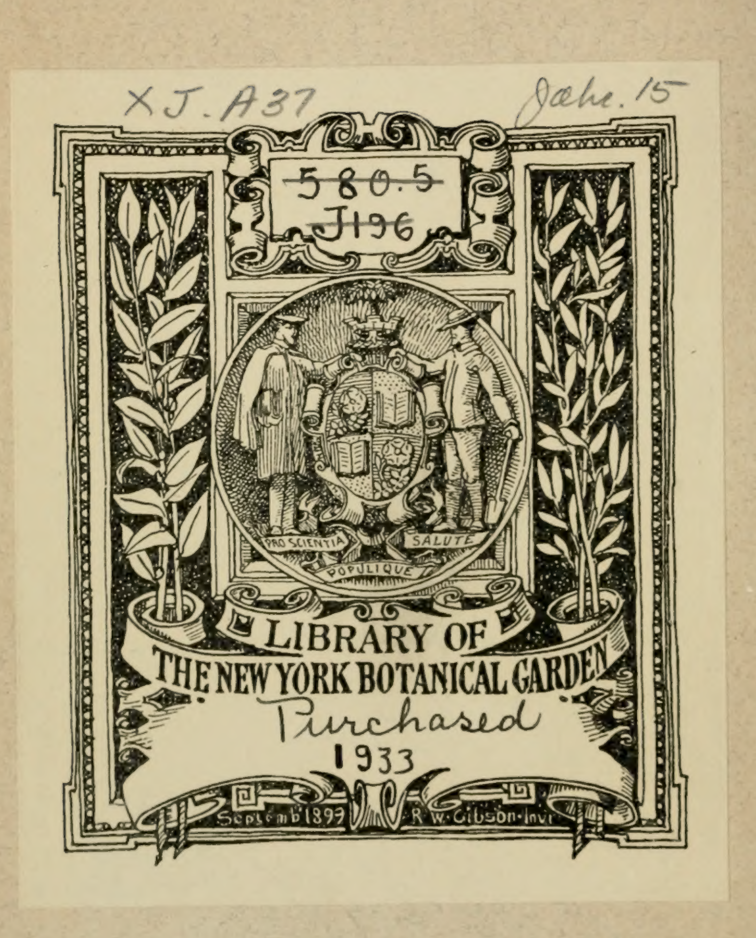
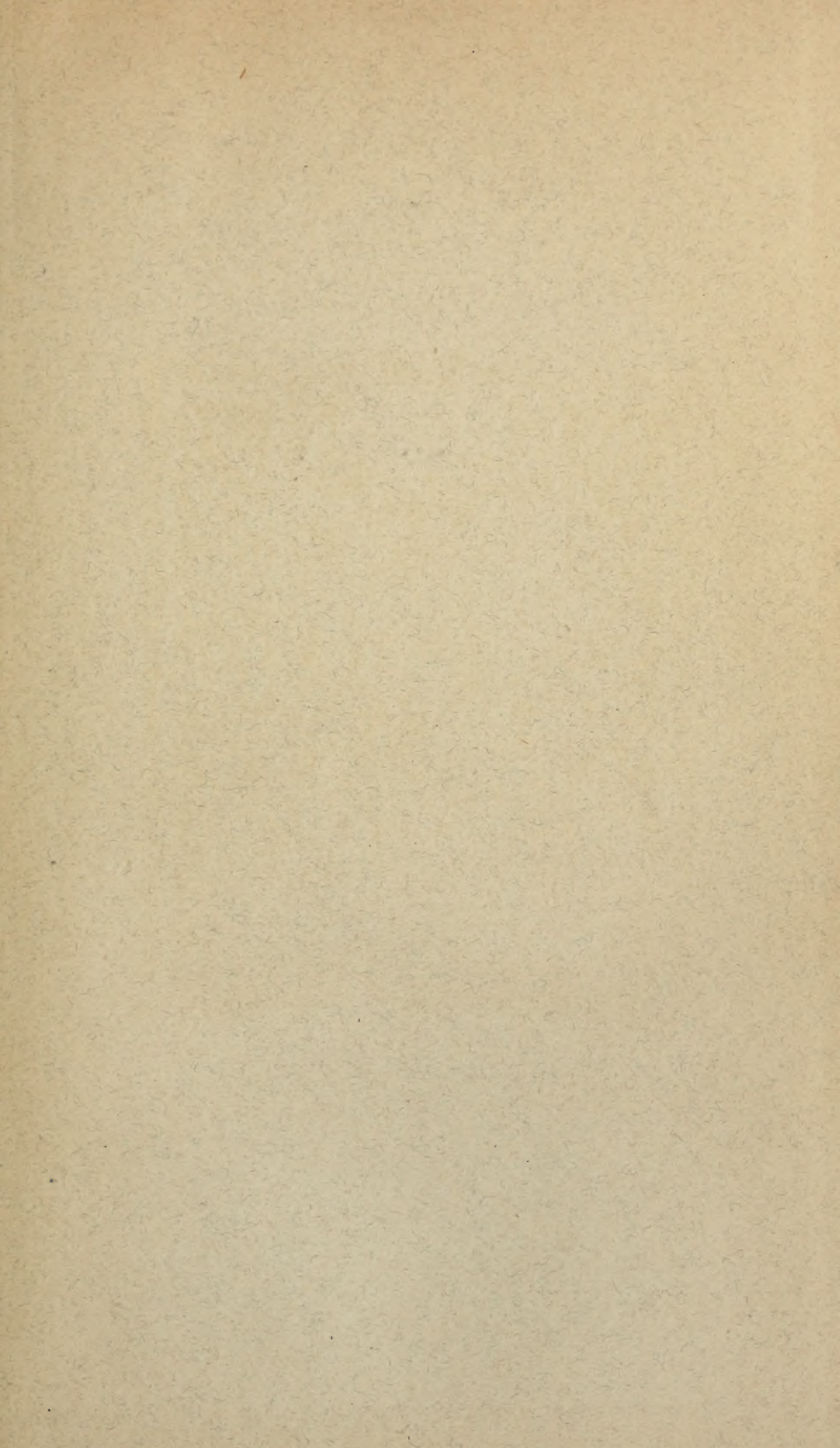
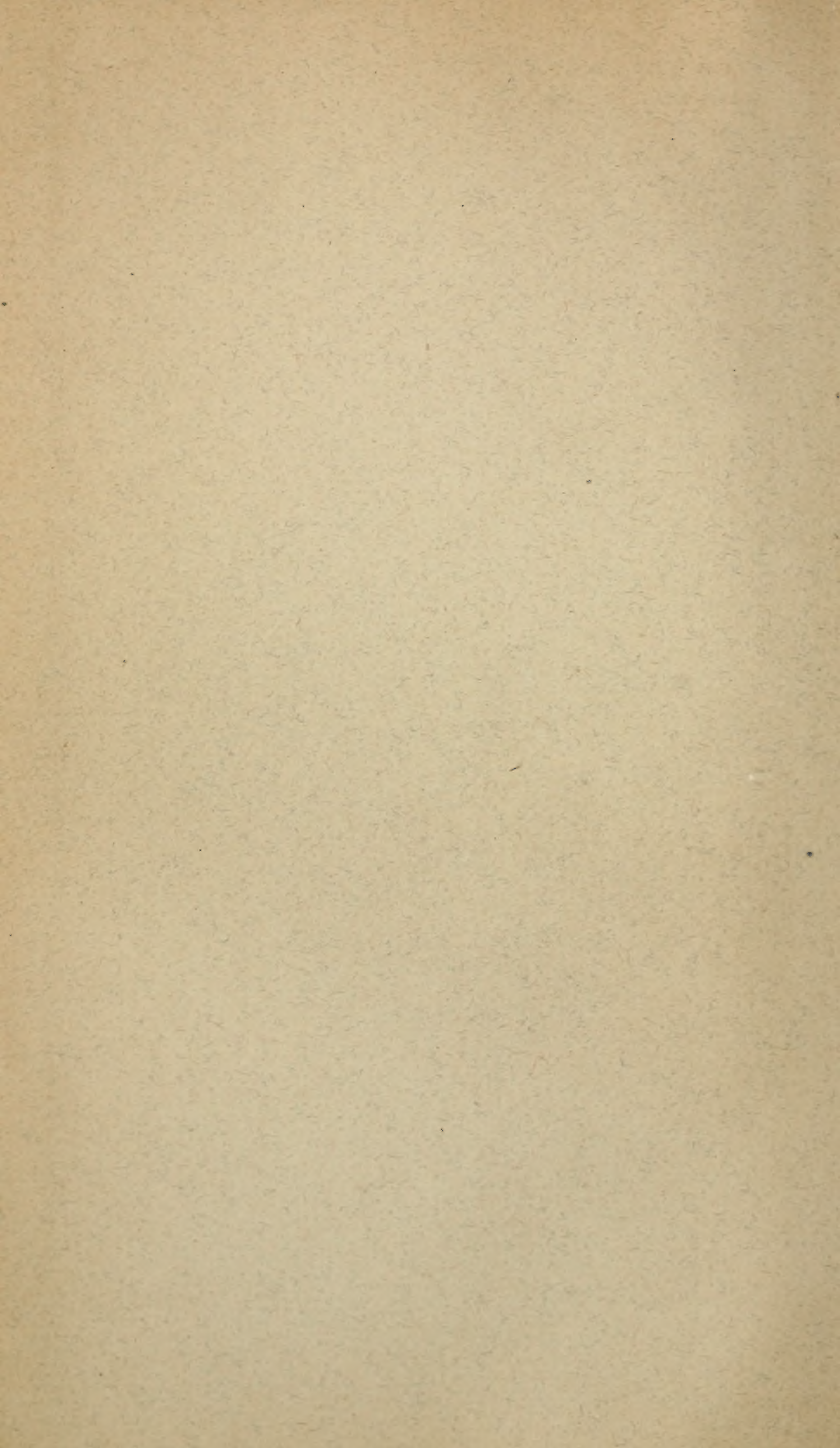
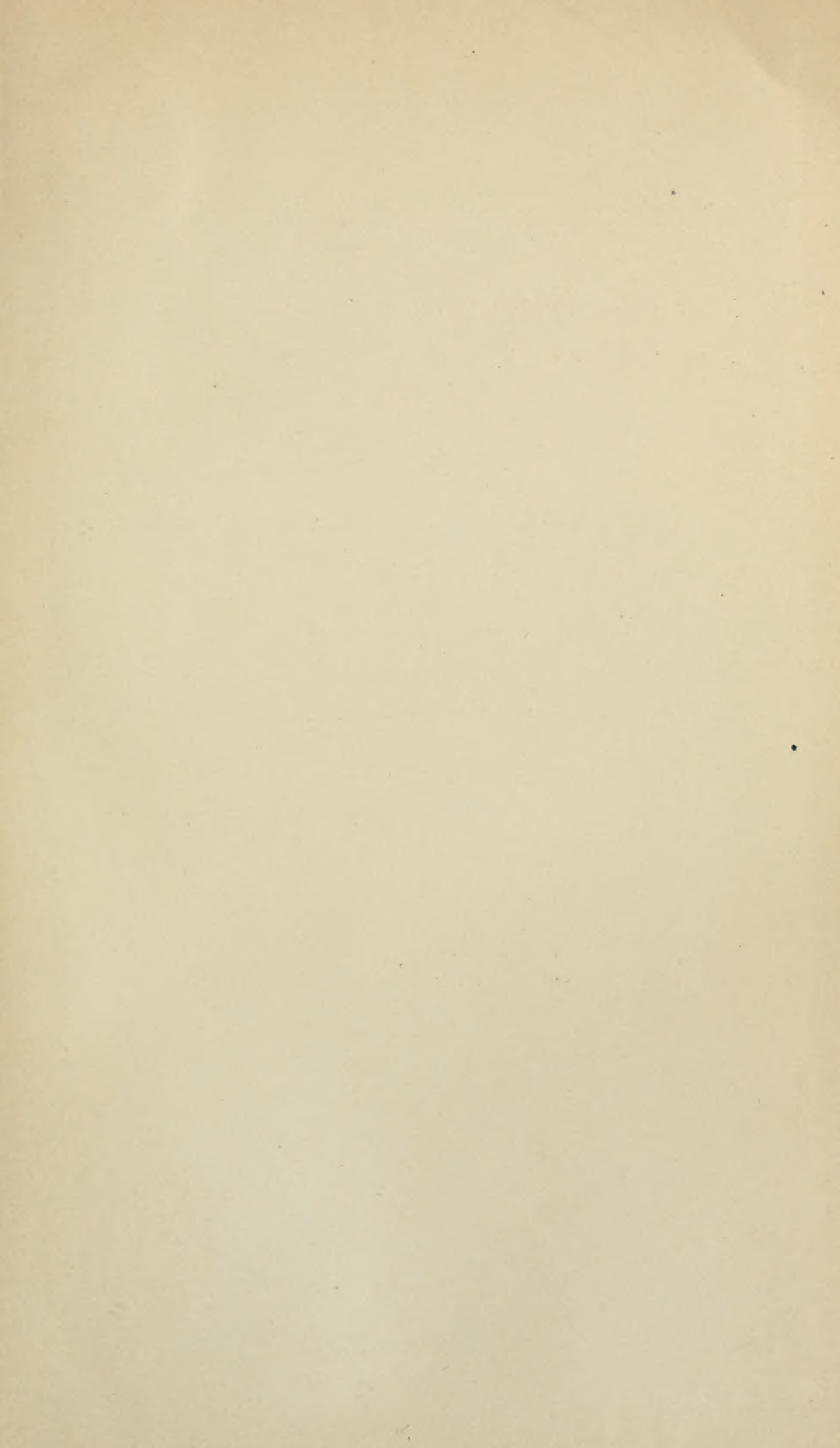


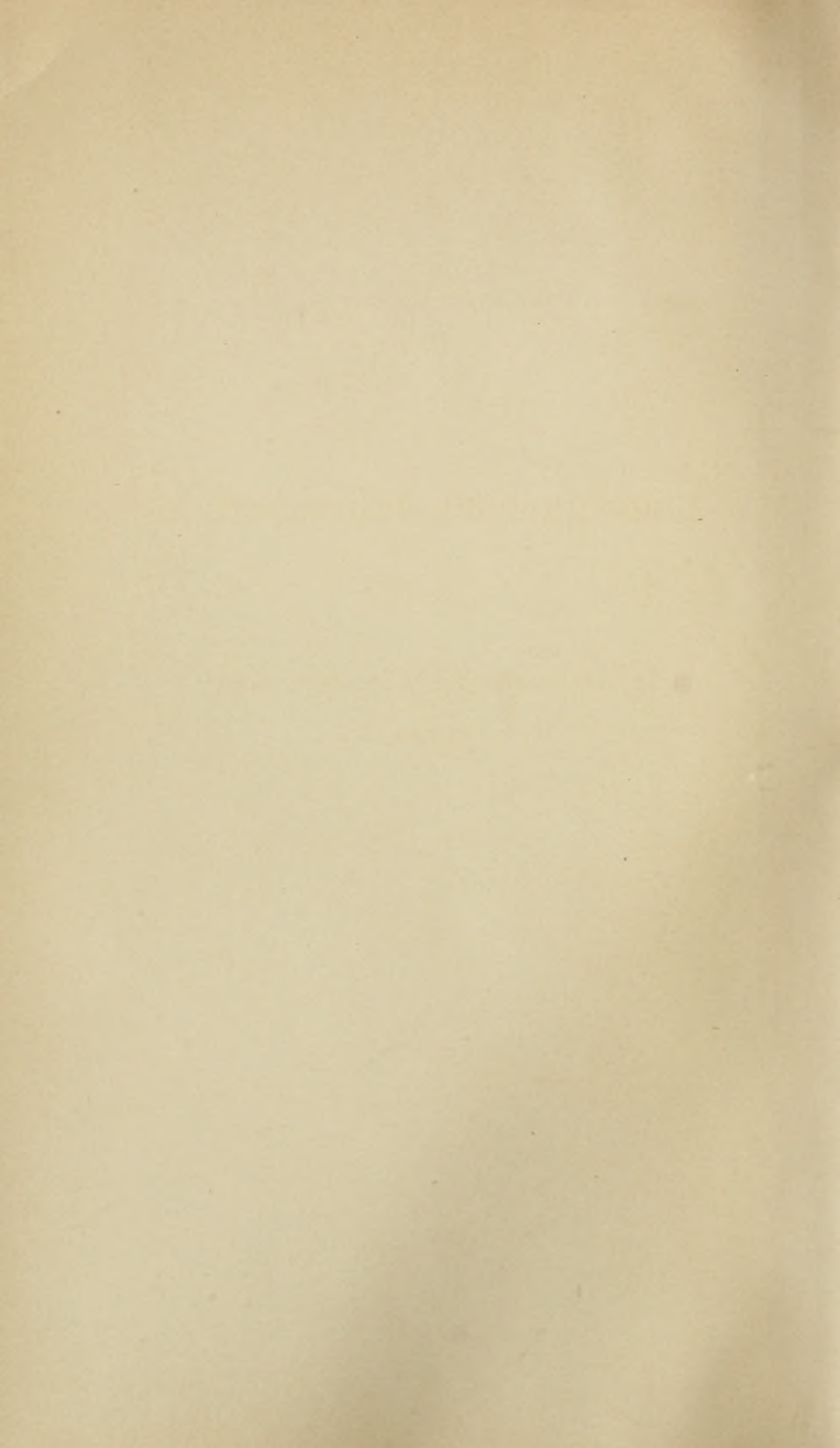


XJ.A37
Jahr. 15
580.5
J196
PRO SCIENTIA
SALUTE
POPULIQUE
LIBRARY OF
THE NEW YORK BOTANICAL GARDEN
Purchased
1933
Septemb 1899
R.W. Gibson. Inv









Baumgarten's Jahresbericht

Fünfzehnter Jahrgang

1899

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Hochschule in Budapest

---

FÜNFZEHNTER JAHRGANG

1899

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1901

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

Vorwort

Nachdem ein Theil des XV. Jahrganges (Literatur 1899) bereits im Frühjahr dieses Jahres herausgegeben wurde, lassen wir jetzt den zweiten, grösseren, Theil desselben nachfolgen. Wir sind unablässig bestrebt, ein noch rascheres Erscheinen der Berichte, als bisher, zu ermöglichen.

In unserem Mitarbeiterbestande hat sich erfreulicherweise nicht viel verändert. Herr Prof. Charrin (Paris) hat seine Mitarbeiterschaft leider wieder aufgeben müssen. Herr Prof. Alexander-Lewin (Petersburg) hat für vorliegendes Berichtsjahr die Referate über russische medicinische Bacterienliteratur wieder übernommen.

Wir bitten, dem vorliegenden Berichte das gleiche Wohlwollen, wie seinen Vorgängern, zu schenken.

Baumgarten (Tübingen) **Tangl** (Budapest)

Anfang September 1901.



Alphabetisches Verzeichniss

der Herren Mitarbeiter an dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von Jedem derselben behandelten Referirgebietes:

Dr. R. Abel (Hamburg) — Pestbacillus, Variola und zahlreiche andere Capitel und Referate in den Abschnitten: Kokken, Bacillen und allgemeine Mikrobiologie.

Prof. Dr. Alexander-Lewin (Petersburg) — Russische Literatur.

Docent Dr. M. Askanazy (Königsberg) — Ein grosser Theil der Arbeiten aus dem Capitel: Tuberkelbacillus.

Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau) — Polnische Literatur.

Director Dr. E. Czaplewski (Köln) — Allgemeine Methodik, Technisches und zahlreiche Einzelreferate.

Dr. E. Delbanco (Hamburg) — Leprabacillus.

Docent Dr. A. Dietrich (Tübingen) — Zahlreiche Referate im speciellen und allgemeinen Abschnitt.

Prof. Dr. A. Eber (Leipzig) — Englische und amerikanische Veterinär-Literatur.

Prof. Dr. H. Eppinger (Graz) — Milzbrandbacillus.

Prof. Dr. E. Finger (Wien) — Syphilis-Mikrobien, Bacterienbefunde bei weichem Schanker.

Dr. A. Freudenberg (Berlin) — Pneumonie-Mikrobien, Meningitis-Kokken, Bacterienbefunde bei (menschlicher) Influenza.

Prosector Dr. E. Fraenkel (Hamburg) — Typhusbacillus.

Docent Dr. K. Grunert (Tübingen) — Ophthalmologische Bacterienliteratur.

Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern) — Franz. Veterinär-Literatur.

Docent Dr. F. Henke (Breslau) — Referate im allgemeinen Theil, besonders im Abschnitt: Allgemeine Mykopathologie.

Prof. Dr. A. Holst (Christiania) — Norwegische und schwedische Literatur.

Dr. B. Honsell (Tübingen) — Actinomyces.

Prof. Dr. J. Jadassohn (Bern) — Gonorrhoe-Kokken und Protozoën der Haut.

Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden) — Deutsche Veterinär-Literatur.

Dr. E. Krompecher (Budapest) — Tetanusbacillus.
Prof. Dr. M. Löwit (Innsbruck) — Pathogene Protozoën.
Dr. G. H. F. Nuttall (Cambridge) — Amerikanische Literatur.
Prof. Dr. W. C. C. Pakes (London) — Englische Literatur.
Prof. Dr. H. Preisz (Budapest) — Bacterium coli commune.
Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest) — Rauschbrandbacillus, Bacillen bei Septikaemia haemorrhagica, Schweinerothlaufbacillus, Lyssa.
Dr. G. Sentiñon (Barcelona) — Spanische, portugiesische und neugriechische Literatur.
Docent Dr. G. Sobernheim (Halle) — Diphtheriebacillus.
Prof. Dr. C. H. H. Spronck (Utrecht) — Niederländische Literatur.
Dr. Anna Stecksén (Stockholm) — Skandinavische Literatur.
Dr. W. Symanski (Königsberg) — Hyphomyceten und Sprosspilze.
Prof. Dr. A. Trambusti (Palermo) — Italienische Literatur.
Docent Dr. K. Walz (Tübingen) — Ein grosser Theil der Referate aus dem Capitel: Tuberkelbacillus. Allgemeine Mikrobiologie. Pleomorphe Bacterien.
Prof. Dr. A. Weichselbaum (Wien) — Rotzbacillus, Choleraspirillum und choleraverwandte Vibrionen.
Dr. E. Ziemke (Berlin) — Pyogene Kokken.

Inhalt

I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen

Referenten: **Prof. Dr. P. Baumgarten** (Tübingen), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest)

[Arbeiten, deren Autorname eingeklammert ( ) ist, sind nicht referirt. — Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1899 erschienen. Red.]

1. **Abbott, A. C.,** The Principles of Bacteriology a practical manual for students and physicians (5th. edition p. 590 with 109 illustrations of which 26 are coloured) Philadelphia, Lea Brothers & Co. — (S. 4)
2. **Abel, R.,** Taschenbuch für den bacteriologischen Praktikanten, enthaltend die wichtigsten technischen Detailvorschriften zur bacteriologischen Laboratoriumsarbeit. 5. Aufl. Würzburg, Stuber's Verlag. — (S. 3)
3. **Behring, E.,** Allgemeine Therapie der Infectionskrankheiten (Einzelabtheilung a. d. Lehrbuche d. allg. Therapie u. d. therapeut. Methodik). 3 ℳ. Wien, Urban u. Schwarzenberg. — (S. 5)
4. **Del Rio, L.,** Elementos de Microbiologia. Para uso de los estudiantes de Medicina y Veterinaria. 16 pesetas. Madrid, Romo y Füssel. — (S. 4)
5. **Friedländer, C.,** Mikroskopische Technik zum Gebrauch bei medicinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Sechste vermehrte und verbesserte Auflage, bearbeitet von Prof. Dr. C. J. Eberth. Mit 86 Abbildungen im Texte. 9 ℳ. Berlin, Kornfeld. — (S. 4)
6. **Green, T. R.,** The soluble ferments and fermentation. Cambridge, J. Clay & Sons. — (S. 5)

(Hueppe, F.,) Handbuch der Hygiene. Berlin, August Hirschwald.
(Hueppe, F.,) The principles of bacteriology. Translat. from the German by E. O. Jordan. London, Trübner & Comp.

7. **v. Jaksch, R.,** Clinical Diagnosis, Fourth Edition. London 1899. [4. Auflage der englischen Uebersetzung von v. Jaksch's wohlbekanntem Buche. *Pakes.*]
8. **Lehmann, K. B.,** und **R. Neumann,** Atlas und Grundriss der Bacteriologie und Lehrbuch der speciellen bacteriologischen Diagnostik

[LEHMANN's medicinische Handatlanten Bd. 10] 2. vermehrte und verbesserte Auflage. München, Lehmann. — (S. 3)

9. **Migula, W.,** System der Bacterien. Handbuch der Morphologie, Entwicklungsgeschichte und Systematik der Bacterien. 2. Band. Specielle Systematik der Bacterien. Mit 35 Textabbildungen und 18 Tafeln. 30 ℳ. Jena, Fischer. — (S. 2)
10. **Muir, R.,** and **J. Ritchie,** Manual of Bacteriology 2d. Edit. — (S. 4)
11. **Newmann, G.,** Progressive Science Series Bacteria. London. [Ein Buch über Bacteriologie für das Volk. *Pakes.*]
12. **Novy, F.,** Laboratory work in bacteriology. 2d. edition, revised and enlarged, with frontispiece and seventy-six illustrations. Ann Arbor, Michigan, George Wahr. — (S. 4)

(Prausnitz, W.,) Grundzüge der Hygiene, 4. Auflage. München, J. F. Lehmann.

13. **Preisz, H.,** Bakteriologia [Ungarisch] 8°, 371 Ss. mit 23 Textfiguren und 22 Lichtdrucktafeln, Budapest; herausgegeben vom Ungar. thierärztl. Landesverein. [Ein ausgezeichnetes Handbuch mit zahlreichen (132) äusserst gelungenen Reproductionen der herrlichen Mikrophotographien des Verf.'s. Das originelle Werk würde eine Uebersetzung ins Deutsche verdienen. *Tangl.*]

(Rubner, M.,) Lehrbuch der Hygiene. 6. Auflage. Leipzig u. Wien, F. Deutike.

14. **Schanz, F.,** Die Bacterien des Auges. Augenärztliche Unterrichtstafeln. Breslau, Kern's Verlag. — (S. 4)
15. **Weichselbaum, A.,** Epidemiologie. Handbuch der Hygiene, herausgeg. von Dr. TH. WEYL, Bd. 9, 3. Lieferung. Jena, Fischer. — (S. 5)

(Williams, H. U.,) A manual of bacteriology (Philadelphia, 1898. P. Blakiston, Son & Co.).

Migula (9) bringt uns in dem vorliegenden umfangreichen Werke den zweiten Theil seines Handbuchs der Morphologie, Entwicklungsgeschichte und Systematik der Bacterien. War der erste Theil[1] der allgemeinen Morphologie, Entwicklungsgeschichte und Biologie gewidmet, so behandelt der zweite Theil die specielle Systematik der Bacterien. Es ist eine enorme Aufgabe, die sich der Verf. in diesem seinem Werke gestellt hat. Anfänglich war es seine Absicht, „möglichst alle beschriebenen Bacterienarten zu sammeln und in lebenden Reinculturen mit einander zu vergleichen. Auf Grund dieser vergleichenden Untersuchungen sollten dann die Beschreibungen aufgestellt und die Unterschiede der einzelnen Arten genau präcisirt werden". Dieser ursprüngliche Plan musste jedoch aus verschiedenen Gründen aufgegeben werden, und Verf. konnte seine eigenen Untersuchungen nur dazu benutzen, die vorhandenen Originalbeschreibungen zu

[1]) Jahresbericht XIII, 1897, p. 2. Ich will bei dieser Gelegenheit bemerken, dass ich einen daselbst erhobenen kleinen, die Staphylokokken betreffenden Einwand gegen MIGULA's System nicht aufrecht erhalten möchte. Ref.

ergänzen oder zu berichtigen. Auch in dieser Beschränkung erscheint die eigene Arbeit, welche Verf. an das Werk gewendet, noch imponirend gross und legt von seinem unermüdlichen Fleiss und seiner begeisterten Hingabe für das Werk rühmliches Zeugniss ab. Der bacteriologischen Wissenschaft hat Migula durch diese Bearbeitung einen sehr wichtigen Dienst erwiesen. Wir finden hier nahezu sämmtliche bisher beschriebenen Bacterien zusammengestellt, nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet, der Text unter Zugrundelegung der Originalbeschreibungen an der Hand eigener Nachprüfungen des Verfassers kritisch gesichtet und ergänzt, die mikroskopischen Formen der wichtigeren Arten durch 18 Tafeln trefflicher Original-Mikrophotogramme wiedergegeben. Ein ausführliches Register erleichtert die Auffindung der einzelnen Species. So ist das zerstreute Material in bisher noch nie erreichter Vollständigkeit zu einem wissenschaftlichen Ganzen vereinigt, einer Nachschlagequelle ersten Ranges für die Bacterienforschung und einem zuverlässigen Fundamente für spätere einschlägige Bearbeitungen. *Baumgarten.*

Der Atlas und Grundriss der Bacteriologie von **Lehmann** und **Neumann** (8), dessen erste Auflage im 1896er Berichte eingehender besprochen worden ist, hat, wie vorauszusehen war, so grossen Anklang gefunden, dass er jetzt bereits in zweiter Auflage erschienen ist. Der Atlas ist durch neun neue Tafeln bereichert worden, der Text hat eine gründliche Durcharbeitung nach Maassgabe der neuesten Forschungsresultate erfahren. Von besonderem theoretischem Interesse ist der Abschnitt: „Einführung in die Systematik der Spaltpilze“, welcher „die wichtigsten botanischen Gesichtspunkte, welche für die Systematik und richtige Benennung der Spaltpilze maassgebend sind“, darlegt. Wenn wir auch nicht in allen Punkten mit den Herren Verff. übereinstimmen können, so namentlich nicht ihre Auffassung der Tuberkel-, Diphtheriebacillen und verwandter Arten als „Hyphomyceten“ theilen können, so freuen wir uns doch über den frischen Zug origineller Ideen, welche Verff. in dieses so sehr der Reform bedürftige Capitel hineingetragen haben.

Möchte das treffliche Werk noch recht viele ebenso gelungene Auflagen erleben! *Baumgarten.*

Abel's (2) „Taschenbuch für den bacteriologischen Praktikanten“ ist, nachdem kaum 2 Jahre seit der vierten Auflage[1] verflossen, jetzt in fünfter Auflage erschienen. Dieser andauernde und sich immer mehr steigernde Erfolg spricht beredter als alles Lob für die Nützlichkeit, Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit des Werkchens, dessen Vorzüge wir wiederholt in diesen Berichten hervorgehoben haben. Dem Wunsche des Herrn Verfassers, dass die neue Auflage, welche entsprechend den neuesten Fortschritten der Bacteriologie zahlreiche Veränderungen und Verbesserungen erfahren hat, sich derselben freundlichen Aufnahme wie die vorangegangenen zu erfreuen haben möchte, schliessen wir uns voll und ganz an. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 6. Ref.

Eberth's (5) Neubearbeitung der „Mikroskopischen Technik" des verstorbenen C. Friedländer ist von uns bereits gelegentlich der 4. und 5. Auflage des Werkes besprochen und in seiner hervorragenden Bedeutung für die mikroskopische und speciell auch für die bacterioskopische Technik gewürdigt worden[1]. In der neuen, sechsten Auflage haben alle neueren Erfahrungen möglichst Berücksichtigung gefunden. Sämmtliche Capitel sind durchgesehen und ergänzt, einzelne grösstentheils umgearbeitet. So ausgerüstet, wird das Werk seinen Rang als eines der gediegensten Lehrmittel der mikroskopischen Technik behaupten. *Baumgarten.*

Schanz (14) bringt die häufigsten Bacterien des Auges in 18 schön ausgeführten farbigen Abbildungen zur Darstellung. In dem begleitenden Texte werden Färbung, Züchtung und Vorkommen nur kurz besprochen, etwas ausführlicher das Verhältniss der Bacterien zum Sehorgan und die von ihnen hier verursachten Krankheitsformen. Es finden sich erwähnt: Staphylokokkus pyogenes, Streptokokkus pyogenes, Gonokokkus, Diplokokkus lanceolatus, Diphtheriebacillus, Xerosebacillus, Diplobacillus (Morax-Axenfeld), Koch-Weeks'scher Bacillus, Tuberkelbacillus, Bacillus pyocyaneus, Leprabacillus, Bacterium coli commune, Pfeiffer'scher Kapselbacillus, Actinomyces, Aspergillus fumigatus und Aspergillus glaucus. *Grunert.*

Abbott's (1) bekannte „Principles of Bacteriology" sind jetzt in fünfter Auflage erschienen, welches das beste Zeichen dafür abgiebt, dass das Buch mit Recht geschätzt wird. In dem vorliegenden Werke sind besonders die Capitel über Technik, Desinfection und Immunität neu bearbeitet worden. *Nuttall.*

Das baldige Erscheinen der zweiten Auflage von **Muir** und **Ritchie**'s (10) Bacteriologie ist an und für sich der beste Beweis für seinen Werth. Es ist eins der besten Lehrbücher für Anfänger in englischer Sprache, da es sorgfältig und klar geschrieben ist und alles Nothwendige enthält. *Pakes.*

Novy's (12) „Laboratory Work in Bacteriology", welches in zweiter Auflage erschienen ist, ist wie der Titel andeutet, zum Gebrauch bei praktischen Kursen bestimmt. Das Werk bietet aber viel mehr wie die meisten zu diesem Zweck bestimmten Bücher, und enthält Manches im technischen Theil, welches den Vorgeschrittenen nützlich sein wird. Abbildungen von Bacterien fehlen, da der Practicant sie selbst auf die zu diesem Zwecke eingehefteten Blätter zu zeichnen hat. Während die ersten 5 Capitel eine allgemeine Einführung in die Bacteriologie geben, enthalten die letzten zwei die technischen Methoden, darunter viele, welche aus dem Institut Pasteur stammen, die in den meisten Lehrbüchern fehlen. Im Uebrigen enthält das Werk kurze Beschreibungen der bekanntesten pathogenen Mikroorganismen. *Nuttall.*

Del Rio (4), Professor der normalen Histologie und pathologischen Anatomie an der Universität Zaragoza, hat sein im Juni 1899 abgeschlossenes Buch für Studirende der Medicin und Thierarzneikunde bestimmt und auf

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 567; X, 1894, p. 8. Ref.

626 Seiten 8⁰ alles für die Betreffenden Wissenswerthe unter Beigabe von 195 Figuren zusammen gestellt. Die ersten 35 Seiten sind der Lebensbeschreibung PASTEUR's und KOCH's gewidmet; dann folgt die Auseinandersetzung der bacteriologischen Technik; darauf die allgemeine Charakteristik der Bacterien und schliesslich Besprechung der durch Bacterien hervorgerufenen Krankheiten. Dieser letztere Abschnitt des Buches könnte vielleicht als heterotopisch bezeichnet werden; im Uebrigen erfüllt das Werk seinen Zweck vollkommen. *Sentiñon.*

Weichselbaum's (15) „Epidemiologie" schliesst sich an die von uns im vorjährigen Berichte (p. 7) besprochene „Parasitologie" desselben Autors an und bildet wie diese einen besonderen Theil des umfangreichen „Handbuches der Hygiene", herausgegeben von TH. WEYL in Berlin. Hierdurch waren der Darstellung gewisse Grenzen gesteckt, sodass nicht eine erschöpfende Bearbeitung der gesammten Epidemiologie zu erwarten ist. Vielmehr befasst sich W.'s Werk vorzugsweise mit denjenigen Verhältnissen, unter denen die endemisch oder epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten ihre Entstehung und Ausbreitung finden. Diese ebenso interessante als schwierige Aufgabe ist von dem Herrn Verfasser nicht nur mit grösster Klarheit und Präcision, sondern auch mit rühmlichster Objectivität und Gründlichkeit gelöst worden. Die vorliegende Bearbeitung gehört unstreitig zu dem Besten, was die neuere Zeit an kritisch zusammenfassenden Darstellungen auf medicinischem Gebiete hervorgebracht hat.

Möge kein Arzt versäumen, dies ausgezeichnete Werk des reicherfahrenen Wiener pathologischen Anatomen und Bacteriologen gründlich zu studiren! *Baumgarten.*

Behring (3) entwickelt in der citirten Schrift in übersichtlicher Darstellung auf historisch kritischer Grundlage die modernen Ideen über künstliche Immunität und die Principien und Anwendung der von ihm begründeten Serumtherapie. Der Name des Autors und die Bedeutung des Gegenstandes machen eine weitere Empfehlung der Abhandlung überflüssig. *Baumgarten.*

Green's (6) Buch enthält die Beschreibung aller bis dahin bekannten lösbaren Fermente, der durch sie erzeugten Gährungen nebst der Geschichte. Der verdienstvolle Verf. verstand es, den interessanten Gegenstand in meisterhafter Weise zu behandeln. Es ist nicht nur das beste, sondern auch in der That das einzige Buch, welches in englischer Sprache alle bis dahin bekannten Enzyme behandelt. *Pakes.*

II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1899 erschienen. — Arbeiten, deren Autorenname eingeklammert ( ) ist, sind nicht referirt. Red.]

A. Parasitische Organismen

a) Kokken

1. Pyogene Kokken

(Streptokokken, Staphylokokken, Mikrokokkus tetragenus)

Referenten: **Dr. E. Ziemke** (Berlin), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Holst** (Christiania), **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen)

16. **Abram, J. H.,** A case of chronic infective Endocarditis treated with antistreptococcic serum (Lancet vol. 1 p. 515). — (S. 26)

17. **Achard, Ch.,** et **L. Gaillard,** Contribution à l'étude biochimique des genres tétragène et staphylocoque (Arch. de méd. expérim. no. 1 p. 96). — (S. 46)

18. **Allen, C. W.,** Some observations upon erysipelas and its treatment ([New York] Medical News vol. 74 p. 426). [Klinisches. *Nuttall.*]

(Almy,) Staphylococcie chez le chien (Recueil de méd. vétérin. no. 12 p. 216).

19. **Arthur, D.,** Treatment of a case of puerperal fever by antistreptococcic serum (Brit. med. Journal no. 2 p. 78). [Nach günstiger Wirkung im Anfange, ungünstiger Ausgang. *Pakes.*]

20. **Basch, C.,** Ueber Nabelschnursepsis (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 50). — (S. 30)

21. **Bendix, E.,** Erfahrungen bei 70 Erysipelfällen (Charité-Annalen Bd. 24 p. 708). — (S. 38)

22. **Beuttner, O.,** Ein Fall von puerperaler Streptokokkeninfection, geheilt mit Marmorek'schem Serum (Centralbl. f. Gynäkologie No. 33). — (S. 25)

23. **Björkstén, M.,** Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Leber (Beiträge zur pathol. Anatom. u. allg. Pathol. Bd. 25 p. 97). — (S. 19)

24. **Bonome, A.,** e **G. Bombicci,** Sulle proteine degli streptococchi e sulla sieroterapia antistreptococcica sperimentale (Riforma medica no. 7, 8, 9). — (S. 23)
25. **v. Bonsdorf, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidungen der Streptokokken durch die Nieren. Vorläufige Mittheilung (Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 25, p. 188). — (S. 22)
26. **Bosc, F. J.,** et **L. Galavielle,** Recherches sur le micrococcus tetragenus (Arch. de méd. expérim. p. 71). — (S. 47)
27. **Bovaird, D.,** Empyema in infants ([New York] Medical News vol. 75 p. 825). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]
28. **Brennan, E. F.,** Puerperal fever versus antistreptococcic serum (New York Medical Journ. vol. 70 p. 852). [Ein Fall von Puerperalfieber, welcher mit Genesung endete. Der Einfluss des Serums ist nicht klar. *Nuttall.*]
29. **Bristow, A. T.,** On the use of antistreptococcic serum in infections by the streptococcus ([New York] Medical News vol. 74 p. 545-550). — (S. 26)
30. **Bruce, J. M.,** Case of septicaemic infection treated with antistreptococcic serum: rapid recovery (Brit. med. Journal no. 2 p. 76). — (S. 25)
31. **v. Bruns, P.,** und **B. Honsell,** Ueber die acute Osteomyelitis im Gebiet des Hüftgelenks (Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 24, Heft 1). — (S. 34)
32. **Caselli, A.,** Experimentelle und bacteriologische Untersuchungen über das Puerperalfieber [Aus der geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik der kgl. Universität Genua] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 25, No. 1 p. 5). — (S. 29)
33. **Cave, E. T.,** Some recent application of bacteriology to clinical medicine (Edin. med. Journal no. 6 p. 148). [Bericht über verschiedene Fälle, bei denen in vivo Staphylokokken und Streptokokken gefunden worden sind im Blut resp. in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit. *Pakes.*]
34. **Charrin, Levaditi** et **Paris,** Infection streptococcique du nouveau-né, rôle du terrain. Mécanisme de la formation des tares (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 14 p. 301). — (S. 32)
35. **Chevé,** De l'érysipèle des enfants nouveaus-nés et à la mamelle (Thèse de Paris no. 549). — (S. 25)
36. **Cotton, F. J.,** The present status of the antistreptococcic serum (Boston med. and surg. Journal vol. 140 p. 105-109). [Zusammenfassende Kritik nebst Bibliographie. *Nuttall.*]
37. **Cureton, E.,** A case of purpura haemorrhagica in which streptococci were found in the blood: recovery (Lancet vol. 1 p. 515). [Der Titel genügt als Referat. *Pakes.*]
38. **Deardorff, A. G.,** Antistreptococcic serum in puerperal septicaemia and pelvic cellulitis (New York medical Journ. vol. 69 p. 744-745). — (S. 25)

39. **Delalande, P. H.,** Contribution à l'étude du micrococcus tetragenus (Thèse de Paris no. 281). — (S. 47)

40. **Deshayes,** Contribution à l'étude des streptococcies par thrombophlébite du sinus latéral d'origine auriculaire (Thèse de Paris No. 133). [Untersuchungen über die Rolle des Streptokokkus pyogenes bei den Ohreiterungen, speciell bei der Thrombose des Sinus lateralis. Enthält bacteriologisch nichts Neues. *Ziemke.*]

41. **Edson, C. E.,** A case of septicemia treated with normal salt solution (Boston med. and surg. Journal vol. 41 p. 83-85). [Klinisches. Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

42. **Enderlen,** Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 52 p. 293 u. 507). — (S. 27)

43. **Escherich, Th.,** Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter (Jahrb. für Kinderheilkunde Bd. 49). — (S. 43)

44. **Etienne, G.,** Prognostic des pyosepticémies à staphylocoques (Arch. génér. de méd. 2, p. 421). — (S. 33)

(Ettinger, J.,) Beitrag zur Behandlung der Conjunctivitis gonorrhoica adultorum. (Postemp. oculist. September.)

45. **Ferrari, E.,** Ein Fall von kryptogenetischer Septikopyämie (Wiener klin. Wochenschr. No. 36). [Beschreibung eines Falles von kryptogeneticher Septikopyämie mit ausführlichem Krankheitsbericht, pathologisch-anatomischem Befund und histologischer Untersuchung. Bacteriologisch wurden post mortem Staphylokokken und Bacterienfäden nachgewiesen. Culturen wurden nicht angelegt. *Ziemke.*]

(van Fleet, F.,) Eitrige Ophthalmie in der Privatpraxis (The Post-Graduate, December).

46. **Friedjung, J.,** Beitrag zu den Allgemeininfectionen mit Streptokokken (Arch. für Kinderheilkunde Bd. 26 p. 44). — (S. 32)

47. **Goodale, J. L.,** Acute suppurative processes in the faucial tonsils. 4 figs. (New York Medical Journ. vol. 70 p. 509-512). — (S. 41)

48. **De Grandmaison,** Infection streptococcique congénitale (Semaine méd. p. 46). — (S. 32)

49. **Greiwe, J. E., G. A. Fackler, E. W. Mitchell,** and **F. F. Hellman,** Cerebrospinal meningitis with the tetragenus micrococcus as probable cause. 2 figs. (Philadelphia Monthly Medical Journal vol. 1 p. 528-531). — (S. 48)

50. **Grimsdale, T. B.,** A case of puerperal septicaemia in which antistreptococcic serum was used wich success (Lancet vol. 2 p. 719). [Sehr schwerer Fall von Streptokokken-Septikämie. 17 Injectionen (jede 10 ccm); Verf. schreibt dem Serum die Heilung zu. *Pakes.*]

51. **Guidorossi, A.,** e **P. Guizzetti,** Per la presenza di stafilococchi nella corea del Sydenham (Riforma medica vol. 3 no. 13 p. 147). — (S. 37)

52. **Haken, M.,** Das Ulcus corneae serpens und seine Behandlung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 27 p. 125). [Nur von klinischem Interesse. *Grunert.*]

53. **Hilbert, P.,** Ueber das constante Vorkommen langer Streptokokken auf gesunden Tonsillen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Anginen (Ztschr. für Hygiene Bd. 31 p. 381). — (S. 39)
54. **Holst, Peter F.,** Om hämorrhagisk nefrit som udtryk for almeninfection (Ueber hämorrhagische Nephritis als Ausdruck einer universellen Infection). (Norsk Magazin for Lægevidenskaben. p. 825). — (S. 44)
55. **Homén, E. A.,** und **T. Laitinen,** Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark (Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 25 p. 4). — (S. 18)
56. **Hoppe,** Fötale eitrige Entzündung als Ursache des congenitalen Mikrophthalmus und Anophthalmus (Archiv f. Augenheilk. Bd. 39 H. 3 p. 201). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]
57. **Jacobelli, F.,** Ricerche sulla morfologia e biologia del cosidetto gruppo dei tetrageni (Riforma medica no. 11-12 p. 122). — (S. 46)
58. **Idelsohn,** Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylok. pyog. aur. bei progressiver Paralyse und Jolly, F., Bemerkungen zu obiger Arbeit (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 31 H. 3). — (S. 39)
59. **de Jong, D. A.,** Ueber Staphylokokkus pyogenes bovis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 1, 2/3 p. 13, 64). — (S. 44)
60. **Josias** et **Netter,** Meningite cérébro-spinale suppurée due au staphylococcus pyogenes aureus. — Hémiplégie droite. — Herpès labial en rapport avec une altération du ganglion de Gasser correspondant (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Mai 5). — (S. 35)
61. **Jox, R. H.,** and **E. A. Lermitte,** A case of defective endocardites treated by antistreptococcic serum, nuclein sc. death (Lancet 2 p. 1225). [Der Titel giebt das Wesentliche des Inhalts wieder. *Pakes.*]
62. **Kaminer, S.,** Ueber die jodempfindliche Substanz in Leukocyten beim Puerperalfieber (Berl. klin. Wchschr. p. 119). — (S. 31)
63. **Kerkland, R.,** Infective Endocarditis. Remarks with illustrative cases (Edin. Med. Journ. vol. 4 p. 251). [Eine Beschreibung von 4 Fällen. Nichts Neues. *Pakes.*]
64. **Klemm, P.,** Ueber Streptomykose der Knochen [Osteomyelitis streptomykotica]. (Sammlung klin. Vorträge N. F. No. 234, Leipzig). — (S. 34)
65. **Klitin, J.,** Ueber die allgemeine Streptokokkeninfection im Puerperium und über die Wirkung des Antistreptokokkenserums bei derselben (Arch. biol. Wissensch. St. Petersburg; Referat: Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 23 p. 832). — (S. 29)
66. **Koblanck, A.,** Bemerkungen zum Aufsatz: „Ueber verschiedene Streptokokkenarten von Dr. Menge und Krönig“ (Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. 10). — (S. 16)
67. **Kohan, L.,** Streptokokken-Polyarthritis im Verlauf einer Gesichts-

und Kopfrose (Eshenedelnik no. 17; Referat: St. Petersburger med. Wochenschr. Literaturbeilage p. 29). [Mittheilung eines Falles von Streptokokken-Polyarthritis im Anschluss an Gesichts- und Kopfrose, bei welchem besonders die Wirbelgelenke der Hals- und Lendenwirbelsäule betroffen waren. Der Nachweis der Streptokokken wurde anscheinend nicht geliefert. *Ziemke.*]

68. **Küstner,** Peritoneale Sepsis und Shok (Münch. med. Wochenschr. No. 40). — (S. 33)

69. **Labbé,** Réaction ganglionaire différente dans deux cas d'infection par le streptocoque (Gaz. hebd. de Méd. no. 10 p. 111). [Nichts bacteriologisches. *Ziemke.*]

70. **Lamber, R.,** Ueber ältere und neuere Therapie beim Erysipel. (Ing. Diss. Würzburg 1898). [Uebersichtliche und sehr ausführliche Zusammenstellung der älteren und neueren Heilmethoden bei Erysipel mit Einschluss der Behandlung mit Antistreptokokkenserum. Bacteriologisch nichts Neues. *Ziemke.*]

71. **Lartigau, A. J.,** A contribution to the study of the Micrococcus tetragenus in acute angina (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 899-902). — (S. 48)

72. **Lea, A. W. W.,** Two cases of puerperal septicaemia due to streptococcic infection (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 968). — (S. 26)

73. **Le Damany, P.,** Sur une epidémie d'angines streptococciques. Aspect herpétique de la plupart des ces angines (La France médicale no. 38 p. 593). — (S. 42)

74. **Leland, G. A.,** Tonsillar and circumtonsillar abscess (New York Medical Journal vol. 70 p. 512-515). [Klinisches. *Nuttall.*]

75. **Lenhartz, H.,** Erysipelas und Erysipeloid (Spec. Pathologie und Therapie herausgegeben von Nothnagel Bd. 3 H. 3. Wien, Hölder). — (S. 38)

76. **Le Roy des Barres, A., et M. Weinberg,** Septicämie aiguë à streptocoque capsulé (Arch. de méd. experim. et d'anatom. pathol. no. 3). — (S. 16)

77. **Lingelsheim, W. v.,** Kritisches und Experimentelles zu der Aetiologie, dem Wesen und der Bekämpfung der Streptokokkeninfectionen (Habilitations-Schrift, Marburg). — (S. 14)

78. **Lingelsheim, W. v.,** Aetiologie und Therapie der Streptokokken-Infectionen (Beiträge zur experimentellen Therapie, herausgegeben von Dr. E. Behring; Urban & Schwarzenberg, Berlin). [Der Inhalt vorstehenden Aufsatzes deckt sich mit dem in diesem Jahresbericht referirten Inhalt der Habilitationsschrift von Lingelsheim's über das gleiche Thema. *Ziemke.*]

79. **Lindsay, W. J.,** On antistreptococcic serum in the treatment of Smallpox (Brit. med. Journal vol. 1 p. 1144). [In einigen der Fälle schien die Injection des Serums gute Resultate zu haben, aber viele der Pusteln enthielten nur Staphylokokken. *Pakes.*]

80. **Machol,** Ein von der Rachentonsille ausgehender Fall von Septikämie

(Deutsche med. Wochenschr. p. 163). [Mittheilungen eines Falles von kryptogenetischer Septikämie aus der Praxis des Verf., welche von den Rachentonsillen ihren Ausgang nahm. Kein bacteriologischer Inhalt. *Ziemke.*]

81. **Maher, S. J.,** A case of puerperal septicemia (New York Medical Journ. vol. 70 p. 199-201). — (S. 31)

82. **Maragliano,** Die Betheiligung des Staphylokokkus in der Pathogenese der Chorea rheumatica (Ctbl. f. d. gesammte Med. No. 19). — (S. 37)

(Martin, G.,) Ophthalmies pseudomembraneuses guéries par le sérum de Marmorek (Journ. de méd. de Bordeaux Avril 23, 30).

83. **Marsey, C. T. B.,** A case of puerperal septicaemia treated with antistreptococcic serum: recovery (Lancet vol. 2 p. 564). [Der Titel giebt das Wesentliche des Inhaltes wieder. *Pakes.*]

83. **Marty, J.,** Staphylococcic généralisée à marche suraiguë (Arch. génér. de méd. p. 339). — (S. 32)

(Maurice, O. C.,) Ein Fall von Septikämie der mit Antistreptokokkenserum behandelt wurde (Medical Press, 24. und 31. Mai).

84. **Meier, Edgar,** Ueber otitische Pyämie (Münch. med. Wochenschr. p. 1411). — (S. 32)

85. **Menge, C.,** und **B. Krönig,** Ueber verschiedene Streptokokkenarten (Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 9). — (S. 15)

86. **Menko, M. L. H. S.,** Die künstliche Eiterung nach der Methode Fochier's bei Pyämie und andern acuten Krankheiten (Berl. klin. Wochenschr. No. 9). — (S. 26)

87. **Mircoli, S.,** Lo stafilococco nella geneti della chorea reumatica (La clinica medica italiana no. 4 p. 250). — (S. 37)

88. **Monteux, G.,** Erysipèle et rhumatisme articulaire aigu (Revue de méd. p. 19). — (S. 39)

89. **Murrell, W.,** Two cases of Erysipelas treated with antistreptococcic serum (Lancet vol. 1 p. 1718). [Wirkung sehr markirt; Patienten waren in 5 resp. 6 Tagen wiederhergestellt. *Pakes.*]

90. **Nobécourt, P.,** Association strepto-colibacillaire chez le cobaye (Gaz. hebd. no. 10 p. 113). — (S. 27)

91. **Pagnez,** Arthrite et périarthrite purulente à staphylocoques (Ibidem no. 22 p. 256). [Entwicklung einer Arthritis und Periarthritis purulenta nach einem Trauma der linken Schulter. Im Eiter und im Blut wurden Staphylok. gefunden. *Ziemke.*]

92. **Pakes, W. C. C.,** The bacteriology of 21 cases of ulcerative Endocarditis (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1273). — (S. 33)

93. **Peckham, F. E.,** A study of fourteen hip abscesses (Boston med. and surg. Journal, vol. 141 p. 413-415). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

94. **Peters,** Ein Fall von Puerperalfieber, behandelt mit Unguentum Credé (Deutsche med. Wchschr. p. 163). [Therapeutische Mittheilung ohne bacteriologischen Inhalt. *Ziemke.*]

95. **Reek, C.,** Intra-cranial strangles abscess in a mare (Journ. of comp. pathology and therapeutics p. 178). — (S. 46)

96. **Rendu,** Méningite cérébrospinale à streptocoques (Semaine méd. p. 128). — (S. 35)

97. **Roger** et **Josué,** Des modifications histologiques et chimiques de la moelle osseuse aux différents âges et dans l'infection staphylococcique (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 11 p. 233). — (S. 28)

98. **Rogers, B. M. H.,** A case of ulcerative Endocarditis treated with antistreptococcic serum (Lancet vol. 1 p. 1558) [Streptok. in vivo im Blut und Staphylok. in den Infarkten der Milz und der Nieren. Serum wirkungslos. *Pakes.*]

99. **Rokitzki, W.,** Zur Casuistik der Staphylomykose (Bolnitschnaja gaseta botkina no. 36; Referat: St. Petersburger med. Wochenschr. Literaturbeilage p. 57). — (S. 35)

100. **Rolleston, H. D.,** Acute streptococcal meningitis supervening in the course of chronic parenchymatous nephritis (Brit. Med. Journ. no. 2 p. 1109). [Der Titel giebt das Wesentliche des Inhalts wieder. *Pakes.*]

101. **Rosenthal, E.,** The treatment of puerperal septicemia by antistreptococcic serum (Philadelphia Medical Journal vol. 4 p. 219-222). — (S. 26)

102. **Saradeth, J.,** Ein Fall von puerperaler metastatischer Panophthalmitis (Münch. med. Wochenschr. p. 350) [Ausführliche Mittheilung über einen Fall von metastatischer Panophthalmitis, die im Verlauf einer puerperalen Sepsis auftrat und zu völligem Sehverlust des betroffenen Auges führte. Ohne Berücksichtigung der Bacteriologie. *Ziemke.*]

103. **Schultz, H.,** Klinische Beiträge zur eitrigen Keratitis (Arch. für Augenheilk. Bd. 39 H. 1 p. 26). [Nur von klinischem Interesse. *Grunert.*]

104. **de Seigneux, R.,** Ein mit Marmorekserum behandelter Fall acuter Septikämie (Centralbl. f. Gynäkol. No. 50). — (S. 24)

105. **Seitz, J.,** Streptokokkenalveolitis (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte No. 22). — (S. 42)

106. **Siegert, F.,** Ueber eine Epidemie von Angina lacunaris und deren Incubationsdauer (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 1557). — (S. 41)

107. **Silvast, J.,** Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Lungen (Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol. Bd. 25 p. 120). — (S. 20)

108. **Singer, G.,** Bemerkungen zu dem Artikel Wassermann's „Ueber den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea“ (Berl. klin. Wochenschr. No. 33). — (S. 36)

109. **Sittmann, G.,** Bacteriologische Blutuntersuchungen nebst experimentellen Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren (Arbeiten aus dem med. klin. Inst. zu München p. 51). — (S. 30)

110. **Société belge de chirurgie,** Traitement des infections par le sérum antistreptococcique (Gaz. hebd. no. 10 p. 119). — (S. 24)

111. **Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux,** Du sérum antistreptococcique (Ibidem no. 18 p. 210). — (S. 24)
112. **Sozewitsch,** Seuchenhaft-infectiöses Lahmen der Pferde [Potschetschni] (Arch. f. Veterinärwiss., Heft 8 p. 381 [Russisch]. Ref. in ELLENBERGER-SCHÜTZ-BAUM's Jahresber. p. 152). — (S. 45)
113. **Spencer, W. G.,** A case of acute pharyngitis due to Streptococcus pyogenes followed by septicaemia, deep glandular inflammation, and pericarditis and relieved by the administration of streptococcal antitoxin (Lancet vol. 1 p. 161). [Die Diagnose von Septikämie wurde nur klinisch, nicht bacteriologisch gestellt. *Pakes.*]
114. **Stadelmann, E.,** und **R. Blumenfeld,** Ueber einen eigenthümlichen Kokkenbefund aus dem Blute des lebenden Menschen (Hygien. Rundschau p. 433). — (S. 17)
115. **Stoner, H. H.,** Furunculosis; its etiology and treatment ([New-York] Medical News vol. 74 p. 42). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
116. **Tallquist, T. W.,** Ueber die Einwirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf den Herzmuskel (Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 25 p. 159). — (S. 21)
117. **Thomas, C. P.,** Antistreptococcic serum (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 354-355). — (S. 26)
118. **Vanselow, K.,** und **E. Czaplewski,** Beitrag zur Lehre von den Staphylokokken der Lymphe (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 4 p. 141). — (S. 17)
119. **Vanselow, K.,** und **E. Czaplewski,** Zur Lehre von den Staphylokokken der Lymphe (Ibidem No. 15/16 p. 546). — (S. 17)
120. **van de Velde, H.,** Untersuchungen über das Wesen und die Pathogenese des Kalbefiebers [Gebärparese und Septicaemia puerperalis] (Monatsheft f. prakt. Thierheilkunde Bd. 11 p. 97). — (S. 44)
(Vincenz, F.,) Zwei Fälle von metastatischer puerperaler Panophthalmie (Diss. Leipzig).
121. **Voorhees, J. D.,** A severe case of puerperal sepsis treated by antistreptococcus serum and unguentum Credé, Recovery (New York Medical Journ. vol. 69 p. 847-848). — (S. 26)
122. **Wallgren, A.,** Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infection mit Streptokokken (Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 25 p. 206). — (S. 22)
123. **Warden, A. A.,** Remarks on the treatment of puerperal infection (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 989). — (S. 26)
124. **Washbourn, F. W.,** The pathology of ulcerative Endocarditis (Ibidem vol. 2 p. 1269). — (S. 34)
125. **Wassermann, A.,** Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel des Herrn Privatdocenten G. SINGER (Berl. klin. Wochenschr. p. 736). — (S. 37)
126. **Westphal, Wassermann** und **Malkoff,** Ueber den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea (Ibidem p. 638). — (S. 35)

127. **Weyl, B.,** Zur Kenntniss der Staphylokokkenpneumonieen (Ing. Diss. Leipzig. 1898). — (S. 42)
128. **White, C. J.,** The role of the Staphylococcus in skin diseases (Boston med. and surg. Journal vol. 141 p. 235-239). — (S. 38)
(White, F. W.,) Cultures from the blood in septicemia, pneumonia, meningitis and chronic disease (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 425-250).
129. **Wilde, L.,** A case of septicaemia treated with antistreptococcic Serum: recovery (Lancet vol. 1 p. 373). — (S. 25)
130. **Wingeroth, E.,** Beiträge zur Behandlung eitriger Augen- und Thränensackaffectionen mit Protargol (Klinische Monatsbl. für Augenheilk. Bd. 37 p. 168). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]
131. **Wokenius, H.,** Polyneuritis acuta infectiosa (Zieglers Beiträge z. pathol. Anatomie Bd. 25 p. 360). — (S. 38)
132. **Zeehuisen, H.,** Klinische waarnemingen over angina non-diphtheritica [Klinische Beobachtungen über nicht diphtherische Angina] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 1033). — (S. 41)
133. **Zirn,** Zur Behandlung der Hypopyon-Keratitis (Wiener klin. Wchschr. No. 9). [Nur von klinischem Interesse. *Grunert.*]

v. Lingelsheim (77) bringt in seiner Habilitationsschrift in kritischer Beleuchtung eine Abhandlung über die Aetiologie, das Wesen und die Bekämpfung der Streptokokkeninfectionen. Er hält an der Eintheilung der Streptok. in zwei grosse Gruppen, den Streptok. longus oder pathogenes und den Streptok. brevis, fest und zählt zu der ersten Form die Streptok. des Erysipels und der meisten eitrigen und septischen Processe, welche nach morphologischen und culturellen Kriterien als eng zusammengehörig zu betrachten sind. Zwar sind die Formen dieser Gruppe nicht völlig gleichwerthig untereinander, sie können aber durch Thierpassage, Züchtung etc. in einander übergeführt werden und verhalten sich etwa wie manche Pflanzen, die unter verschiedenen Klimaten und auf verschiedenem Boden cultivirt verschiedenwerthige Producte liefern. Als wichtige Kriterien für den Streptok. longus nennt der Verf. die Vermehrung durch Theilung nur in einer Axe, die Bildung längerer Ketten (über 6 Glieder) in gewöhnlicher Fleischbouillon bei vorhandener Virulenz, Färbbarkeit nach Gram, fehlende Verflüssigung der Gelatine bei Züchtung zwischen 16 und 20° C., mangelhaftes oder fehlendes Wachsthum auf Kartoffeln. Im Gegensatz hierzu kann sich der Streptok. brevis auch in seiner Querrichtung theilen und dadurch Tetraden, Doppelketten, ja Gabelungen bilden, bei vorhandener Virulenz besteht er höchstens aus 6 Gliedern, er braucht nicht nach Gram färbbar zu sein und zeigt auf Kartoffeln meist ein üppiges Wachsthum. Für den Menschen ist er gewöhnlich nicht pathogen. Zwar kommen auch beim Menschen kurze Streptok. vor, bei näherer Prüfung erweisen dieselben sich aber als abgeschwächte degenerirte lange Streptok. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Gruppen bildet das morphologische Verhalten im pathogenen Zustand, das für den einen Streptok. die

lange, für den andern die kurze Form ist. Für die krankmachende und tödtliche Wirkung des Streptok. longus im thierischen Organismus fehlt es zur Zeit an einer ausreichenden Erklärung. Dieselbe scheint weder abhängig zu sein von einem von der Bacterienzelle abgeschiedenen Gift, wie dies beim Tetanus der Fall ist, noch von einer Giftwirkung der Bacterienleiber, sondern ist an das Leben der Bacterienzelle bis zu einem gewissen Grade gebunden. Die lebende Bacterienzelle activirt nach Verf.'s Vorstellung gewissermaassen erst die Giftmoleküle, versetzt sie in einen Zustand höherer Energie, ähnlich dem, in den an sich chemisch wenig wirksame Körper durch die Erwärmung versetzt werden. Mit dem Zelltode oder nach Trennung des Giftes von der Bacterienzelle hört diese Activität auf. Die Blutzellen auflösende Wirkung des Streptok. longus, welche Verf. im Experiment feststellte, ist jedenfalls hierbei ohne Bedeutung, verdankt aber möglichenfalls demselben giftigen Princip, wie die toxische Wirkung, ihren Ursprung. In weiteren Capiteln verbreitet sich der Verf. über experimentelle Untersuchungen zur Therapie der Streptok.-Infectionen, besonders des Erysipels und über die Immunität gegen dieselben. Die Annahme einer Desinfectionswirkung der bisher gebräuchlichen antiseptischen Mittel innerhalb des lebenden Gewebes wird durch nichts gerechtfertigt, dagegen ist ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der Infection durch Erzeugung activer Hyperämie, welche mit der Zellregeneration auch die Bildung der Antikörper befördert, nicht zu verkennen. Während es zweifelhaft ist, ob beim Menschen nach den Streptok.-Infectionen, vornehmlich nach dem Erysipel eine wenn auch nur kurze Immunität eintritt, ist eine solche zweifellos bei Thieren zu erzeugen und zwar nach Verf.s Erfahrungen am schnellsten und sichersten durch intraperitoneale Application abgetödteter Streptokokkenleiber. Das wirksame Princip des Streptok.-Immunserums scheinen specifisch bactericide und in vitro nachweisbare Substanzen zu sein; dass daneben noch andre für die Immunität wichtige Stoffe im Serum der immunisirten Thiere sich finden, hält Verf. zwar nicht für ausgeschlossen, nach eigenen Versuchen aber für wenig wahrscheinlich. Bei der Beurtheilung des Präventiv- und Heilwerthes der bisher dargestellten Sera ist zu beachten, dass nach den bisherigen Erfahrungen ein bestimmtes Serum nur gegen bestimmte Vertreter des Streptok. longus wirksam ist und dass die bisherigen Sera mit thierpathogenen Streptok. hergestellt sind, die nach den neueren Erfahrungen kaum menschenpathogen sind oder durch die energische Thierpassage geworden sind. Am Schluss der Abhandlung findet sich eine Tabelle als Anhang, in welcher 24 verschiedene vom Verf. gezüchtete Streptok.-Stämme nach ihren morphologischen und culturellen Eigenschaften mit einander verglichen werden. *Ziemke.*

Menge und **Krönig** (85) haben mit dem von ihnen gefundenen obligat anaëroben Streptok. des Scheidensecrets, dessen Charakterisirung als besondere Streptok.-Art KOBLANCK[1] nicht anerkennt, weitere Untersuchungen angestellt, auf Grund deren sie zu folgenden Resultaten gelangen. Es

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40 p. 85. Ref.

giebt verschiedene Arten von Streptok., welche sich in Form, Anordnung und Färbbarkeit der einzelnen Individuen annähernd gleich verhalten, die aber in einzelnen culturellen Eigenschaften, besonders in der Empfindlichkeit gegen den Luftsauerstoff wesentliche Differenzen zeigen. Diese Unterschiede haben sich als constante erwiesen sowohl bei den Individuen, welche eine Reincultur zusammensetzen, als auch bei den einzelnen Generationen der Art. Die constante Differenz in der Empfindlichkeit gegen den Sauerstoff der Luft erlaubt eine Unterscheidung in facultativ und obligat anaërobe Streptok. Die Empfindlichkeit der obligat anaëroben Streptok. gegen den Luftsauerstoff ist eine sehr grosse. In flüssigen und festen Nährböden gedeihen dieselben nur dann, wenn besondere Maassnahmen getroffen sind, welche eine strenge Anaërobiose garantiren. Auch unter den obligat anaëroben Streptok. giebt es verschiedene Arten, von denen eine sich besonders dadurch auszeichnet, dass sie bei ihrem Wachsthum auf künstlichen Nährböden übelriechende Zersetzungsproducte erzeugt. Obligat anaërobe Streptok. finden sich als Saprophyten häufig im Scheidensecret von Frauen. Es giebt obligat anaërobe Streptok., welche auch invasive Eigenschaften dem menschlichen Organismus gegenüber besitzen, also echte Parasiten sind. Obligat anaërobe Streptok. finden sich als Parasiten im Gewebe des menschlichen Körpers bei jauchiger Peritonitis. An ihren Fundorten finden sich gewöhnlich entweder nur obligat oder nur facultativ anaërobe Streptok., zuweilen kommt auch eine Symbiose vor. Eine solche haben die Verff. bei jauchiger Parametritis und im Lochialsecret des Uterus beobachtet. Auch in künstlichen Nährböden konnten sie eine Symbiose beider Arten unterhalten. *Ziemke.*

Koblanck (66) vertheidigt seine gelegentlich des Menge-Krönig'schen Aufsatzes über verschiedene Streptokokkenarten geäusserten Bedenken, den von diesen Forschern gefundenen obligat anaëroben Streptok. für eine besondere Art anzusehen, als gerechtfertigt, da weder er selbst, noch andere Untersucher wesentliche Differenzen zwischen den Vaginal-Streptok. und dem pathogenen Streptok. gefunden haben. Bisher ist die Lehre von der Unität der Streptok. noch als unerschüttert anzusehen. *Ziemke.*

Le Roy des Barres und **Weinberg** (76) beschreiben einen Kapsel-Streptok., den sie bei der acuten Septikämie eines Abdeckers fanden und auf sein morphologisches und biologisches Verhalten näher studirten. Er glich im Wesentlichen vollkommen dem Streptok. pyogenes und besass eine sehr hohe Virulenz, so hoch, dass er selbst in abgeschwächtem Zustand keine Localaffection hervorrief. Nach zwei Thierpassagen erzeugte schon $^1/_{1000}$ ccm Cultur beim Kaninchen eine schnell tödtliche Septikämie mit hämorrhagischen Ergüssen ins Pericard und Peritoneum. Versuche, die inficirten Thiere mit Marmorek-Serum zu schützen, misslangen zuerst. Später gelang eine Immunisirung, wenn zur Infection kleinere Dosen des Streptok., statt $^1/_4$ ccm $^1/_{40}$ ccm Cultur, und zur Immunisirung 6 ccm Serum verwandt wurden. Die Verff. betonen, dass bei echten Streptok. bisher sehr selten Kapseln beobachtet worden sind. Es handelte sich in ihrem Fall auch nicht um eigentliche Kapseln, wie sie z. B. der Pneumok. besitzt,

sondern eher um einen Hof, welcher in welligen Umrissen die Ketten umgiebt. Dieser Hof bleibt auf allen Nährböden bestehen und wird zuweilen etwas undeutlich, er kann an einzelnen Exemplaren des gleichen Präparats völlig fehlen. Mit der sehr hohen Virulenz des Streptok. hing die Kapselbildung nicht zusammen, da dieselbe auch in abgeschwächten Culturen zu finden war. Eine optische Täuschung ist mit Sicherheit auszuschliessen.

Ziemke.

Vanselow und **Czaplewski** (118) beschreiben einen Staphylok. in der Lymphe, welcher nach ihren Untersuchungen mit der Erzeugung des Impfschutzes in gewisser Beziehung zu stehen scheint und sich von dem Staphylok. aureus und albus durch culturelle Eigenthümlichkeiten unterscheidet. Sie geben ihm den Namen „Staphylokokkus quadrigeminus Czaplewski“. Abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten der Staphylok. zeigt dieser Kokkus auf Loeffler'schem Blutserum um jede Colonie zunächst eine Aufhellung und später eine Verflüssigung des Nährbodens. In älteren Culturen bilden sich garbenartig angeordnete Krystallconcremente. Die bei 37° C. verflüssigte Gelatine wird im Gegensatz zum Staphylok. aur. und alb. bei Zimmertemperatur nicht wieder fest. Im pathogenen Verhalten erzeugt der Staphylok. weder locale noch pyämisch-metastatische Abscesse, unter bestimmten Verhältnissen ist er aber für Kalb und Mensch, mitunter auch für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen. Der Form nach ist er grösser als die pyogenen Staphylok. und zeigt häufig Tetraden- und Häufchenbildungen; er ist nach Gram und Gram-Weigert färbbar, aber gegen jede Entfärbung empfindlicher als die gewöhnlichen Staphylok. In der Gelatinestichcultur bildet er fast regelmässig eine Luftblase oben am Verflüssigungstrichter. In der Schnelligkeit des Wachsthums, der Verflüssigungsenergie und in der Pigmentbildung ist der Staphylok. quadrigeminus variabel, auf saurem Nährboden wächst er schlecht oder gar nicht. Im frischen Inhalt der Impfpustel, in frisch abgeschabtem Impfstoffe und auch in frischer Lymphe, sowie in Schnitten schon in den ersten Tagen nach der Impfung sind mikroskopisch entsprechende Kokken nachweisbar. Die Züchtung gelang aus allen frischen animalen Lymphproben, aus frischem Pustelinhalt des Kalbes, aus frisch abgeschabtem Impfstoff, aus selbstbereitetem Impfpulver, aus dem circulirenden Blute des geimpften Kalbes, aus Blut, Leber, Milz, Nieren, Inguinaldrüsen, Mesenterialdrüsen und Kleinhirn des getödteten Thieres und endlich aus humanisirter Lymphe, jedoch nicht regelmässig.

Ziemke.

Weitere Untersuchungen über den „Staphylok. quadrigeminus Czaplewski“ haben ergeben, dass die von **Vanselow** und **Czaplewski** (119) gemuthmasste specifische Beziehung zum Impfprocess demselben nicht zukommt. Zu dem gleichen Resultat haben die von R. Koch und R. Pfeiffer unternommenen Versuche in der Berliner Lympherzeugungsanstalt geführt.

Ziemke.

Ueber einen eigenthümlichen Kokkenbefund aus dem Blute des lebenden Menschen machen **Stadelmann** und **Blumenfeld** (114) Mittheilung. Bei einer unter den Symptomen einer allgemeinen Sepsis er-

krankten Patientin wurde 4 Std. vor dem Tod aus der Vena mediana Blut entnommen und bacteriologisch untersucht. Neben einigen Staphylok.-Colonien wuchsen auf den Agarplatten vollsaftige bläulich-weisse meist kreisrunde Colonien von speckigem Glanz in grosser Zahl, welche aus auffallend grossen Diplok. mit typischer Semmelform, häufig auch mit Tetradenform bestanden und mit dem Gonok. oder dem Tetragenus eine gewisse Aehnlichkeit zeigten. Dieselben besassen eine ungemein starke Färbbarkeit, sie färbten sich mit allen Anilinfarben und nach Gram. Sie besitzen keine Eigenbewegung, produciren kein Indol und haben ein unbegrenztes Fortzüchtungsvermögen. Auf Glycerinagar wachsen sie als grau-weisse, im durchfallenden Licht gelb-weisse, lackartig glänzende fadenziehende Auflagerungen, ähnlich auf Kiefer'schem Nährboden und Blutagar. Auf der Gelatineplatte zeigten sie kaum merkliches, aber sicheres Wachsthum, im Gelatinestich keine Verflüssigung und kein Oberflächenwachsthum, auch keine Ausläufer, auf Rinderserum sehr dürftiges Wachsthum. Die Bouillon wird unter Bildung eines zähen fädigen Bodensatzes diffus getrübt. Auf der Kartoffel bilden die Kokken citronengelbe Beläge; Milch wird nicht coagulirt, Traubenzucker nicht vergohren. In Ascitesflüssigkeit sehr geringes Wachsthum. Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen verhielten sich refractär. Durch die culturellen Eigenschaften erwies sich dieser seiner Form nach dem Gonok. ähnliche Kokkus als von diesem verschieden, eine gewisse Aehnlichkeit bestand mit dem Weichselbaum-Jäger'schen Meningok. intracellularis. Da indessen die Obduction, welche vielleicht weiteren Aufschluss hätte geben können, verweigert wurde, da weiterhin der Nachweis des intracellulären Charakters nicht erbracht wurde, so lassen es die Verff. dahingestellt, ob es sich um den Meningok., resp. um einen Mikroorganismus dieser Gruppe oder um eine eigenthümliche Abart des Staphylok. gehandelt hat. *Ziemke.*

Die folgenden Arbeiten wurden auf Anregung Homén's im pathologischen Institut zu Helsingfors unternommen, um in systematischer Weise die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf Organe des Körpers zu studiren. Es wurden zur Untersuchung herangezogen periphere Nerven, Spinalganglien und Rückenmark, Leber, Lunge, Herz, Nieren und Peritoneum und dazu etwa 900 Kaninchen verwandt, deren Organe einem genauen histologischen Studium unterworfen wurden. Um für die Intoxication möglichst wirksame Streptokokkentoxine zu erhalten, wurde mit Erfolg die Concentration derselben durch getrennten oder gleichzeitigen Zusatz von Ammoniumsulfat und Amylalkohol versucht. Ueber die Untersuchungen an peripheren Nerven, Spinalganglien und Rückenmark berichten **Homén** und **Laitinen** (55). Die Ausbreitung der in die peripheren Nerven injicirten Mikrobien erfolgt hauptsächlich längs der Lymphwege und der grossen serösen Räume des Nervensystems, nicht nur centralwärts, sondern auch peripherwärts. Bei ihrem Aufsteigen zum Rückenmark scheinen sie den Weg mehr längs der hinteren, als der vorderen Wurzeln zu nehmen und verbreiten sich sehr schnell über die intermeningealen Räume des ganzen Rückenmarks und des Gehirns, sich vorzugsweise um die Wurzeln

anhäufend. Vom Septum posterius aus, hie und da auch von andern Stellen der Peripherie meist innerhalb der pialen Gefässscheiden oder längs der Wurzeln dringen sie weiter in das Rückenmark ein, sodass man Ketten und kleinere Gruppen wohl selbst in den Hinterhörnern antrifft. Der Uebergang in den Blutkreislauf erfolgt gewöhnlich erst in den letzten Stunden vor dem Tode. Aus dem Rückenmark sind sie eine Woche nach der Injection gewöhnlich verschwunden, in den peripheren Nerven trifft man sie dagegen bis zum 17. Tage, aber dann gewöhnlich in degenerirtem Zustande an. Die histologischen Veränderungen sind im Allgemeinen sowohl nach der Bacterien- als besonders nach der Toxininjection im Anfang mehr degenerativer, zuweilen auch mehr exsudativer Natur, daran schliessen sich dann entzündliche und sclerotische, bisweilen rein destructive Processe an. Da die Streptok. schon nach der 1. Woche aus dem Rückenmark verschwunden sind, ist anzunehmen, dass die Bacterien nur den ersten Anstoss zur Destruction geben, die sich dann von selbst, theils auch wohl in Folge Anwesenheit der Streptokokkentoxine weiter entwickelt. Die histologischen Veränderungen nach den Bacterien- und den Toxineinspritzungen und ihre Localisation sind in der Hauptsache so ähnlich, dass man annehmen muss, dass die Hauptausbreitungswege beider anfangs ungefähr die gleichen sind und dass die Bacterien gerade durch ihre Toxine ihre Hauptwirkung ausüben. *Ziemke.*

Björkstén (23) berichtet über die Wirkung der Streptok. und ihrer Toxine auf die Leber. Er fand, dass bei allgemeiner Infection die Streptok. unabhängig von der Art der Einführung in den Organismus in der ersten Zeit nach der Einführung (bis zum 13. Tage) gewöhnlich in der Leber nachweisbar sind, später meist nicht mehr. Man bemerkt sie zwischen, ausnahmsweise sogar in den Leberzellen oder in den Blutcapillaren liegend und sieht, dass die Parenchymzellen in der Nachbarschaft eines Bacterienhaufens bald nach der Einspritzung alterirt werden. Es treten nekrotische Herde im Verein mit Rundzellen auf oder auch Rundzellen und ausnahmsweise Blutungen ohne Nekrose. Vom Ductus choledochus communis lässt sich die Leber mit Streptok. inficiren, ohne dass es zu einer Allgemeininfection kommt; die Streptok. liegen dann in den Gallengängen und deren Umgebung; hier treten gleichzeitig kleinzellige Infiltrationen auf und oft degenerative Veränderungen der diesen Gallengängen benachbarten Parenchymzellen. Durch die Einführung des Streptokokkentoxins in den Organismus leidet gewöhnlich der allgemeine Zustand der Kaninchen. Es tritt Abmagerung und zeitweise Temperaturerhöhung auf, entweder erholt sich das Thier dann, oder sein Zustand geht in eine Art Toxinkachexie über. Injection von Streptok.-Toxin direct in die Leber hat hauptsächlich degenerative Wirkung auf das Gewebe zur Folge. Nach Injection des Toxins in den Ductus choledochus communis treten zuerst Degeneration und Zerfall der den Gallengängen am nächsten liegenden Parenchymzellen auf, wobei ein lockeres, aufgequollenes Bindegewebsstroma zurückbleibt, in dessen Maschen oft Reste zerfallener Leberzellen zu sehen sind. Hier finden sich Rundzellen und eine deutliche Vermehrung der fixen Bindegewebszellen,

besonders in nächster Umgebung der Gallengänge. Diese Veränderungen sind am stärksten nahe der Injectionsstelle und nehmen mit Entfernung von derselben an Intensität ab. Das Endresultat des Processes kann eine vollständige Cirrhose sein. Bei Injection des Toxins in die Haut, in die Nerven oder in die Venen können in der Leber kleinere degenerative oder nekrotische Heerde entstehen. *Ziemke.*

Die Wirkung der Streptok. und ihrer Toxine auf die Lungen untersuchte **Silvast** (107). Die Lungen der Kaninchen sind gegen die Infection mit lebenden Streptok. relativ widerstandsfähig sowohl bei directer Einführung in die Lungen durch intratracheale Injection und Inhalation, als noch mehr bei indirecter mittels intravenöser oder subcutaner Einspritzung. Wesentlich erleichtert wird die Infection, wenn durch schwächende Momente, wie Abkühlung oder Einathmenlassen von mechanisch reizenden Substanzen die Widerstandskraft des Thieres und vor Allem der Lungen herabgesetzt wird. Sowohl bei der Infection mit lebenden Streptok., wie bei der Intoxication beginnt der pathologische Process mit Leukocytenauswanderung und Desquamation des Alveolarepithels in Verbindung mit Exsudation einer coagulirenden Flüssigkeit und bildet theils diffus, theils heerdförmig angeordnete Entzündungen. Während indessen die Heerde nach der intratrachealen Injection weder für die Infection noch für die Intoxication etwas besonders Charakteristisches zeigen, sieht man bei den diffusen Veränderungen nach Anwendung lebender Streptok. die alveoläre Structur des Lungengewebes besser erhalten, als bei Toxinanwendung. Bei dieser ist vielmehr häufig eine diffuse Anhäufung von verschiedenartigen Leukocyten, vergrösserten Epithelzellen, oft auch von rothen Blutkörperchen und ein körniges Exsudat vorhanden, ohne dass sich an diesen Stellen eine deutliche alveoläre Structur nachweisen lässt. Allmählich werden die genannten Elemente in Bindegewebe umgewandelt, eine Veränderung, die sich bei Anwendung lebender Streptok. nur in geringem Grade vorfindet. Die durch Inhalation von Streptok. hervorgerufenen Veränderungen dagegen theilen mit den erwähnten Toxinveränderungen die Tendenz zur diffusen Bindegewebsumwandlung mit reichlichen Blutungen und kleinzelliger Infiltration. In den Bronchien, besonders an ihrer Epithelbekleidung, ist die Alteration nach trachealer Toxineinspritzung bedeutend grösser als nach Einspritzung der Kokken. Das Schicksal der Streptok. in den Lungen ist abhängig von dem Grade ihrer Virulenz. Die erste Zeit nach der trachealen Injection ist freilich das Verhalten in jedem Falle das gleiche, die Kokken werden zahlreich von den Alveolarepithelien und vereinzelt von Leukocyten aufgenommen, nur wenige Kokken liegen extracellulär. Nach der 4. Stunde etwa aber ist das Bild verschieden; in abgeschwächtem Zustande bleiben die Kokken überwiegend intracellulär, nehmen an Zahl ab und degeneriren, sodass nach 24 Std. kaum noch vereinzelte Ketten gefunden werden. Bei stärkerer Virulenz hingegen sieht man sie allmählich zahlreicher extracellulär liegen und innerhalb der nächsten 48 Std. kräftiger und schärfer färbbar werden, erst dann treten degenerative Veränderungen ein, die nach und nach, etwa in 12 Tagen zu einer körnigen Auflösung der Kokken

führen. Im Allgemeinen scheinen die intracellulären Kokken früher und hochgradiger zu degeneriren, als die extracellulär gelegenen. Am spärlichsten waren die Streptok. in Alveolen mit geringem zelligen Inhalt, reichlicher in solchen mit zahlreichen Zellen. An der Phagocytose sind in überwiegender Zahl Epithelien betheiligt, weniger die polynucleären und mononucleären Leukocyten. Verf. stellt sich die Rolle der Phagocytose bei der Vernichtung der Streptok. so vor, dass die Zellen neben degenerirten auch virulente Mikrobien aufnehmen können, so lange diese sich dem fremden Nährboden noch nicht accommodirt haben. Möglich ist dabei, dass die intracellulären Kokken schneller degeneriren, als die extracellulären. Die grösste Mehrzahl der Streptok. geht jedenfalls im Alveolenexsudat zu Grunde; welchen Antheil dabei die Phagocytose hat, ist schwer zu bestimmen. Eine bedeutende Zahl von Kokken wird auch durch die Lymphwege fortgeschafft. *Ziemke.*

Tallquist's (116) Untersuchungen über die Einwirkung von Streptok. und ihrer Toxine auf den Herzmuskel ergaben zunächst, dass bei experimenteller Streptok.-Infection des Kaninchens oft auch das Myocard ergriffen ist, am häufigsten nach intravenöser Injection. Die Myocarditis ist entweder eine vollständig isolirte Herzaffection oder zuweilen im Zusammenhang mit allgemeiner Pericarditis oder Klappenendocarditis, doch sind auch bei ersterer makroskopisch nicht erkennbare locale pericardiale und endocardiale Affectionen meistens vorhanden. Nur bei directer Injection der Streptok. in den Herzmuskel wurde Abscessbildung beobachtet, nie dagegen bei anderer Infectionsweise. Hier fanden sich die Streptok. nur in kleineren zerstreuten Heerdchen und verfielen sehr bald der Degeneration. Der Herzmuskel scheint demnach kein besonders geeigneter Nährboden für die Kokken zu sein. Länger können sie im Pericard und in den Klappen fortleben. Die Bacterienheerde sind theils im interstitiellen Gewebe, theils in den Muskelfasern, theils unter dem Peri- oder Endocard anzutreffen. An die destruirende Wirkung auf das Gewebe schliesst sich ein recidiver entzündlicher Process mit kleinzelliger Infiltration und Blutüberfüllung der Capillaren und kleinen Venen der Umgebung an, daneben sieht man Proliferation von Bindegewebe. Neben diesen heerdweise auftretenden Bildungen kommt es auch regelmässig zu diffusen Veränderungen im interstitiellen Gewebe, die am stärksten ausgeprägt in der Nähe der Heerde sind. Die bei der Infection weniger hervortretenden parenchymatösen Veränderungen bestehen in körnigem Zerfall der Muskelelemente, hie und da hyaline Degeneration oder Nekrose; fettige Degeneration findet sich im Allgemeinen nicht. Daneben kommt es fast regelmässig zu Blutungen ins Pericard und das Parenchym und zu kleinzelliger perivasculärer Infiltration an den Blutgefässen mit späterer Verdickung der Adventitia. Verstopfung der Gefässlumina durch die Kokken wurde nie beobachtet. Bei der Intoxication traten besonders die Parenchymveränderungen hervor, im interstitiellen Gewebe wurden nur vereinzelt kleine Rundzellenanhäufungen angetroffen. Im Parenchym zeigten sich grössere oder kleinere, reichlich auftretende Heerdchen mit hyaliner Nekrose oder wachsartiger Degeneration und Kernschwund

oder die Muskelfasern befanden sich in einem eigenthümlichen aufgequollenen Zustand mit Vacuolenbildung. Bisweilen wurde eine oft diffus verbreitete fettige Degeneration beobachtet. Der schliessliche Ausgang dieser Veränderungen war jedoch derselbe, wie bei der Infection, nämlich Vermehrung des Bindegewebes auf Kosten der Muskelelemente. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass auch infectiöse und infectiös-toxische Momente eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung von Schwielen im Herzen haben können. *Ziemke.*

Ueber die Ausscheidung der Streptok. durch die Nieren hat **von Bonsdorff** (25) gearbeitet. Nach diesen Versuchen, welche übrigens noch nicht abgeschlossen sind, ist Verf. der Meinung, dass in den ersten Stunden nach der erfolgten Infection eine Ausscheidung von Streptok., wenigstens wenn ihre Virulenz die bei seinen Versuchen vorhandene nicht überschreitet, nicht stattfindet. Die Veränderungen, welche bei der Infection beobachtet wurden, waren gering. In frischeren Fällen ausser trüber Schwellung des Rindenepithels hier und da leichte Abstossung der Epithelien, in älteren Fällen oft eine leichte fettige Degeneration in den Epithelien der Schleifenschenkel. Die Kokken sassen am häufigsten in den Glomerulusschlingen, weniger oft in den intertubulären Capillaren besonders der Rindenschicht, nur ganz selten innerhalb der Harnkanälchen. Verf. glaubt, dass für den Durchgang der Streptok. zum mindesten gewisse Veränderungen der Nieren erforderlich sind.

Wallgren (122) führte die Untersuchungen über die peritoneale Infection mit Streptok. aus. Er gelangte zu folgenden Schlussfolgerungen. Virulente Streptok., in die Peritonealhöhle von Kaninchen injicirt, können, ohne dass bei den Thieren eine besondere Disposition vorhanden ist, auch in ziemlich kleinen Dosen eine tödtliche Peritonealinfection verursachen. Werden virulente Streptok. in Dosen unter einem gewissen Minimum injicirt, kann sich das Peritoneum von den Streptok. befreien, während die Bauchwand in den meisten Fällen im Umkreise der Stichwunde inficirt wird. Der Bauchwandinfection in der Umgebung des Stichkanals kann bei der Entstehung der Peritonitis eine nennenswerthe Bedeutung nicht beigemessen werden. Streptok. von geringer Virulenz können in der normalen Peritonealhöhle von Kaninchen nicht zur Entwicklung gelangen, auch dann nicht, wenn sie in grossen Dosen einverleibt werden, vorausgesetzt, dass die gleichzeitig injicirte Flüssigkeitsmenge gering ist. Der Schutz der Peritonealhöhle liegt namentlich in ihrer grossen Resorptionsfähigkeit, in der Thätigkeit der in derselben enthaltenen und ihr zuströmenden Leukocyten, möglicher Weise auch in der Function der Endothelzellen des Peritoneums. Die Leukocyten tragen durch die Phagocytose, durch ihre Zerfallsproducte und vielleicht auch durch ihre Secretionen zur Bekämpfung der Streptok. bei. Die Phagocytose kommt in Versuchen mit virulenten Streptok. im Anfang der Infection vor, wird in einem folgenden Stadium, wo die Streptok. die Fähigkeit erlangt haben, die Leukocyten von sich fern zu halten, fast gänzlich vermisst, kann aber in einer späteren Periode — wie es scheint bei beginnendem stärkeren Zerfall der Leukocyten — wieder auftreten. In

Versuchen mit Streptok. von herabgesetzter Virulenz scheint die Phagocytose ohne Unterbrechung während der ganzen Zeit anzudauern, solange es Streptok. in der Bauchhöhle giebt. Die Streptok. können auf die Leukocyten zerstörend einwirken. Dieser Process giebt sich unter Anderem früh durch Alteration und Verschwinden der amphophilen Granula der polymorphkernigen und polynucleären Leukocyten kund, ein Vorgang, der in solchen Zellen, welche Streptok. einschliessen, an den um die Streptok. herumgelagerten Granula am deutlichsten ausgeprägt ist. So lange Streptok. in der Peritonealhöhle nachzuweisen sind, sowie während der unmittelbar darauf folgenden Zeit gehört die Mehrzahl der Zellen den polymorphkernigen und polynucleären Leukocyten an; danach stellt sich für einige Zeit eine Leukocytose ein, die im Gegensatz zu der vorigen eine mononucleäre ist. *Ziemke.*

Bonome und **Bombicci** (24) haben an der Hand zahlreicher Experimental-Untersuchungen das Problem der Immunisirung und Antistreptokokken-Serumtherapie bei Versuchsthieren, namentlich beim Kaninchen, studirt. Aus der Gesammtheit der erzielten Resultate ziehen Verff. folgende Schlüsse:

1. Im Körper der Streptok. sind Substanzen enthalten, welche viele den Proteïnen ähnliche chemische Reactionen zeigen. Diese in Wasser oder in schwacher Na_2CO_3-Lösung theilweise lösliche Substanzen üben auf den Organismus von für Streptok. empfindlichen Thieren (Kaninchen) eine toxische Wirkung aus. Diese Proteïnsubstanzen können aus den Streptokokkenculturen mittels Extraction derselben durch schwache Kalilauge und nachfolgender Behandlung mit Essigsäurelösungen erhalten werden.

2. Diese Proteïnsubstanzen wirken auf das Kaninchen in derselben Weise wie die durch längeres Austrocknen abgetödteten oder in einem Mörser fein verriebenen Streptokokkenkörper.

3. Mittels endovenöser Injection dieser Proteïne in langen Zwischenräumen von 5-10 Tagen, von $^1/_4$ mg bis 1 mg an steigend, kann man mit Leichtigkeit die Immunisirung der Kaninchen erzielen, jedoch gegen jene gegebene Streptokokkusart, deren Proteïne eingeimpft wurden.

4. Es giebt zweifellos verschiedene Streptokokkusarten, die sich ausser durch ihre Form und Art und Weise der Gruppirung, auch durch verschiedene biologische Eigenschaften, insbesondere durch ihr verschiedenes Verhalten gegenüber der Austrocknung und durch ihre hämoglobinlösende Wirkung differenziren.

5. Die in Kaninchen gegen die einzelnen Streptokokkusarten erzielbare Immunität ist eine passive und an Modificationen der Gewebselemente gebunden. Das Serum von Kaninchen, welche mittels der Proteïne immunisirt waren, besitzt gegenüber dem Streptok. nur ein sehr schwaches bactericides Vermögen und vermag nicht, in vitro mit der tödtlichen Minimaldosis einer Streptok.-Cultur vermengt, die Entwicklung der Septikämie mit Sicherheit zu verhindern. Das genannte Serum ist nicht im Stande, den Kaninchen gegen die verschiedenen Streptok.-Arten active Immunität zu verleihen, noch die Entwicklung einer Streptok.-Septikämie zu verhindern. *Trambusti.*

In der **Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux** (111) wurden in der Februarsitzung die Erfahrungen mitgetheilt, welche man dort mit dem Marmorek'schen Antistreptokokkenserum bisher gemacht hat. Mongour wandte dasselbe bei Erysipel, Puerperalfieber und Bronchopneumonie nach Keuchhusten an. 8 Erysipele betrafen Kinder, 3 alte Leute, alle wurden geheilt. Von 4 Septikämien nach unvollkommenem Abort wurden 3 Fälle mit Serum und daneben mit Uterusspülungen behandelt. Sie genasen gleichfalls. Evident war der Erfolg der Serumanwendung bei der 4. Kranken. Dieselbe abortirte im 2. Monat, die Placenta blieb 4 Tage im Uterus, Ausspülungen zu machen scheiterte an dem Widerspruch der Kranken. Es stellten sich bald die Zeichen einer schweren Septikämie ein, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, hohes Fieber, fötide Lochien. Nach 3 Tagen wurden 100 ccm Serum injicirt. Schon am Abend waren die schweren Allgemeinerscheinungen verschwunden. Bei Keuchhusten liess das Serum in einem Fall im Stich, in einem anderen trat nach der Seruminjection rapide Besserung der bestehenden Bronchopneumonie ein. Gleichfalls gute Resultate mit dem Marmorek-Serum will Pitres bekommen haben. Sehr sceptisch hingegen erklärt sich Rivière diesen Resultaten gegenüber. Nur in dem einen Fall von puerperaler Septikämie, welchen Mongour erwähnte, scheint ihm ein Einfluss des Serums auf die Krankheit zu bestehen, weil hier dieses den einzigen therapeutischen Eingriff bildete. Jedoch hält er es auch für möglich, dass die plötzliche Besserung der Kranken auf die Ausstossung der Placenta zurückzuführen sei. Dies ist nach Mongour's Ansicht nicht möglich, da das Serum 24 Std. vor der Placentalösung angewandt wurde. Frèche glaubt die Seruminjectionen auch bei Eiterungen der Nasenhöhlen empfehlen zu können. Rivière will den günstigen Einfluss des Marmorek-Serums in manchen Fällen nicht auf eine specifische bactericide oder antitoxische Wirkung desselben, sondern auf eine tonsirende, allgemein kräftigende Wirkung zurückführen. *Ziemke.*

Die in der **Société belge de chirurgie** (110) ausgetauschten Meinungen über den Nutzen des Marmorek-Serums bei septikämischen Processen gehen auseinander. Dandois sah keinen Vortheil von der Anwendung des Antistreptokokkenserums. Von 4 mit Serum behandelten Erysipelen starben 3. Bei andern Infectionen mit Streptok. wurde 30 bis 40 Mal Serum angewandt ohne einen evidenten Nutzen. Willems wandte bei 3 schweren Septikämien Seruminjectionen an. Nur in einem Fall handelte es sich um eine Streptok.-Infection, wie die spätere Untersuchung lehrte, und bei diesem trat eine rapide Heilung ein. De Bersaques und Depage hatten bei Erysipelen und bei schwerer Sepsis nach Abort keinen Nutzen von der Serumanwendung, während Lambotte bei 10 Kranken, zumeist Infectionen nach Appendicitis einen solchen gesehen haben will. *Ziemke.*

von Seigneux (104) behandelte einen schweren Fall von puerperaler Septikämie, dessen Diagnose zunächst zweifelhaft war, da die Erkrankung vor Beginn der Geburt einsetzte und auch später die Eintrittspforte der Infectionserreger nicht gefunden wurde, mit Marmorek'schem Serum. Nachdem alle therapeutischen Methoden erschöpft waren und u. a. auch

1200 ccm Kochsalzlösung injicirt worden waren, wurden gewissermaassen als ultimum refugium 20 ccm Antistreptok.-Serum applicirt. Bald darauf trat eine allmählich zunehmende Besserung ein, so dass die Kranke 6 Tage später zum ersten Mal fieberfrei war und weiterhin nur noch ein Mal leichten Schüttelfrost bekam. Verf. ist geneigt diesen Erfolg auf die Serumbehandlung zu schieben, obwohl er nicht verkennt, dass auch die andern Eingriffe, vorzüglich die Kochsalzinfusionen in günstigem Sinne gewirkt haben können. Für die Beurtheilung des wirklichen Werthes der Seruminjectionen ist in Betracht zu ziehen, dass das Marmorek-Serum nur gegen Streptok.-Infectionen wirksam sein kann, dass eine bacteriologische Sicherstellung dieser Mikrobien aber nicht immer möglich ist und dass endlich das Serum nur gegen weniger virulente Streptok. wirkt, als die sind, welche zur Immunisirung der Thiere verwandt wurden. Einen Versuch mit der Serumbehandlung hält Verf. nach vergeblichen Versuchen mit allen andern localen und allgemeinen Behandlungsmethoden immerhin für empfehlenswerth. *Ziemke.*

Einen eclatanten Erfolg mit Marmorek'schem Antistreptok.-Serum will **Beuttner** (22) gehabt haben. In einem schweren Fall von acuter puerperaler Septikämie wurden nach kurzer nutzloser Localtherapie Seruminjectionen gemacht. Schon nach 24 Stunden trat Besserung und dauernder Temperaturabfall ein. Verf. spricht die Vermuthung aus, dass ein Grund der vielen Misserfolge des Antistreptok.-Serums vielleicht darin zu suchen sei, dass es sich vielfach nicht um Streptok.-Infectionen, sondern um Gonok.-Infectionen handle. Er empfiehlt die Anwendung des Serums und hält es für möglich, dass man dasselbe dereinst nicht nur als therapeutisches, sondern auch als differentialdiagnostisches Mittel schätzen lernen werde. *Ziemke.*

Nach **Chevé** (35) ist das Erysipel beim Neugeborenen eine relativ seltene Krankheit, deren Häufigkeit mit der puerperalen Infection in Parallele zu setzen ist. Die Wirkung des Antistreptokokkenserums in diesen Fällen ist noch nicht genügend geprüft. Trotzdem empfiehlt Verf. einen Versuch, da eine andre wirksame Behandlung nicht existirt und das Serum unschädlich ist. Ein polyvalentes Antistreptok.-Serum verdient in jedem Falle den Vorzug. *Ziemke.*

Wilde (129) fand in einem Falle von Septikämie Streptok. im Blut und zwar in bedeutender Zahl. Nach der Injection von 345 ccm Heilserum fand er das Blut steril; der Kranke wurde allmählich gesund. *Pakes.*

Bruce (30) beschreibt 2 Fälle: im 1. besserte sich der Patient sofort, im 2. Falle hatte eine Art von Serum keine, jedoch das Serum aus einer anderen Quelle fast sofortige Wirkung. Dies ist, wie er sagt, ein Beispiel der Thatsache, dass das Heilserum, mit Hilfe eines Streptok. erzeugt, nicht gegen eine Krankheit schützen kann, die auf einen andern Streptok. zurückzuführen ist. *Pakes.*

Deardorff (38) berichtet über günstige Erfolge bei Gebrauch von Antistreptokokenserum bei drei Patienten in seiner Privatpraxis. Er habe auch bei schlechten Fällen von Lungentuberkulose, mit Eiter im Sputum, eine deutliche Wirkung beobachten können. *Nuttall.*

Voorhees (121) berichtet über einen günstigen Erfolg bei der Behandlung eines Falls von schwerer puerperaler Sepsis mit Antistreptokkenserum und Unguentum Credé. Dass Patientin an einer Streptokokkeninfection litt, wurde nicht bewiesen, am 20. Krankheitstage wurde ein B. coli ähnlicher Bacillus aus dem Uterus gewonnen. Das Serum übte keinen Einfluss aus, das Unguentum Credé schien dagegen von Nutzen gewesen zu sein. Der Fall endete mit Genesung. *Nuttall.*

Rosenthal (101) berichtet über die Behandlung von vier Puerperal-Septikämiefällen mit Antistreptokokkenserum. Drei Patienten genasen und eine starb. *Nuttall.*

Thomas (117) behandelte 15 Septikämiefälle mit Antistreptokokkenserum; bei 14 war ein günstiger Erfolg zu verzeichnen. Eine kurze klinische Geschichte sämmtlicher Fälle wird der Arbeit beigegeben. *Nuttall.*

Warden (123) kam nach den Resultaten der Seruminjection in Fällen von Puerperalinfection zu der Schlussfolgerung, dass die Anwendung des Antistreptok.-Serums bei Puerperalinfectionen fast nutzlos ist. *Pakes.*

Lea (72) beschreibt 2 Fälle von Puerperal-Septikämie. In dem einem war die Invasion von Streptok. auf die Schleimhaut der Gebärmutter beschränkt, und die Patientin genass. Im zweiten Falle fanden sich im Blut Streptok.; die allerdings späte Anwendung von Marmorek'schen Heilserum war erfolglos. *Pakes.*

Bristow (29) behandelte 14 Fälle von Streptokokkeninfection mit Antistreptokokkenserum. Von diesen Fällen waren 3 Erysipel; 7 durch Streptok. verursachte Entzündungsprocesse in Folge von Wunden des Arms resp. der Hand; 1 ähnliche Entzündung des Fusses und Beines; 1 Eiterung des Kniegelenks; 1 post-operative Pneumonie; 1 acute Gangräne des Fusses mit folgender Lymphangitis und Phlebitis. Von den 14 Patienten genasen 10 und 4 starben durch hinzugetretene Complicationen, darunter die drei zuletzt erwähnten, bei welchen der Tod zweimal durch Pneumonie, einmal durch Diabetes verursacht war, während bei dem 4. der Zustand schon bei Anfang der Behandlung hoffnungslos erschien. B. fällt dementsprechend ein sehr günstiges Urtheil über das Mittel. *Nuttal.*

Abram's (16) Patient, der an acuter Endocarditis litt, hatte 23 Injectionen von Antistreptok.-Serum erhalten. Nach dem Tod fand man im Blut nur Staphylok., obwohl vor der Injection des Serums sowohl Streptok. als auch Staphylok. gefunden wurden. *Pakes.*

Bei einer allgemeinen pyämischen Infection wandte **Menko** (86) die künstliche Eiterung nach der Methode Fochiers[1] zur Heilung an. Dem Kranken, welcher nach vergeblicher Anwendung andrer Heilmethoden als verloren angesehen wurde, wurde als letzter Versuch in die linke Wade 2 g Terpentinöl injicirt. Von diesem Augenblick an traten die

[1]) Fochiers, Thérapeutique des infections pyogènes généralisées, Lyon médic., août 1891. Ref.

Schüttelfröste zurück, das Fieber nahm ab und das Allgemeinbefinden besserte sich. Gleichzeitig trat an der Injectionsstelle ein Abscess auf mit Hautröthung, Schwellung und deutlicher Fluctuation, der aber allmählich wieder verschwand. Entsprechend der Rückbildung des Abscesses zeigten sich neuerdings heftigere pyämische Erscheinungen, die schliesslich nochmals die Anwendung der künstlichen Eiterung und zwar ebenfalls wieder mit Erfolg veranlassten. Ueber diese heilende Wirkung der künstlichen Eiterung bei pyämischen Allgemeininfectionen sind von dem Erfinder der Methode und andern Forschern eine Anzahl Hypothesen aufgestellt, von denen dem Verf. die von Mercandino vertretene am plausibelsten erscheint, dass nämlich in den künstlich erzeugten Abscessen sich Antitoxine bilden, welche die Heilung herbeiführen. *Ziemke.*

Nobécourt (90) untersuchte, wie sich der Meerschweinchenkörper gegen eine gleichzeitige Infection mit Streptok. und Colibac. verhält. Zu seinen Versuchen benutzte er Streptok. und Colibac., welche aus dem Stuhl junger Kinder, aus der Milch, von der Haut und aus den Belägen einer Angina isolirt worden waren. Kurz vor der Infection der Meerschweinchen wurden die Culturen im Verhältniss von 0,5-0,1 Colibac. auf 1,0-2,0 ccm Streptok. in vitro gemischt und dann injicirt. Diese Mengen für sich applicirt blieben ohne Wirkung, miteinander vermischt vermochten sie Meerschweinchen von 300 g Durchschnittsgewicht schnell zu tödten. Wurden die gleichen Dosen, nur getrennt, an verschiedenen Stellen injicirt, so blieben sie gleichfalls wirkungslos. Die Ursache des Todes war meist nicht eine Mischinfection, wie man annehmen sollte, sondern eine allgemeine Colibacillose. Die Aussaat aus dem Herzblut ergab gewöhnlich nur Colonien von Bact. coli, selten einmal einige Streptok.-Colonien. Unter 20 Versuchen erhielt Verf. 15 positive Resultate. Beim Kaninchen ergab die Infection mit Mischculturen in 4 Fällen von 5 eine Erysipelerkrankung. *Ziemke.*

Enderlen (42) untersuchte das Knochenmark von Kaninchen, bei welchen er experimentell Osteomyelitis erzeugt hatte, histologisch, angeregt durch Marwedel's Untersuchungen über morphologische Veränderungen der Knochenmarkzellen bei der eiterigen Entzündung, nach welchen grosse eosinophile Markzellen unter allmählicher Veränderung ihrer Form sich in spindelige Zellen umwandeln können. Die Arbeit zerfällt in zwei Haupttheile, von denen Verf. im ersten zunächst die Regenerationsvorgänge bei einfacher Verletzung des Knochenmarks ohne Einwirkung parasitärer Schädlichkeiten untersuchte, während er im zweiten die durch Staphylok. verursachte eitrige Entzündung des Markes studirte. Die Versuche wurden an 14 Tagen bis 5 Wochen alten Kaninchen vorgenommen, derart, dass die Femurdiaphyse derselben freigelegt und das Knochenmark mit einem feinen Drillbohrer angebohrt wurde; in der zweiten Versuchsreihe wurde die Wunde mit Staphylok. inficirt. Zunächst sei hervorgehoben, dass Verf. weder bei Regeneration der einfachen Verletzung, noch bei den der eitrigen Entzündung folgenden Vorgängen jemals den Uebergang von eosinophilen, pseudoeosinophilen oder andern Markzellen in Spindelzellen beobachten konnte. Die histologischen Veränderungen nach einfacher Ver-

letzung des Markes fasst Verf. in folgende Schlusssätze zusammen. Das Knochenmark reagirt auf die Verletzung mit Degeneration, welche alle Zellen der getroffenen Stelle betrifft. Die Nekrose ist nicht sehr ausgedehnt, erstreckt sich insbesondere nicht weit in die Nachbarschaft hinein. Es folgen so gut wie gar keine Erscheinungen einer reactiven entzündlichen Infiltration. Die ersten Anzeichen der Regeneration sind an den Bindegewebszellen zu sehen und zwar schon 24 Stunden nach der Verletzung. Die Wucherung derselben ist sehr rege und erstreckt sich längs der Gefässe, von diesen ausgehend, eine Strecke weit in die Umgebung hinein. In dem jungen Bindegewebe entstehen Fettzellen. Die Neubildung der Fettzellen beginnt am Ende der 1. Woche und macht dann rasche Fortschritte. Um dieselbe Zeit kommt es zur Einwanderung von Markzellen und acidophilen Zellen aus der Umgebung, welche sich an Ort und Stelle vermehren. Aus den zugewanderten Markzellen entstehen Riesenzellen. Die bei der Anbohrung des Knochens dislocirten Knochensplitter gehen zu Grunde und geben Anlass zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen. Bei der eiterigen Entzündung des Knochenmarks erhielt Verf. folgende Ergebnisse. Auf die Staphylok.-Infection antwortet das Mark mit einem Abscess. Bald nach dem Eingriff findet man an Ort und Stelle eine grosse Zahl degenerirter Zellen. Die Menge der Zellen ist grösser als sie dem verletzten Bezirk eigentlich entspricht; hierfür ist eine Einwanderung von umliegenden Markzellen verantwortlich zu machen. Eine Auswanderung von Zellen aus den Gefässen ist nicht näher nachzuweisen. An der Bildung der Abscessmembran betheiligen sich kleine und grössere Markzellen, eosinophile Zellen, grosse Markzellen und jugendliche Abkömmlinge des Bindegewebes. In diesen Zellmantel können Riesenzellen eingeschlossen sein. Die Granulationszellen besitzen phagocytäre Eigenschaften. Histologisch ist die Eiterung des Knochenmarks also von derjenigen im Unterhautzellgewebe in einigen Punkten verschieden. Ueber das Verhalten der eingebrachten Staphylok. ist zu sagen, dass eine Vermehrung derselben und in Folge dessen eine länger dauernde Schädigung des inficirten Gewebes stattfindet. Die Eiterung hat die Tendenz sich weiter auszubreiten. Als Reaction von Seiten des inficirten Gewebes sehen wir Degeneration, Phagocytose und regenerative Vorgänge. An der Phagocytose sind betheiligt eosinophile Zellen, Markzellen und Bildungszellen; viele der Phagocyten verfallen dem Untergang. Abgesehen von der Phagocytose bietet die Abscessmembran einen guten Abschluss für die Kokken gegen die Umgebung. *Ziemke.*

Roger und **Josué** (97) fanden in der Structur und der chemischen Zusammensetzung des Knochenmarks bei jungen Kaninchen und bei solchen, welche mit einer Staphylokokkencultur inficirt waren, eine gewisse Aehnlichkeit. Die Zusammensetzung des Knochenmarks variirt nach ihren Untersuchungen zunächst sehr beträchtlich je nach dem Alter der Thiere. Während bei jungen ca. 1 kg schweren Kaninchen sich 75 % Wasser und 11 % Fett finden, nimmt mit dem Wachsthum das Wasser im Knochenmark bis auf 50 %, ja 32 % ab, das Fett hingegen bis auf 32 % und selbst 50 % zu. Dazu kommt eine Abnahme der Eiweisskörper und

der unlöslichen Substanzen. Entsprechende Resultate ergiebt die histologische Untersuchung. Bei jungen Thieren enthält das Mark eine ziemliche Menge Blut, die Fetttröpfchen sind klein und die Zwischenräume mit Zellen erfüllt, welche aus zahlreichen eosinophilen Zellen und Lymphocyten, einigen mononucleären neutrophilen Zellen, Uebergangsformen, Riesenzellen und kernhaltigen Erythrocyten bestehen. Basophile Zellen fehlen. Bei ausgewachsenen Thieren ist das Fett stark vermehrt und die Zellen in der Minderzahl, nur eine relativ grosse Zahl eosinophiler Zellen hat sich erhalten. Wenn man nun ausgewachsene Kaninchen mit Staphylokokkenculturen impft, so bekommt man ähnliche Befunde, wie bei jungen Thieren. Das Wasser des Knochenmarks steigt bis auf 78 %, das Fett kann bis auf 4 % heruntergehen. Eiweisskörper und unlösliche Substanzen nehmen beträchtlich zu. Dementsprechend zeigt das Mikroskop eine starke Verminderung der Fetttröpfchen bis zu völligem Verschwinden und eine ausgedehnte Proliferation der Zellen. Unter diesen sind aber die eosinophilen Zellen wenig zahlreich, während die mononucleären Zellen mit bläschenförmigem Kern und neutrophilen Granulationen im Protoplasma an Zahl dominiren. *Ziemke.*

In einer experimentellen Studie liefert **Caselli** (32) einen Beitrag über die Entstehung des Puerperalfiebers, indem er namentlich die Frage von der Autoinfection berücksichtigt, ob es möglich ist, dass virulente Streptok. in dem sauren Vaginalsecret ihre Virulenz behalten und in einer gesunden Vagina von den durch den Geburtsact erzeugten Verletzungen aus eine septische Infection verursachen können. Seine Versuche wurden mit hochvirulenten Streptok.-Culturen an Kaninchen angestellt und zerfallen in vier Versuchsreihen. Verf. suchte festzustellen: 1. die Wirkung der Streptok. bei Einführung in den leeren Uterus mit verletzten Wandungen; 2. die Wirkung der Streptok. bei Einführung in den graviden Uterus mit verletzten Wandungen; 3. die Wirkung mit Streptok. inficirter Tampons in der verletzten Scheide nicht gravider Thiere, und 4. die Wirkung inficirter Tampons in der gesunden Scheide gravider Kaninchen. In der ersten Versuchsreihe starben die Thiere nach 1-3 Tagen an Septikopyämie, in der zweiten trat zunächst Abort und nach weiteren 12 Std. der Tod der Thiere ein. Die dritte Versuchsreihe thut dar, dass es auch von Schleimhautwunden der Vagina aus gelingt, eine schnell tödtlich verlaufende Infection hervorzurufen. Am interessantesten ist das Ergebniss der vierten Versuchsreihe, weil es beweist, dass der in die gesunde Vagina eingeführte Streptok. lange Zeit virulent bleibt, sodass er noch bei einer 45 Tage später eintretenden Geburt eine lebensgefährliche Erkrankung des Thieres verursachen kann. *Ziemke.*

Klitin (65) stellte experimentelle Untersuchungen über die Streptok.-Infection im Puerperium und über die Wirkung des Antistreptok.-Serums an Kaninchen an. Er injicirte den Thieren virulente Streptok.-Culturen in das Blut oder in das Gewebe, Schleimhaut der Vagina, Unterhautbindegewebe, Uterushörner. Bei der intravenösen Infection fand er Nieren, Leber, Herz stark parenchymatös getrübt und geschwollen,

Nieren und Milz blutarm, Leber wechselnd hyperämisch, Milzpulpa und MALPIGHI'sche Körperchen zellarm, in den Nierengefässen viel Fibrin. Die Streptok. sassen reichlich in den Gefässen, spärlich im Parenchym, nur zwischen den Herzmuskelfibrillen zahlreicher. Bei der subcutanen Infection war der parenchymatöse Process in Nieren und Leber kaum sichtbar, am Herzen wenig ausgesprochen, Nieren und Milz blutreich, Milzpulpa und MALPIGHI'sche Körperchen zellreich, in den Nierengefässen kein Fibrin. Die Streptok.-Vertheilung verhielt sich umgekehrt, wie bei der intravenösen Injection. Inficirte Kaninchen-Wöchnerinnen, welche mit Antistreptok.-Serum behandelt wurden, überlebten alle Controlwöchnerinnen um 10-50 Stunden und zeigten in allen Organen, den Herzmuskel ausgenommen, viel weniger ausgeprägte Parenchymveränderungen; auch die Menge der Streptok. in den Organen war viel geringer, als bei den Controlthieren.

Ziemke.

Basch (20) versuchte an Thieren von der Nabelschnurwunde durch Einreiben und Einspritzen von Staphylok. eine septische Allgemeininfection zu erzeugen. Er konnte durch diese Experimente wohl das Nabelulcus, den Nabelabscess, Phlegmone und Gangrän der Nabelschnur nachahmen, aber nie infectiöse Entzündungen nach Art einer Arteriitis oder Periarteriitis umbilicalis oder gar eine Allgemeininfection hervorbringen. Entgegen der RUNGE'schen Auffassung, dass die Nabelwunde die häufigste Eintrittspforte von Infectionserregern beim Säugling ist, kommt Verf. also zu dem Resultat, dass die Nabelgefässe keine Neigung haben, örtlich sich abspielende infectiöse Processe weiter zu verbreiten. Gerade die Nabelschnurarterien besitzen gegen die septische Infection eher einen hemmenden Einfluss und die Obliteration derselben ist als Schutzvorrichtung gegen die Localisation septischer Processe am Nabel aufzufassen. *Ziemke.*

In 53 Fällen von Infectionskrankheiten, theils primären, theils secundären Septikopyämien, machte **Sittmann** (109) bacterioskopische Blutuntersuchungen. Das Blut wurde nach Umschnürung des Oberarms mit einer Aderlassbinde mittels Punction einer Vene entnommen und je 1 ccm in 3 Röhrchen verflüssigter Gelatine oder Agar und 2 Bouillonröhrchen übertragen. In 23 Fällen liessen sich Bacterien im Blute nachweisen, in der Hälfte dieser fanden sich Staphylok., in 4 Streptok., in 6 Pneumok., in 2 mehrere Bacterienarten. Nachweisbar waren die Eitererreger in allen Fällen, in denen klinisch oder post mortem eine Septikopyämie festgestellt war, und zwar fanden sie sich stets auch zu den verschiedensten Zeiten, sodass anzunehmen ist, dass bei der Septikopyämie stets Eitererreger, wenn auch in geringer Zahl, im Blute kreisen. Somit ist die bacterioskopische Blutuntersuchung das sicherste Hilfsmittel für die Diagnose der Septikopyämie. Da die im Blute nachweisbaren pyogenen Bacterien, und zwar gerade bei den häufiger gefundenen Staphylokokkenseptikopyämien, an Zahl nur gering waren, so lässt sich aus der Anwesenheit der Bacterien die Aetiologie der Septikopyämie allein nicht erschöpfend erklären, man muss vielmehr nach DOYEN's und BAUMGARTEN's Vorgange eine Mitwirkung toxischer Substanzen zur Erklärung der Allgemeinerscheinungen annehmen. In den

untersuchten Fällen zeigten die günstigste Prognose die Staphylok.-Infectionen, weniger günstig verlief die Pneumok.-Infection und am ungünstigsten die Streptok.- und die Mischinfectionen. In manchen Fällen dürfte nach Verf. die bacterioskopische Blutuntersuchung einen Aufschluss über die Eintrittspforte der kryptogenen Septikämie geben können, nämlich dann, wenn man im Blute Mikrobien findet, welche sich erfahrungsgemäss primär gern in einem bestimmten Organ ansiedeln, wie die Pneumok. in den Lungen, Bact. coli im Darm. So würde der Blutbefund weiterhin das Auffinden des primären Heerdes erleichtern und auch günstig auf die Therapie einwirken.

Zu den Schutzmitteln, welche dem Organismus bei den Allgemeininfectionen mit Bact. zu Gebote stehen, gehört auch die Elimination der eingedrungenen Krankheitserreger durch den Harn. Versuche, welche Verf. an Kaninchen mit Staph. pyog. aur. anstellte, ergaben, dass die im Blute circulirenden Mikrobien durch den Harn wieder ausgeschieden werden. Das Auftreten der Staphylok. im Harn variirt nach der Virulenz, bei schwerer Infection erscheinen sie von der 8. Stunde ab, bei leichter Infection schon von der 5. Stunde ab und zwar ist dies Verhalten so constant, dass man je nach der Zeit des Auftretens der Staphylok. im Urin die Virulenz derselben bemessen kann. Bei schweren Infectionen dauert die Ausscheidung bis zum Tode an, bei leichten kann sie schon in der 14. Stunde aufhören, bei mittelschweren hat sie in der Regel nach 46 Stunden ihr Ende erreicht, kann aber auch länger dauern. Nach diesen Resultaten hält Verf. den Versuch für berechtigt, bei Staphylokokkenseptikopyämien mit nicht zu ungünstiger Prognose die Elimination der Noxe durch Anregung der Nierenthätigkeit zu beschleunigen, zumal da auf diesem Wege neben den Staphylok. auch noch die gelösten Gifte den Körper verlassen. *Ziemke.*

Maher (81) berichtet über einen Fall von Puerperalseptikämie, welcher von hohem und persistirendem Fieber begleitet, 8 Wochen lang dauerte, und schliesslich mit Genesung endete. Die Hebamme scheint durch Mangel an üblichen Vorsichtsmaassregeln die Infection verursacht zu haben. Kurz nachdem dieselbe entlassen war, bekam sie einen Abscess im Munde. Sie hatte die Patientin unvorsichtiger Weise mit einem unreinen Katheter katheterisirt, und die Spitze des Instruments in die Scheide geführt. Am Anfang des Fiebers war der Eingang zur Scheide wie auch der Urethra entzündet. Während der ersten zwei Wochen wurde die Patientin 4mal curettirt und am Tage wurde die Uterushöhle öfters gedouchet etc. Aus dem reichlichen Exsudat des Uterus, sowie aus dem eiterigen Exsudat, welches der Pharynxabscess absonderte, wurde der Staphylok. beinahe in Reincultur gewonnen. Zu der Zeit, als die Halssymptome ihren Höhepunkt erreicht hatten, wurde die Krankenpflegerin, der Mann der Patientin und der behandelnde Arzt, welche die einzigen Personen waren, die das Krankenzimmer betraten, von einem heftigen kurz dauernden Anfall von Pharyngitis befallen. *Nuttall.*

Kaminer (62) hat bei sämmtlichen 18 untersuchten Fällen von puerperaler Pyämie und Sepsis eine positive intracelluläre Glykogenreaction nach Ehrlich erhalten, im Gegensatz zu Phthise, Scharlach und

Typhus. Die Reaction scheint demnach differentialdiagnostischen Werth zu besitzen, die Natur der jodempfindlichen Substanz der Leukocyten ist noch nicht bekannt. Wahrscheinlich handelt es sich um Zelldegeneration. *Walz.*

Charrin, Levaditi und **Paris** (34) beobachteten bei einem Neugeborenen, welcher von einer krebskranken Mutter geboren wurde, eine Septikämie. Von der Geburt an zeigte dieses Kind eine ausgesprochen niedrige Temperatur, welche ihre Erklärung in dem sehr unvollkommenen Stoffwechsel des Kindes fand. Wie die chemische Analyse der Excremente ergab, liess der Organismus einen grossen Theil des Nahrungseiweiss und der Kohlehydrate passiren, ohne sie auszunutzen. Verff. glauben, dass die Septikämie in diesem Falle ihre Entstehung verdankt dem veränderten Nährboden d. h. der subnormalen Temperatur, dem mangelhaften Stoffwechsel der Zellen und einer aus der schlechten Verarbeitung des Nährmaterials resultirenden Autointoxication. *Ziemke.*

v. Grandmaison (48) berichtet über die Beobachtung einer Streptokokkeninfection beim Neugeborenen. Derselbe war von einer an Puerperalfieber erkrankten Mutter geboren und unmittelbar nach der Geburt von derselben getrennt worden. Trotzdem starb er 5 Tage später an einer eitrigen Streptok.-Pleuritis. Verf. nimmt an, dass der Infectionserreger schon intrauterin auf den Fötus übertragen wurde. *Ziemke.*

Friedjung (46) beschreibt einen Fall von Streptokokkenpyämie bei einem 1 Jahr alten Kinde, welche von einer erst post mortem entdeckten eiterigen Mittelohrentzündung ihren Ausgang nahm und hauptsächlich in dem periarticulären Gewebe localisirt war. Zu Lebzeiten konnten sowohl aus den periarticulären Heerden, als auch im Blut Streptok. nachgewiesen werden, welche in Bouillon zu langen Ketten auswuchsen. *Ziemke.*

Meier (84) veröffentlicht casuistische Beiträge zur otitischen Pyämie und schliesst Erörterungen über die klinische Eintheilung derselben an in Pyämie mit Sinusthrombose und einfache oder Pyämie ohne Sinusthrombose. Verf. leugnet das Vorkommen der letzten Form. In allen derartigen Fällen handelt es sich nach seiner Ansicht um wandständige Thromben im Sinus, welche das Lumen nicht verschliessen, wesswegen denn auch die Probepunction des Sinus flüssiges Blut ergebe. Da die Thrombose häufig in dem Bulbus der Vena jugularis sitze, sei es auch möglich, dieselbe bei der Section zu übersehen. Gewöhnlich werde der Thrombus erst nach Aufmeisselung des Felsenbeins sichtbar. *Ziemke.*

In einem von **Marty** (83) mitgetheilten Fall handelte es sich um eine generalisirte Staphylok.-Infection, welche unter subacutem Verlauf zum Tode führte. Dieselbe nahm ihren Ausgang von einem Unterarmfurunkel, dessen Eiter, nach Annahme des Verf., wahrscheinlich durch den Finger übertragen, auf der Stirn zu einer gleichen Affection führte und von hier aus zunächst die Vena intraorbitalis und das benachbarte Zellgewebe, weiter die linke Vena ophthalmica inficirte und eine Thrombose des Sinus cavernosus erzeugte. Diese war wieder die Veranlassung einerseits zu einer Meningitis, andrerseits zu einer Verschleppung zahlreicher

kleiner infectiöser Emboli durch die Vena jugularis interna und das rechte Herz in die Lungen, welche hier multiple Abscesse verursachten. Bei der Section wurde am Ort der Infection und in fast allen Organen der Staphylok. pyog. gefunden. *Ziemke.*

Ueber die Prognose der Staphylokokken-Infectionen berichtet **Etienne** (44) auf Grund von 53 Fällen, von denen 16 eigne Beobachtungen sind. Die Gesammtmortalität betrug 73,5⁰/₀. Ihrer Aetiologie nach waren 40 Fälle primäre Staphylok.-Infectionen mit einer Mortalität von 75⁰/₀, 13 secundäre Infectionen mit 69⁰/₀ Mortalität, ein Verhältniss, was nach Verf. wahrscheinlich noch zu niedrig ist. Es wurden gefunden 32mal der Staphylok. aur. mit 81⁰/₀ Mortalität, 15mal der Staphylok. alb. mit 46⁰/₀ Mortalität, 4mal eine Mischinfection von Staphylok. aur. und alb. mit 25⁰/₀ Mortalität. Staphylok. citreus kam nicht vor. Nach dem Fiebertypus gestaltete sich die Sterblichkeit folgendermaassen. Bei continuirlichem Fieber starben 85⁰/₀, bei grossen Temperaturschwankungen 50⁰/₀, bei intermittirendem Verlauf 0⁰/₀ und bei fieberlosem Verlauf 14⁰/₀. Ihrem klinischen Verlauf nach gaben die Fälle mit schweren Allgemeinerscheinungen ohne Localheerd 66⁰/₀ Todesfälle bei subacutem Verlauf, 33⁰/₀ bei rapidem und bei sehr langsamem Verlauf. Gefäss- und Herzerkrankungen verliefen in 100⁰/₀ der Fälle letal, Lebererkrankungen in 80⁰/₀, Purpuraaffectionen in 50⁰/₀, Erytheme in 66⁰/₀, Pemphigus in 50⁰/₀, Gangrän in 100⁰/₀ und pyämische Erkrankungen gleichfalls in 100⁰/₀ der Fälle.
Ziemke.

Küstner (68) macht für einen grossen Theil der Todesfälle nach Laparotomien, welche dem Shok zugeschrieben werden, septische Infectionen verantwortlich, deren klinische Symptome so gering sind, dass sie übersehen werden. Bei der Section findet man oft nur eine geringe Menge blutig trüber Flüssigkeit und hauchförmigen Belag einiger Dünndarmschlingen. Er stützt diese seine Ansicht auf bacteriologische Befunde, welche er bei Untersuchung der Bauchhöhlenflüssigkeit ¹/₄ Stunde nach dem Tode erhalten hat. Fast regelmässig wurden Streptok., 2mal auch Staphylok. gefunden[1]. Nach Verf.'s Meinung handelt es sich in solchen Fällen nicht um eine septische Peritonitis, sondern um eine allgemeine Sepsis mit peritonealer Eintrittspforte der Infectionserreger, welcher der inficirte Organismus besonders dann leicht erliegt, wenn Myocarditis oder degenerative Veränderungen am Herzmuskel gleichzeitig bestehen. *Ziemke.*

Pakes (92) fand unter 21 Fällen von ulcerirender Endocarditis, die er untersuchte, den Streptok. in 15, und zwar allein in 13 Fällen, und in Verbindung mit Staphylok. in einem Falle, und mit dem B. coli com. ebenfalls in einem. Staphylok. pyogenes aureus fand sich 2mal vor, und ein Mal sowohl B. pyocyaneus als auch Pneumok. und Gonok. In einem Falle, wo die Klappen auch keine mikroskopische Erscheinung von ulc. Endocarditis zeigten, war nichts zu finden. *Pakes.*

---

[1]) Vergleiche Jahresber. XIV, 1898, p. 38 die Arbeit von Auché und Chavannez. Ref.

Washbourn (124) analysirte die 103 Fälle von maligner Endocarditis, welche in Guy's Hospital zwischen 1887 und 1897 vorkamen. Die Erkrankungen fanden sich:

Rechte Seite allein	Mitralklappe allein	Aortenklappe	Mitral- und Aortenklappe	Tricuspidalklappe	Pulmonalklappe
4	38	16	32	9	4

In 59 dieser Fälle war die Klappenaffection eine chronische. In 30 dieser Fälle war der Weg der Infection durch eine vorhergehende Erkrankung offenbar: z. B. nach Pneumonie 5, nach Pneumonie und Empyem zusammen 1, nach Empyem allein 1, nach Phthisis 3, nach Gonorrhoe 1, nach septischen Zuständen 18 u. s. w. *Pakes.*

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und zweier selbst beobachteter Fälle bespricht **Klemm** (64) die durch Streptok. verursachte Osteomyelitis. Anfang und Verlauf der Streptomykose unterscheiden sich in nichts von der gleichnamigen Staphylokokkenerkrankung der Knochen. Aetiologisch lassen sich gelegentlich diagnostische Anhaltspunkte für die Streptomykose gewinnen insofern ein Zusammenhang zwischen Knochenerkrankung und einer jener Krankheiten, die entweder auf Streptokokkeninvasion beruhen oder mit einer solchen erfahrungsgemäss häufig complicirt sind. Solche Krankheiten sind Puerperalaffectionen, Nabelerkrankungen Neugeborner, Scharlach, Angina, Diphtherie u. a. Die Streptokokkenosteomyelitis befällt sehr häufig junge Kinder. Die Veränderungen am Knochen sind im Gegensatze zur Osteomyelitis acuta staphylomycotica geringfügig, sie bestehen häufig in corticalen Heerden und solchen an den Epiphysen oder Epiphysengrenzen, sodass Epiphysenlösung und Gelenkergüsse hier häufiger sind. Die fortschreitende Markphlegmone fehlt. Die Streptomykosen der Drüsen, des Bindegewebes und zum Theil auch der Knochen sind charakterisirt durch hochgradige ödematöse Zustände, die Vereiterung der erkrankten Gewebsabschnitte ist nicht so intensiv, wie bei den Staphylomykosen, dagegen besteht grosse Neigung zum brandigen Zerfall der ödematösen Bezirke. Vor der Operation ist es nur sehr approximativ möglich die bacteriologische Diagnose der Osteomyelitis zu stellen; aber auch während der Operation ist die Staphylomykose mit Sicherheit nicht auszuschliessen. Von einer gewissen Bedeutung ist, dass bei der Streptomykose der Markabscess selten ist und die Markphlegmone ganz zu fehlen scheint. *Ziemke.*

v. Bruns und **Honsell** (31) bringen eine ausführliche Bearbeitung der Hüftgelenksosteomyelitis, auf Grund von 106 in der Tübinger Klinik behandelten Fällen. Dieselbe wurde früher für eine äusserst seltene Krankkeit gehalten. Im Gegensatz hierzu kommen die Verff. zu dem Ergebniss, dass überhaupt die Mehrzahl sämmtlicher acuten und subacuten Coxitisfälle namentlich des Kindes- und Jünglingsalters osteomyelitischen Ursprungs ist. Wo eine bacteriologische Untersuchung ausgeführt wurde, ergab sie den Staphylok. aureus. Die wahrscheinliche Eintrittspforte der Infectionserreger konnte nur ausnahmsweise festgestellt werden; 2mal ging eine Angina, je 1mal eine Pneumonie und Pleuritis voraus, 3mal unbe-

deutende Verletzungen. Die Hauptbetheiligung stellt das jugendliche Alter; wenn man den definitiven Wachsthumsabschluss auf das 25. Lebensjahr annimmt, so liegt nur einer der sämmtlichen Fälle jenseits dieser Grenze. Die weiteren ausführlichen Erörterungen beziehen sich auf die pathologische Anatomie, Symptome und Verlauf, Ausgang, Prognose, Diagnose, Therapie der acuten Hüftgelenksosteomyelitis und sind im Orginal nachzulesen.

Ziemke.

Rokitzki (99) theilt zwei Fälle von operativ behandelter Osteomyelitis mit, in welchen Staphylok. nachgewiesen wurden. In beiden Fällen sah Verf. nach Anwendung von $2^0/_0$ Natr. carbonic.-Lösung Besserung des Allgemeinbefindens und Temperaturabfall eintreten. Er schreibt dies dem Umstand zu, dass durch Erhöhung der Blutalkalescenz die bactericiden Eigenschaften des Blutes gesteigert wurden. *Ziemke.*

Rendu (96) theilt einen zuerst unter dem Bilde eines Abdominaltyphus verlaufenden Fall von eitriger Meningitis cerebrospinalis mit, dessen bacteriologische Untersuchung nicht den Meningok., sondern einen Streptok. pyog. ergab, welcher für Kaninchen, nicht dagegen für Mäuse pathogen war.

Ziemke.

Rendu (96) fand bei einem jungen Menschen, welcher unter dem klinischen Bilde einer typischen Cerebrospinalmeningitis erkrankt war, bei der Section als Erreger derselben einen Streptok., der in der Gesammtheit seiner Eigenschaften dem Streptok. pyogenes glich. Er bestand aus kurzen Ketten von 5 bis 6 Elementen, hatte keine Kapseln und färbte sich nach Gram; auf Ascitesgelatine und gewöhnlicher Gelatine wuchs er gut. Mäuse verhielten sich refractär, für Kaninchen war er pathogen. In der Discussion betonte Netter die Seltenheit der Streptok.-Meningitiden; er selbst könne sich nur zweier eigener Beobachtungen erinnern. *Ziemke.*

Josias und **Netter** (60) berichten über einen, im Verlauf der Pariser Epidemie von epidemischer Genickstarre aufgetretenen Fall von anscheinend primärer Meningitis, in welchem aber nicht der Meningok., sondern der Staphylok. pyogenes aureus als Erreger gefunden wurde. Klinisch war er ausgezeichnet durch insidiösen Anfang, der mehrere Wochen einem apoplectischen Anfall vorausging, durch mit Ausnahme der allerletzten Tage nur geringe Temperatursteigerung, sowie durch gegen Schluss auftretenden starken Herpes labialis, der wahrscheinlich mit einer starken Eiterumspülung der entsprechenden Ganglien Gasseri in Verbindung gebracht werden musste.

N. hat seit dem Beginn der Pariser Epidemie (März 1898) den Staphylok. pyogenes aureus bereits in 3 Fällen von Meningitis (1 bei Keuchhusten, 1 bei Typhus, 1 bei Pneumonie, letzterer mit Ausgang in Heilung) in Reincultur, in zwei anderen Fällen zusammen mit dem Pneumok. und Streptok. constatirt. *Freudenberg.*

An einem 19jährigen Mädchen, welches 4 Wochen vorher einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, beobachtete **Westphal** (126) eine sehr schwere Chorea mit anfallweise auftretenden Sinnestäuschungen und Verwirrtheitszuständen; Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Ge-

lenke waren nicht mehr nachzuweisen. Dagegen war die Herzaction andauernd beschleunigt und während der Beobachtung trat ein Herpes labialis auf. Die Kranke starb in schwerem Collaps nach einem äusserst heftigen Delirium. Bei der Obduction fanden sich neben einer allgemeinen Hyperämie aller innern Organe sehr zarte und feine, leicht zu übersehende endocarditische Auflagerungen an der Mitralis, frische parenchymatöse Nephritis, dagegen nirgends Eiterungen. Da sowohl der klinische, wie der anatomische Befund für einen infectiösen Charakter der Krankheit sprachen, wurde eine genaue bacteriologische Untersuchung durch Wassermann vorgenommen, dem steril aufgefangenes Blut aus dem Herzen, Stücke der Mitralis mit endocarditischen Auflagerungen, vom Gehirn und Milz und Pericardialflüssigkeit übergeben wurden. Es gelang ihm aus dem Blut, vom Gehirn und von der Herzklappe einen Streptok. zu züchten, der bei Thieren eine mit hohem Fieber und multiplen Gelenkaffectionen einhergehende, in der Regel tödtlich verlaufende Krankheit erzeugte, eine Eigenschaft, die ihm noch nach $4^1/_2$ Monaten eigenthümlich war. Die ersten Erscheinungen traten an geimpften Kaninchen nach 3-4, oft erst nach 6-10 Tagen auf und betrafen ausnahmslos alle Gelenke. Sehr oft ging die Schwellung an einem Gelenk zurück und ergriff sprungweise ein anderes ganz entferntes. Der gesammte Gelenkapparat zeigte eine starke Entzündung und Ansammlung einer bald trübserösen, bald leukocytenreichen Ausschwitzung, welche den erwähnten Streptok. in Reincultur enthielt. Im Blut und im Gewebe bildete dieser Mikroorganismus Diplok. Von den gewöhnlichen pyogenen Streptok. trennen ihn hauptsächlich zwei Unterscheidungsmerkmale, einerseits sein hohes Alkalescenzbedürfniss, — auch reichlicher Peptonzusatz ist für sein Wachsthum günstig, — andrerseits sein charakteristisches Verhalten im Thierversuch. Die Verff. verwahren sich gegen die Annahme, dass sie aus ihren Untersuchungen den Schluss ziehen, das gefundene Mikrobion sei der allgemeine Erreger des acuten Gelenkrheumatismus. Sie wollen vorläufig nur feststellen, dass es zum ersten Mal gelungen ist, aus einem klinisch sicher gestellten, tödtlich verlaufenen Fall von Chorea postrheumatica einen Streptok. zu züchten, der im Thierexperiment multiple Gelenkaffectionen hervorruft, also eine specifische krankmachende Affinität zum Gelenkapparat besitzt, der aus dem Blut spontan in die gesunden Gelenke eindringt und diese zur Entzündung bringt. *Ziemke.*

Singer (108) unterzieht die Wassermann'schen Untersuchungen über den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea einer näheren Kritik. Er stimmt dem Verf. darin bei, wenn er in dem beobachteten Falle die Chorea mit dem Gelenkrheumatismus und diesen mit dem gefundenen Streptok. ätiologisch in Zusammenhang bringt. Dagegen hält er es für unzulässig, die gegen die gewöhnlichen Streptok. aufgestellten Unterscheidungsmerkmale: höheres Alkalescenz- und Peptonbedürfniss, specifisches Verhalten im Thierversuch, als Artunterschiede hinzustellen, da ja durch Untersuchungen anderer Forscher die Variabilität der Wachsthumsformen und Wachsthumsbedingungen der gewöhnlichen Streptok. zur Genüge bekannt ist. Speciell die besonders her-

vortretende Pathogenität für den Gelenkapparat im Thierkörper ist eine bei diesen oft beobachtete Eigenschaft. Die am Thier erzeugten Gelenkerkrankungen lassen sich mit dem acuten Gelenkrheumatismus des Menschen nicht in Parallele setzen, sie unterscheiden sich von diesem schon durch das entzündliche Exsudat, welches im Thierversuch stets eine trübseröse oder leukocytenreiche Flüssigkeit bildete, während es bei der Synovitis rheumatica meist an Menge gering, zellarm, klar und bacterienfrei ist. Was Wassermann im Thierkörper sah, war nichts weiter, als eine ganz gewöhnliche pyämische Polyarthritis, eine bei Blutinfectionen mit pyogenen Mikrobien längst gekannte Erscheinung. Zum Schluss erinnert Verf. an seine eigenen beim Gelenkrheumatismus erhobenen Befunde von Staphylok. und Streptok., die von Wassermann völlig ignorirt worden seien, obwohl sie an einem grossen Beobachtungsmaterial gemacht wurden. *Ziemke.*

Wassermann (125) erwidert auf die Polemik Singer's, dass er keineswegs den gefundenen Streptok. als den allgemeinen Erreger des acuten Gelenkrheumatismus beim Menschen proklamirt, sich vielmehr gegen diesen Schluss ausdrücklich verwahrt habe, und kritisirt dann die Singer'sche Ansicht von der Artgemeinschaft der Streptok., welche durch die Ergebnisse bei der specifischen Immunitätsreaction längst widerlegt sei. Heute weiss man, dass es in der Klasse der Streptok. viele verschiedene Arten gebe*.

Ziemke.

Maragliano (82) glaubt, dass wie in klinischer Beziehung ein Zusammenhang zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Chorea minor besteht, ein solcher auch in ätiologischer Beziehung vorhanden ist und zwar hält er den Staphylok. für den Hauptträger der Infection. Aus einer Zusammenstellung der bisher bacteriologisch näher untersuchten Fälle ergiebt sich, dass 7mal der Staphylok., 2mal Diplok. und 2mal Bac. gefunden wurden, d. h. also Staphylok. doppelt so häufig, als andere Mikrobien.

Ziemke.

Aus den über die Pathogenese der Chorea veröffentlichten Arbeiten glaubt **Mircoli** (87) annehmen zu können:

1. Dass die Chorea rheumatica ein Infectionsprocess ist, verursacht durch die Anwesenheit verschiedener Bacterien, welche durch sich selbst oder durch ihre Toxine die specielle Nervenstörung hervorrufen;

2. Dass der Keim, welcher für die Genesis der Chorea noch am meisten verantwortlich gemacht werden könnte, der Staphylok. ist, ein Umstand, der mit den anfänglichen Ansichten des Autors über die Pathogenese dieser Krankheitsform übereinstimmt. *Trambusti.*

Guidorotti und **Guizzetti** (51) haben in einem Falle von Sydenham'scher

*) Dieser Ansicht möchte ich doch nicht ohne Weiteres meine Zustimmung geben. Der Probirstein der sog. „Immunitätsreaction“ scheint mir vorläufig noch nicht recht geeignet, den entscheidenden Ausschlag in dieser Frage zu geben. Nachdem feststeht, dass die früher für artverschieden erachteten Streptok. pyogenes und Streptok. erysipelatis artidentisch sind, bedarf die Frage nach der Existenz artverschiedener Streptok. überhaupt einer sehr gründlichen Prüfung, bei der noch ganz andere Momente mitzusprechen haben, als die sog. Immunitätsreaction. *Baumgarten.*

Chorea eine durch den Staphylok. pyogenes aureus verursachte septische Pyämie beobachtet, welche die Verff. mit Rücksicht auf die den Fall bildenden und begleitenden Umstände als eine bei einem Choreafalle zufällig aufgetretene Infection betrachten, wie dieselbe in welchem Falle immer sich hätte ereignen können. *Trambusti.*

Wokenius (131) untersuchte anatomisch einen Fall von Polyneuritis acuta infectiosa. Er fand hochgradige interstitielle und parenchymatöse Neuritis und in den erkrankten Nervenpartien zahlreich culturell und mikroskopisch Kokken vom Aussehen des Staphylok. pyog. albus. *Abel.*

White (128) berichtet über den bacteriologischen Befund bei pustulösen Hautaffectionen. Bei allen Fällen wurden Proben unter der unverletzten Haut entnommen. Die 111 Fälle werden in zwei Gruppen getheilt. I. Gruppe: Impetigofälle 11, Sycosis 10, Furunculosis 14 und Carbunkel 2. II. Gruppe: Acne vulgaris 39, Dermatitis 11, Syphilis 4, Ringworm 3, Lupus vulgaris 2, Herpes 2, Scabies 2, impetiginöses Eczem 2, Dermatitis durch Jodkali 3 und Bromkali 1, Dermatitis venenata 3, Herpes zoster 1 und tuberkulöse Gummata 1. Aus diesen Fällen wurde der Staphylok. pyog. aureus oder albus 88mal, der B. subtilis 4mal, Mikrok. tetragenus 3mal, Streptok. 4mal, einmal ein unbestimmter Bac. isolirt, während 24mal die Culturen steril blieben. Bei 12 Fällen wurden zwei Bacterienarten und bei einem 3 vorgefunden. Wenn die Fälle, in denen nicht pyogene Bacterien vorkamen und diejenigen, welche sterile Culturen gaben, ausgeschaltet werden, so ergiebt es sich, dass bei Gruppe I. Staphylok. 36mal und Streptok. 1mal und bei Gruppe II. Staphylok. 45mal und Streptok. 3mal die Infectionserreger waren. *Nuttall.*

In erschöpfender Weise wird das Erysipel nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung von **Lenhartz** (75) in dem Nothnagel'schen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie besprochen. In knapper Form und kritischer Sichtung ist alles Wesentliche über Aetiologie, Pathologie, Diagnose, pathologisch-anatomischen Befund, Prognose, Mortalität, Prophylaxis, Behandlung des Erysipels zusammengestellt. Erwähnt soll aus dem sonst nur Bekanntes wiedergebenden Inhalt werden, dass Verf. sich auf Grund eigener Erfahrungen gegen Behandlung des Erysipels mit Marmorek-Serum durchaus ablehnend verhält. *Ziemke.*

Bendix (21) giebt einen Bericht über 70 in der v. Leyden'schen Klinik beobachtete Erysipelfälle. In der Mehrzahl handelte es sich um Gesichtserysipele, von denen in 28 % der Fälle Recidive aufgetreten waren, bei einigen mehr als 10 Mal. Diese habituellen Erysipele sind durch chronische Entzündungen der Haut, Nase, Conjunctiva für die Infection besonders disponirt. Vielleicht handelt es sich bei manchen Recidiven nicht um eine Reinfection, sondern es bleiben nach Ablauf des ersten Erysipels noch Streptokokkendepots in den Lymphbahnen zurück, die zu immer neuen Erkrankungen führen. In solchen Fällen, wo das Erysipel sich jedesmal anders localisirt, ist diese Annahme natürlich nicht angängig. Hier muss ein besonders vulnerables Integument, vielleicht auch Unreinlichkeit als disponirendes Moment angenommen werden. Unter den beobachteten Fällen

waren 8, welche ohne Fieber, wenigstens ohne Temperaturerhöhung verliefen, 5 meist durch Alter oder chronische Krankheit geschwächte Individuen starben. In 2 Fällen trat nach dem Erysipel eine Polyarthritis rheumatica auf, in 2 anderen eine Elephantiasis der Gesichtshaut. Sowohl das aus Aderlassblut Erysipelkranker gewonnene Serum, wie Marmorek-Serum zeigten keine Einwirkung auf das Erysipel; trotz der Seruminjectionen traten Recidive auf. In 6 Fällen fand Verf. in den Erysipelblasen Staphylok. sowohl im Ausstrichpräparat, wie culturell. *Ziemke.*

Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Erysipel und acutem Gelenkrheumatismus macht **Monteux** (88) Mittheilung. Er glaubt einen solchen in 9 von ihm beobachteten Fällen von Polyarthritis acuta, in welchen ein Erysipel auftrat, annehmen zu müssen. Einen zwingenden Grund führt er für diese Annahme nicht an. Bacteriologisch bietet die Arbeit nichts Neues. *Ziemke.*

Idelsohn (58) untersuchte ausgehend von der Häufigkeit und Gefährlichkeit phlegmonöser Processe bei Paralytikern das Blutserum derselben auf sein bactericides Verhalten gegen Staphylok. aureus und zwar nach der Buchner'schen Plattenmethode. Er fand unter 32 Fällen 15mal völliges Fehlen der bactericiden Action, 9mal mehr oder weniger starke Herabsetzung und nur 8mal deutliche bactericide Wirkung, letztere vielleicht unter dem Einfluss einer vorhergegangenen Dosis Chloralhydrat. Bei Controluntersuchungen normaler Individuen und Nichtparalytikern entwickelte das Serum stets eine deutliche Bactericidie gegen Staphylok. aur. I. betrachtet das Fehlen der bactericiden Kraft bei Paralyse als eine specifische Erscheinung, so dass sie als differentialdiagnostisches Merkmal in Betracht gezogen werden könne. Die Frage nach der Ursache der Erscheinung lässt I. offen, jedenfalls sei eine Inferiorität des Blutes bei Paralytikern anzunehmen. Bacterien fand I. im Blut von Paralytikern niemals.

Jolly bestreitet die Richtigkeit der Voraussetzung Idelsohn's, dass die bei Paralytikern häufiger vorkommenden septischen Processe im Zusammenhang mit einer besonderen Blutbeschaffenheit stehen, er führt sie auf die nur mangelhaft mögliche Pflege zurück. Das Interessante der von I. gemachten Beobachtung erkennt er wohl an, möchte aber noch an einer grösseren Versuchsreihe geprüft wissen, ob das gefundene Verhalten eine allgemeine Giltigkeit besitzt[1]. *Dietrich.*

An einem umfangreichen Material hat **Hilbert** (53) Untersuchungen über das constante Vorkommen langer Streptok. auf gesunden Tonsillen und über ihre Bedeutung für die Aetiologie der Anginen angestellt. Er

[1]) Diesem Postulat wird man sich unbedingt anschliessen müssen. Für die kleine Versuchszahl I.'s sind die Resultate doch noch nicht constant genug, zumal die Zahlenunterschiede von Paralytikern und Gesunden nach den Protocollen oft viel zu gering sind, als dass sie bei der complicirten Versuchsanordnung sicher ausserhalb der möglichen Fehlergrenzen liegen. Jedenfalls wäre es sehr gewagt, aus der geringen bactericiden Action auf eine grössere Disposition zu Phlegmone zu schliessen, da die Bedeutung der bactericiden Kraft des Blutes doch noch viel umstritten und höchst problematisch ist. Ref.

untersuchte zunächst, wie oft überhaupt Streptok. auf gesunden Tonsillen vorkommen und ob die daselbst vorhandenen von den bei Anginen vorkommenden sich durch constante Merkmale unterscheiden lassen. Bei 100 Individuen, von denen die eine Hälfte zwar Kranke, aber ohne Fieber und Entzündungserscheinungen an den Mandeln, die andere gesunde Schulkinder betraf, fand er auf den Tonsillen ausnahmslos Kokken, welche in Bouillon lange Ketten bildeten, und nimmt daher an, dass der Streptok. longus als regelmässiger Bewohner der normalen Mundhöhle anzusehen ist. Weiter untersuchte er Streptok.-Stämme von je 10 normalen und je 10 pathologischen Fällen vergleichsweise auf Glycerinagar, Kartoffeln und in Bouillon und prüfte ihre Virulenz an Mäusen. Es liessen sich deutliche Unterschiede weder im Bodensatz der Bouillon, im mikroskopischen Bilde, im Wachsthum auf Glycerinagar und Kartoffeln, noch in der Virulenz der Stämme feststellen. Verf. schliesst daher, dass die von normalen und entzündeten Tonsillen stammenden Streptok. keine Unterschiede aufweisen, welche eine Trennung derselben in verschiedene Arten rechtfertigen, dass beide vielmehr der gleichen Gattung angehören, identisch sind. Kommt den bei Mandelentzündungen im Tonsillenschleim oder den Belägen gefundenen Streptok. eine ätiologische Bedeutung zu? Man hat unter den Anginen zweierlei Arten zu unterscheiden, die bei acuten Infectionskrankheiten auftretenden, welche durch das specifische Gift der Grundkrankheit, das sie vielfach als Eintrittspforte benutzt, veranlasst werden, — sie können secundär durch die Streptok. beeinflusst werden — und die primären Formen. Unter diesen letzteren wieder sind die infectiösen Formen, für welche ein specifischer Krankheitserreger anzunehmen ist, von den durch physikalische Einflüsse verursachten zu trennen, welche nach Ansicht mancher Autoren Autoinfectionen mit pathogenen Mundbacterien darstellen, ausgelöst durch einen thermischen Reiz, die Erkältung. Auch für diese Anginen ist eine ätiologische Bedeutung der Streptok. unwahrscheinlich, zum mindesten macht das Vorhandensein von Streptok. auf gesunden Tonsillen, welche in ihren culturellen und morphologischen, sowie pathogenen Eigenschaften keine Unterschiede von den bei Anginen gezüchteten aufweisen, eine solche zweifelhaft. In Analogie mit der Diphtherie könnte man nun einwenden, dass auch die Erreger anderer Infectionskrankheiten zuweilen bei Gesunden vorkommen. Demgegenüber betont Verf., dass es sich bei den angeblich auf gesunden Schleimhäuten gefundenen Diphtheriebac. thatsächlich nicht um echte, sondern um Pseudodiphtheriebac. gehandelt hat, und eigene nach dieser Richtung hin an 50 gesunden Schulkindern angestellte Untersuchungen ergaben, dass nicht ein einziges Mal der echte Diphtheriebac. gefunden wurde, obwohl sämmtliche Kinder lange, z. Th. recht virulente Streptok. auf ihren normalen Tonsillen beherbergten. Nach den vorliegenden Untersuchungen hält Verf. somit eine ätiologische Rolle der Streptok. bei den Anginen für in hohem Grade unwahrscheinlich. Das gleiche gilt auch wahrscheinlich für die Staphylok., Pneumok. und die andern hierfür in Anspruch genommenen Mikrobien. Die Rolle aller dieser Bacterien ist vielmehr gerade so wie die der Streptok. bei der Diphtherie nur eine se-

cundäre, indem sie durch ihr Wachsthum auf den entzündeten Tonsillen Beläge oder andere locale Veränderungen erzeugen, in den Krypten Eiterungen hervorrufen oder von da aus in die Tiefe dringen und zu schweren Complicationen Anlass geben können*.

Einige am Schluss beigefügte Bemerkungen beziehen sich auf die Eintheilung der Streptok. Einen Einfluss der Kettenlänge auf das Klarbleiben oder Trübewerden der Bouillon konnte Verf. ebensowenig beobachten, wie auf die Virulenz. Auch der positive oder negative Ausfall der Kartoffelcultur ist für die Trennung der Streptok. in verschiedene Arten nicht ausschlaggebend, da es gelang, einen hochvirulenten Streptok., der nach von Lingelsheim auf Kartoffeln nicht wächst, aus dem Herzblut einer Maus auf Kartoffeln als knopfförmige weissliche Colonien zu züchten. Nach alledem sind die von Lingelsheim'sche Eintheilung in Streptok. longus und brevis und die dafür angegebenen Merkmale noch nicht als endgültige anzusehen. *Ziemke.*

Goodale (47) berichtet über 8 Fälle unter 16 Erkrankungen an acuter Amygdalitis, welche sich dadurch auszeichneten, dass intrafollikuläre Abscesse als Complicationen hinzutraten. In der Präliminarnote werden nur die histologischen Läsionen beschrieben. G. zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass die pyogene Infection der Follikel wahrscheinlich secundär nach Infection der Krypten durch Streptok. pyog. entsteht. Vier Photogramme sind der Arbeit beigegeben. *Nuttall.*

Siegert (106) wiederholt die von anderer Seite geforderte Isolirung Anginakranker. Er berichtet über eine kleine Epidemie, die er beobachtet hat, und berechnet die Incubationsdauer der Erkrankung auf 4 Tage. Auch das Jünglingsalter und die 3 ersten Lebensjahre zeigen eine, wenn auch geringe Disposition. Bacteriologisch werden in allen Streptok. gefunden, oft in Reincultur. *Henke.*

Zeehuisen (132) hat 72 Fälle von Angina, welche bei Soldaten der Utrechter Garnison im Laufe eines Jahres zur Beobachtung kamen, bacteriologisch untersucht. In 5 Fällen handelte es sich um katarrhalische Angina. In den übrigen Fällen befanden sich isolirte oder mehr oder weniger confluirte „Exsudatpfröpfchen" auf den Tonsillen; in 16 Fällen wurde eine kleine, leicht abzuhebende Pseudomembran auf den Tonsillen oder auf der Uvula gefunden.

In 32 Fällen erhielt L. ausschliesslich Streptok., in 10 allein Staphylok.;

---

*) Die Ansicht, dass die Streptok. nicht als Erreger der Mandelentzündungen, bei denen sie gefunden werden, aufzufassen seien, dürfte doch kaum festzuhalten sein. Wenn wir sehen, dass Streptok. primär schwerste Entzündungsprocesse der Haut (Erysipel, Phlegmone) hervorrufen können, so ist nicht abzusehen, warum sie nicht auch Tonsillitis zu bewirken im Stande sein sollten. Ihr Vorkommen auf der gesunden Schleimhaut kann nicht gegen letztere Möglichkeit sprechen. Kommt doch auch der specifische Actinomyces gelegentlich auf normalen Tonsillen vor. Es bedarf noch näherer Untersuchung, welche Bedingungen nothwendig sind, damit die in der Mundhöhle vorhandenen Streptok. „infectiös" werden, d. h. statt bloss auf der Oberfläche zu vegetiren, in die Gewebe eindringen und sich daselbst vermehren. *Baumgarten.*

in 25 Fällen Streptok. und Staphylok. Die Streptok. waren je 1mal mit nicht determinirten, kurzen Stäbchen, mit Diplok., mit Diplok. und Staphylok., mit Diplok. und kurzen Stäbchen associirt. 1mal wurden kurze Stäbchen in Reincultur erhalten, während 3mal Colonien von Diphtheriebac. und 2mal solche von Pseudodiphtheriebac. beobachtet wurden.

In 22 Fällen wurden die gezüchteten Streptok. weissen Mäusen subcutan injicirt. Diese Versuche ergaben, dass die Virulenz derselben sehr verschieden war: einige Culturen veranlassten den Tod der Versuchsthiere, andere verursachten gar keine Krankheitserscheinungen. Zwischen Intensität der klinischen Erscheinungen und Virulenz der aus dem Pharynx gezüchteten Streptok. war keine bestimmte Relation nachzuweisen.

Spronck.

Le Damany (73) berichtet über eine Epidemie von acuter Angina herpetiformis, an welche sich in mehreren Fällen später eine echte Scharlachinfection mit deutlichem Hautexanthem und reichlicher Abschuppung anschloss. Der Erreger der Angina war in 50 Fällen ein Streptok. mit mehr weniger langer Kettenbildung, welcher von den Pharynxbläschen und Membranen auf die gewöhnlichen Nährböden übertragen, namentlich in Gelatine und Ascitesflüssigkeit in Reincultur oder fast in Reincultur in allen Fällen wuchs. *Ziemke.*

Seitz (105) hatte Gelegenheit, eine acute infectiöse Erkrankung zu beobachten, welche einer acuten Miliartuberkulose glich, wie ein Ei dem andern und sich nach längerer Beobachtung als eine Streptok.-Alveolitis manifestirte. Diese seine endgültige Diagnose stützt der Autor darauf, dass im Auswurf zu keiner Zeit Tuberkelbac., dagegen Streptok. in grossen Mengen gefunden wurden, die klinischen Erscheinungen auf eine Entzündung in den Lungenbläschen hindeuteten und der Kranke schliesslich vollkommen wiederhergestellt wurde. Dieser Fall ist nach seiner Meinung ein Beweis dafür, dass auch die Streptok. für sich ein Krankheitsbild zu Stande bringen können, welches dem der acuten Miliartuberkulose durchaus ähnlich sieht*. *Ziemke.*

Ueber 4 Fälle einer durch Staphylok. verursachten Pneumonie berichtet **Weyl** (127). Dieselben wurden in der medicinischen Klinik zu Leipzig beobachtet und bei allen die Staphylok. theils in Reincultur, theils in überwiegender Menge aus dem Auswurf gezüchtet. Zweimal wurden als Eintrittspforte für die Infection die Tonsillen festgestellt. Verf. hält sich nach diesem Befunde für berechtigt, im Gegensatz zu den gewöhnlichen katarrhalischen Pneumonien, zu der croupösen Pneumonie und zu der von Finkler näher beschriebenen Streptok.-Pneumonie eine neue Form

*) Dass es verschiedene Krankheiten giebt, welche ein der acuten Miliartuberkulose ähnliches Krankheitsbild liefern, ist wohl richtig; von den Klinikern wird in dieser Beziehung besonders auf die grosse Aehnlichkeit hingewiesen, die im klinischen Bilde zwischen acuter Miliartuberkulose und Abdominaltyphus bestehen kann. Ob indessen die Streptok. im vorliegenden Falle die der Miliartuberkulose ähnliche Erkrankung hervorgerufen, dürfte aus deren blossem Nachweise im Sputum kaum genügend dargethan sein. *Baumgarten.*

der Lungenentzündung aufzustellen, welche er als genuine Staphylok.-Pneumonie bezeichnet*. *Ziemke.*

An der Hand von 15 Fällen giebt **Escherich** (43) eine Beschreibung der von ihm als „Streptokokkenenteritis“ bezeichneten Krankheitsfällen bei Säuglingen, deren Zusammengehörigkeit er aus dem bacterioskopischen Verhalten des Stuhls und aus gemeinsamen klinischen und pathologisch-anatomischen Zügen herleitet. Durch Einwirkung toxischer Stoffwechselproducte oder durch directe Invasion der in den Darmkanal gelangten und dort üppig wachsenden Streptok. entsteht eine acute entzündliche Reizung der Darmwandung die mit vermehrter Secretion und Peristaltik starke Behinderung der Resorption, Epitheldesquamation und Austritt von rothen und weissen Blutkörperchen zur Folge hat. Die Kokken dringen, soweit sie nicht durch die bactericiden Fähigkeiten der Zellen oder Immunität des Organismus daran gehindert werden, in die oberflächlichen Darmwandschichten ein und rufen eine auf das interglanduläre Gewebe beschränkte oberflächliche Entzündung der Mucosa und eine lebhafte entzündliche Reaction des lymphatischen Apparates hervor, Veränderungen, die entsprechend der länger dauernden Einwirkung der bacteriellen Schädlichkeiten am stärksten im Dickdarm ausgesprochen sind. Von hier können die Mikrobien eine letale Septikämie mit embolischen Heerden in Lunge und Nieren erzeugen. Das allen Fällen Gemeinsame liegt in dem bacterioskopischen Verhalten des serös-schleimigen oder schleimig-blutig-eitrigen Stuhls, welcher auf der Höhe und im Beginn der Krankheit typische Formen von Streptok. enthält. Nach einer vom Verf. angegebenen Modification der Gram-Weigert-Färbung mit Fuchsingegenfärbung treten die Kokken scharf und unverkennbar als blaue Kugeln aus der Masse der rothgefärbten übrigen Darmbacterien hervor, so dass schon allein durch das mikroskopische Bild die Diagnose ermöglicht wird. Die Kokken zeigen sehr erhebliche Grössen- und Lagerungsverschiedenheiten, ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,5-1,5 μ; am häufigsten liegen sie als Diplok. zusammen, seltener in langen Ketten, die bis 20 und 30 Glieder zählen können. Auf künstlichem Nährboden wachsen die Kokken im Allgemeinen sehr kümmerlich und kurze Zeit. In ihrem biologischen Verhalten stimmen sie sowohl untereinander, wie mit dem gewöhnlichen Streptok. überein. Sie bilden wahrscheinlich ein Gemenge verschiedener, biologisch nahe verwandter Spielarten und stehen dem Meningok. intracellularis und dem Pneumok. am nächsten. Vom Streptok. pyog. longus unterscheiden sie sich durch den Mangel langer Ketten in Bouillon, durch geringe Virulenz für Mäuse und beschränkte Fortzüchtbarkeit auf künstlichen Nährböden, vom Streptok. gracilis und brevis der Säuglinge durch fehlende Gelatineverflüssigung. Die Uebertragung auf andere Thiere, als Mäuse war mit grossen Schwierigkeiten verknüpft und misslang meist. Die Infection erfolgt durch die Kuhmilch, in der Verf. in einer Anzahl Proben jedesmal Streptok. nachweisen

*) Gegen die Auffassung der oben beschriebenen Fälle als „Staphylok.-Pneumonien“ lässt sich dasselbe Bedenken erheben, wie gegen die „Streptok.-Alveolitis“ von Seitz (vergl. Anmerk. zu voranstehendem Referat). *Baumgarten.*

konnte, oder durch streptokokkenhaltigen Speichel von der Mundhöhle aus. Zur Auslösung derselben ist neben der Menge oder Virulenz der Kokken auch die Disposition des Organismus erforderlich*. *Ziemke.*

Nach einer kurzen Besprechung der sparsamen einschlägigen Literatur theilt **P. F. Holst** (54) 3 Fälle mit, die unter dem klinischen Bilde einer acuten Infectionskrankheit mit hämorrhagischer Nephritis in Verbindung mit einer Endocarditis nebst Fieber verliefen. Die 2 der Fälle verliefen nach der Dauer von ein paar Monaten tödtlich. Im ersten derselben wurde mittels Section eine universelle Streptok.-Infection (Eingangspforte: Hautwunde am Unterschenkel) nachgewiesen. Im 2. Falle zeigte die Section eine ausgedehnte verrucöse Endocarditis, bedeutende Vergrösserung nebst weicher Consistenz der Milz und hämorrhagische Nephritis; in Culturen von intra vitam entnommenem Blute waren weisse Staphylok. aufgegangen, welches auch nach Aussaat von Theilchen der erkrankten Klappen der Fall war; dagegen verblieben andere Culturen derselben Art steril. In Schnitten der Klappen wie der Nieren liessen sich keine Bacterien nachweisen. Der 3. Fall verlief klinisch wie die vorigen, wurde aber nach einer Beobachtung von wenigen Wochen auf Wunsch entlassen. Das Anlegen von Blutculturen aus einer Armvene gelang nicht; dagegen gingen weisse Staphylok. in Culturen des steril entnommenen Harnes auf. *Axel Holst.*

De Jong (59) fand in den übelriechenden Hautmuskelabscessen eines an Krankheit verendeten Rindes einen Staphylok., der in vielen Eigenschaften mit dem von Lucet[1] beim Rinde gefundenen übereinstimmt und den Verf. daher mit dem als „Staphylok. pyogenes bovis" bezeichneten Eitererreger für identisch hält. Derselbe war bei subcutaner, intravenöser und intraperitonealer Impfung nicht pathogen für Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen; bei Impfung in die vordere Augenkammer erregte er beim Kaninchen eitrige Iritis, beim Hunde Panophthalmitis oder eiterige Iritis und Keratitis. Auch die aus dem intraoculären Eiter isolirten Kokken blieben nicht pathogen für Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde bei subcutaner und peritonealer Impfung. In seinem culturellen Verhalten zeigte dieser Staphylok. von den beim Menschen vorkommenden Formen insofern einen Unterschied, als er niemals die Gelatine verflüssigte, keine Milchgerinnung hervorrief und in der sich allmählich klärenden Bouillon einen Niederschlag in Form einer fadenziehenden Masse bildet, welche am Boden sehr fest sitzt und beim Schütteln als ein kegelförmiger Bacterienklumpen in der Nährflüssigkeit hin- und herschweift. *Ziemke.*

H. van de Velde (120) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen über das Wesen und die Pathogenese des Kalbefiebers selbst in folgende Schlusssätze zusammen:

1. In den 14 Fällen des Kalbefiebers (fièvre vitulaire), bei denen ich die Erscheinungen zu beobachten Gelegenheit hatte, bin ich hauptsächlich der

---

*) Da der Herr Verf. die Streptok. nur im Stuhl und nicht auch in den erkrankten Darmpartien nachgewiesen hat, erscheint seine Auffassung einer „Streptok.-Enteritis" nicht unzweifelhaft erwiesen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresbericht IX, 1893, p. 34, 334. Ref.

paralytischen Form (Gebärparese) begegnet. — 2. Von 12 Fällen, wo der Ausgang zu meiner Kenntniss kam, war derselbe 7mal tödtlich. — 3. Die Zahl der bei den verschiedenen Fällen gefundenen Arten von Mikrobien belief sich auf drei: Streptok., Staphylok., Colibac. — 4. Nach meinen Beobachtungen muss man bei dem Kalbefieber ebenso, wie bei dem Kindbettfieber der Frau, einfache Infectionen unterscheiden, die durch einen der drei Mikroorganismen im Zustande der Reinheit verursacht werden und gemischte Infectionen, hervorgerufen durch die Vergesellschaftung zweier oder mehrerer dieser Lebewesen. — 5. In den einfachen Infectionen wurde der Streptok. 4mal, der Staphylok. und das Bacterium coli je 1mal angetroffen. — 6. Bei den Mischinfectionen scheint der Streptok. die wichtigste Rolle einzunehmen, denn die Gegenwart des gleich häufig vorkommenden Bacterium coli dürfte oft von äusserem Schmutz herrühren und somit die Infection irrelevant sein. — 7. Nach dem Vorgang von Nocard und Favereau muss man den Sitz der die Krankheit verursachenden Infection in die Gebärmutter verlegen. Ich fasse dieses Leiden als eine Intoxication von Seiten der von den Mikrobien ausgeschiedenen Gifte auf; und zwar verbleiben die ersteren zunächst in der Gebärmutter, sie können unter Umständen aber auch in das Blut gelangen. — 8. Wenn man das Krankheitsbild der von der Krankheit befallenen Kühe mit demjenigen vergleicht, welches die mit den verschiedensten Mikroorganismen inficirten Versuchsthiere zeigen, so muss man daraus schliessen, dass die Mannigfaltigkeit der Krankheitserreger und die Gleichförmigkeit der Symptome sehr wohl zu einander stimmen. — 9. Die Streptok. des Kalbefiebers sind in keiner Weise weder durch ihre morphologischen, noch durch ihre biologischen, noch durch ihre Erysipelas erzeugenden Eigenschaften zu unterscheiden von den beim Menschen isolirten. — 10. Ausserdem giebt es auch bei den Streptok. des Kalbefiebers noch Varietäten, wie dieses auch beim Menschen der Fall ist. Die Verschiedenheit der Form und der Cultur beweist ihr Vorhandensein, ausserdem die abweichende Art des Verhaltens der Agglutination gegenüber demselben Antistreptokokkenserum, sei es ein- oder vielwerthig. — 11. Die Versuche, welche gemacht wurden, um die verschiedenen von Kalbefiebererkrankungen isolirten Streptok. für Kaninchen virulent zu machen, sind nicht von Erfolg begleitet gewesen. —

Das Kalbefieber ist somit eine Krankheit, welche durch verschiedene Mikroorganismen, sowohl einzelne als auch vergesellschaftete, hervorgebracht werden kann (Streptok., Staphylok., Bacterium coli). Ihren allgemeinen Eigenthümlichkeiten nach können diese Mikroorganismen denjenigen des Menschen an die Seite gestellt werden. *Johne.*

Sozewitsch (112) beschreibt ein im Kongogebiet häufig seuchenhaft auftretendes, infectiöses Lahmen der Pferde, das von den Einheimischen als „Potschetschni“ bezeichnet wird. Es handelt sich um Phlegmonen der Haut vorwiegend in der Kron- und Fesselbeingegend mit nachfolgender heerdweiser Gangrän und Geschwürsbildung. Die grosse Ansteckungsfähigkeit illustriren folgende Zahlen: In einem Bestande von 330 Pferden erkrankten 20 % der Gesammtzahl, in einem anderen von

520 Pferden sogar 74%. Das infectiöse Lahmen zeigt in mindestens 15 bis 20% aller Erkrankungsfälle einen bösartigen Verlauf, bei dem trotz regulärer Behandlung die Krankheit in 1% mit dem Tode, in 3-4% mit Gebrauchsunfähigkeit endet.

Aus dem Bläscheninhalt angelegte Culturen ergaben Staphylok. pyogenes aureus, nebenbei auch Streptok. pyogenes, die S. als Ursache der Krankheit hinstellt. Diese Mikroorganismen werden durch inficirtes Gras auf die Extremitäten übertragen, wodurch eine Infection um so eher erfolgt, als die Füsse der Pferde beim Weiden in der Steppe stets durch die dornige Spitzklette (Xanthium spinosum) verursachte Verletzungen aufweisen. *Johne.*

Reek (95) berichtet über einen Fall von Streptokokkenencephalitis bei einer 5 Jahre alten Stute, die unter Pferden gestanden hatte, welche alle verschieden schwer von der Druse betroffen worden waren, welche aber selbst niemals Drüsenschwellung, Nasenausfluss etc. gezeigt hat. Dagegen erkrankte sie ziemlich unvermittelt und in bedrohlicher Weise unter Depressionserscheinungen und Abgeschlagenheit. Die Stute war unfähig, sich auf den Beinen zu erhalten; die Zunge hing pendelnd aus der geöffneten Maulspalte heraus, das Athmen geschah unter schlotterndem Geräusch des Gaumensegels, willkürliche Muskelbewegungen waren nicht mehr vorhanden, und am 4. Krankheitstage trat der Tod ein. Die Section, welche sich nur auf den Schädel beschränkte, ergab die Existenz einer grossen Menge typischen Druseeiters mit den Schütz'schen Streptok. im rechten Seitenventrikel und seinen Ausläufern. Die linke Hemisphäre war verhältnissmässig frei; sie enthielt nur einige erbsengrosse Eiterheerde in ihrer hinteren Hälfte. *Johne.*

Zwei vom Menschen isolirte Tetragenusstämme wurden von **Achard** und **Gaillard** (17) sowohl unter einander, wie mit einem Staphylok. und zwar besonders in Bezug auf ihre biochemischen Eigenschaften verglichen. Der eine, von einer Pyämie isolirt, war weiss und zeigte die Merkmale des Mikrok. tetragenus septicus; der andere wurde aus einer Bläscheneruption der Haut gezüchtet und producirte einen gelben Farbstoff. Während dieser vornehmlich für Mäuse pathogen war, in seiner Virulenz aber bald erlosch, behielt der weisse seine pathogenen Eigenschaften, die am stärksten im Meerschweinchenkörper zur Wirkung kamen. Es gelang zwischen beiden Tetragenusstämmen eine Summe von unterscheidenden Eigenschaften zu finden, welche sich auf Farbstoffproduction, Virulenz, Wachsthum auf künstlichen Nährböden erstreckten und ganz besonders bei ihrer chemischen Wirkung auf Blut und Milch, bei ihrer Fermentwirkung auf Kohlehydrate und bei ihrer Wiedereinsaat in alte Culturen zu Tage traten. Aehnliche Eigenthümlichkeiten trennten beide Tetragenusformen auch vom Staphylok. pyog. *Ziemke.*

Jacobelli (57), nachdem ihm gelungen, die vier Varietäten des von den Autoren beschriebenen Mikrok. tetragenus zu isoliren u. zw.: zwei direct aus frischen Wunden, eine aus dem Blute der geimpften Thiere, die vierte aus einer alten Cultur, hat die morphologischen und culturellen Kennzeichen, sowie deren Virulenz studirt. Nach J. besitzen die sogenannten

Varietäten des Mikrokokkus tetragenus derartige Differentialkennzeichen, welche sie als fixe und beständige Varietäten gelten liessen; höchst wahrscheinlich handelt es sich um ein und denselben Mikroorganismus, welcher in besonderen Verhältnissen, als Qualität des Nährbodens, Alter der Cultur, Passage durch den Thierkörper u. s. w., verschiedene Kennzeichen aufweisen kann. *Trambusti.*

Delalande's (39) Arbeit giebt einen Ueberblick über unsere gegenwärtigen Kenntnisse vom Mikrokokkus tetragenus. Nach Besprechung seiner morphologischen und culturellen Eigenthümlichkeiten wird näher auf seine Pathogenität eingegangen und hervorgehoben, dass er, wenn er auch nicht virulent zu sein braucht, unter Umständen doch sehr virulent sein kann. Je nach seiner Virulenz kann er locale Eiterungen mit Eiter von charakteristischem Aussehen, in den serösen Häuten einfache Hyperämie bis zur fibrinös-hämorrhagischen Exsudation, oder eine Allgemeininfection von wechselnder Stärke mit Fieber, Kräfteverfall, Somnolenz etc. erzeugen. Vom Darm aus kann er in die Bauchhöhle einwandern und eine tödtliche Peritonitis verursachen. Auf 60° C. erwärmte oder bei 115° C. sterilisirte Culturen verlieren ihre pyogenen Eigenschaften vollkommen, behalten aber eine gewisse Giftigkeit. Filtrirte Culturen sind wenig giftig. Beim Menschen kommt der Mikrok. tetragenus als nicht virulenter Saprophyt oder als virulenter Parasit vor. Er findet sich besonders im Munde und in den Athmungswegen, vorzüglich in der Pleura und kann die schwersten Allgemeininfectionen und den Tod hervorrufen. Zuweilen ist er auch mit anderen Mikrobien associirt. *Ziemke.*

Nach Studien, welche **Bosc** und **Galavielle** (26) an einem aus einer gangränösen Lunge isolirten Mikrok. tetragenus anstellten, wächst derselbe besonders gut auf alkalischer Gelatine und in Bouillon. Auf den sonst gebräuchlichen Nährböden gedeiht er langsamer, Milch wird nicht coagulirt. Alkalität des Nährbodens ist für sein Fortkommen günstig, saure Reaction hemmt dasselbe. Das Temperaturoptimum ist Körpertemperatur, über 40° C. nimmt seine Lebensfähigkeit ab. Er wächst sowohl aërob, als auch, obwohl schwächer, unter Luftabschluss. Seine Morphologie ist sehr variabel, je nach dem Nährboden und nach der Herkunft. Es kommen Einzelk. vor, Diplok., Triaden- und Tetradenform, welche letztere die typische Form darstellt. Alle Formen können in derselben Cultur vertreten sein und sich zu Gruppen, Reihen und Zooglöenhaufen zusammensetzen. Der Mikrok. tetragenus ist immer von einer dicken, viscösen Schleimkapsel umgeben, welche besonders gut im Gewebe sichtbar ist, aber auch auf künstlichen Culturen erhalten bleibt. Die Entstehung der Tetradenform kann direkt durch Theilung eines Kokkus in vier gleiche oder ungleiche Theile erfolgen. Oder es treten Uebergangsformen vom Kokkus zum Diplok., zur Triade, Tetrade auf. Die Viertheilung bezeichnet nicht immer den Endzustand, alle Glieder können sich wieder gleichzeitig theilen. Durch solche Untertheilung kommt es zur Bildung von Zooglöenhaufen. Von Thieren sind besonders Mäuse und Meerschweinchen, weniger Kaninchen empfänglich. Gering ist die pathogene Wirkung auf

Tauben, unempfänglich sind Fische und Frösche. Bei Uebertragung des Tetragenus auf Haut, seröse Häute, Venen beobachtet man neben localen Veränderungen allgemeine Krankheitszeichen, Fieber, später Temperaturabfall und hämorrhagisch-fibrinöse Entzündungen. Durch intratracheale Einführung lässt sich Bronchitis, Bronchopneumonie und echte fibrinöse Pneumonie erzeugen. Der Eiter zeigt eine charakteristische viscöse graue Beschaffenheit. Zur Virulenzsteigerung eignet sich besonders mehrfache Passage durch die Meerschweinchenlunge. Die durch Filtriren gewonnenen Toxine rufen bei Thieren toxische Erscheinungen, die nach der Empfänglichkeit des Thieres und der Grösse der Dosis erkranken, hervor. Immunisirungsversuche gaben unsichere oder negative Resultate. *Ziemke.*

Lartigau (71) berichtet über den Befund von Mikrok. tetragenus bei 3 Fällen von acuter Angina beim Menschen. Bei einem Fall wurde derselbe in Reincultur gewonnen, bei den anderen war er mit Staphylok. pyog. albus resp. mit B. coli associirt; die letzteren waren aber nur in geringer Zahl vorhanden. Die Tetragenusculturen tödteten Kaninchen und Meerschweinchen, die anderen Bacterienarten erwiesen sich als wenig oder gar nicht virulent. Es wäre also hier unzweifelhaft eine Angina durch den M. tetragenus verursacht*. Bei keinem von den Kranken wurde eine Pleuritis beobachtet, wie bei den Fällen Appert's[1]. Die Schrift enthält eine Uebersicht der einschlägigen Literatur. *Nuttall.*

Greiwe, Fackler, Mitchell und **Hellman** (49) beschreiben 5 Fälle von Cerebrospinalmeningitis. Bei dem von Fackler berichteten Fall wurden einige Diplok. im Exsudat, welches mittels Lumbalpunction gewonnen war, beobachtet; die Culturen blieben aber steril. Mitchell berichtet über 2 Fälle, bei welchen eine bacteriologische Untersuchung unternommen wurde und ein „Tetrakokkus" gefunden wurde. Denselben Befund machte einmal Hellman. Greiwe konnte ebenfalls einen in Tetraden wachsenden Mikrokokkus aus seinem Fall isoliren. Die auf Blutserum oder Blutagar angelegten Culturen blieben sämmtlich steril. Nach 48 Stunden auf Agar zeigten sich stecknadelkopfgrosse erhabene scharf abgegrenzte Colonien von gelblich weisser Farbe auf der Oberfläche des Mediums. Zwei schlechte Mikrophotographien begleiten den Text. Es wurden keine Uebertragungsversuche an Thieren unternommen. Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, ist der in der Schrift enthaltene bacteriologische Theil recht mangelhaft. *Nuttall.*

---

*) Diesen Schluss möchte ich nicht unterschreiben. *Baumgarten.*

[1]) Jahresbericht XIV, 1898, p. 45. Ref.

2. A. Fraenkel's Pneumoniekokkus

(Weichselbaum's Diplokokkus pneumoniae und ‚Diplokokkus meningitidis intracellularis')

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

134. Babcock, R. H., Pneumonia in the aged (Journal of the American medical Association vol. 33 p. 438). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

135. Baduel, C., L'infezione diplococcica (Diplococco di Fraenkel). Contributo di osservazioni cliniche e batteriologiche (Riforma medica no. 15 p. 170). — (S. 63)

136. Banti, G., e **G. Pieraccini,** Il siero antipneumonico Pane nella cura della polmonite (Lo Sperimentale no. 2 p. 131). — (S. 58)

137. Beco, Lucien, Note sur l'étiologie et la pathogénie de la pneumonie franche (Clinique médicale de M. le professeur Masius, Université de Liège). Annales de la société méd. chirurgicale de Liège p. 282. — (S. 61)

138. Beco, Lucien, Recherches sur la flore bactérienne du poumon de l'homme et des animaux (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique t. 11 p. 317). — (S. 59)

(Beco, L.,) Recherche sur la frequence des septicémies secondaires au cours des infections pulmonaires (Rev. de med. no. 5 p. 385).

139. Berghinz, G., Sulla diplococcemia nella polmonite crupale (La Clinica medica italiana no. 5 p. 300). — (S. 63)

140. Bezançon et **Griffon,** Arthrites expérimentales à pneumocoques, par infection générale et sans traumatisme articulaire (Compt. rend. de soc. de biologie no. 26 p. 709). — (S. 66)

141. Bezançon, F., et **V. Griffon,** Étude expérimentale des arthrites à pneumocoques [Travail du laboratoire de M. le professeur Cornil, à la faculté de médecine] (Archives de médecine expérimentale t. 11 p. 705). — (S. 66)

142. Boston, L. N., Etiology and frequency of sporadic purulent meningitis ([New York] Medical News vol. 74 p. 616-617). — (S. 81)

(Brockmann,) Ein Fall von abscedirender Pneumonie mit hochgradiger Phagocytose (Diss. Würzburg u. Borsh).

143. Brunner, H., Zur Pathogenese und Prophylaxe der croupösen Pneumonie (Ztschr. f. Krankenpfl. p. 319). [Bespricht die Momente, welche das Zustandekommen der Pneumonieinfection begünstigen können, mit besonderer Berücksichtigung der atmosphärischen Verhältnisse. Direct Bacteriologisches enthält die Arbeit nicht. *Freudenberg.*]

144. Brunner, Ueber den Einfluss der Gravitation des Mondes auf Invasion und Krisis der croupösen Pneumonie (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 62, Heft 5/6). [Enthält nichts Bacteriologisches, ausser der

— nicht durch experimentelle Untersuchungen gestützten — Vermuthung, dass vielleicht eine Verstärkung der Gravitation den Mikroorganismen eine gesteigerte Activität verleihe. *Freudenberg.*]

145. **Buchanan, W. J.,** Cerebrospinal fever in India (Dublin Journ. of Med. Science vol. 1 p. 97). — (S. 83)

146. **Buchanan, W. J.,** A case of cerebrospinal fever in India with bacteriological examination (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1412). [Der erste Fall in Indien mit Meningokokkenbefunde in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit. *Pakes.*]

147. **Carrière,** Congestion idiopathique pulmonaire (Maladie de Woillez) Revue de médecine. 18. Jahrg. 1898, p. 765 und 951 und 19. Jahrg. 1899, p. 54. — (S. 61)

148. **Class, W. J.,** Epidemic cerebrospinal meningitis (Journal of the American medical Association vol. 32 p. 642-646, 692-698, 741-746). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

150. **Cohn, M.,** Ueber Pneumokokkensepsis. Aus der 3. med. Klinik zu Berlin (Geh.-R. Prof. Senator). Münchener med. Wochenschr. No. 47 p. 1558. — (S. 63)

151. **Comba, C.,** Congiuntivite ed angina pseudomembranose da diplococco di Fraenkel, osservate in un lattante (La Settimana medica no. 26). — (S. 67)

152. **Concetti, L.,** La punture lombare alla Quincke nella pratica infantile (Bullettino della Reale Accademia medica di Roma no. 1 p. 229). — (S. 83)

153. **Concetti, L.,** Puntura lombare e sieroterapia nelle meningiti acute non tubercolari dell'infanzia (Bullettino della Reale Accademia medica di Roma no. 5 p. 845). — (S. 59)

154. **Conner, L. A.,** A contribution to the study of cerebrospinal meningitis ([New York] Medical News vol. 74 p. 685-691). — (S. 79)

155. **Doolittle, E. B.,** Report of ten cases of epidemic cerebrospinal meningitis ([New York] Medical News vol. 75 p. 173). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

156. **Eisenrath, D. N.,** The pathology of epidemic cerebrospinal meningitis (Journal of the American med. Association vol. 32 p. 522-523). — (S. 79)

157. **Eyre, J. W. H., and J. W. Washbourn,** Experiments with Pane's antipneumococcic serum (Lancet vol. 1 p. 954). — (S. 57)

158. **Eyre, J. W. H., and J. W. Washbourn,** Further experiments with Pane's antipneumococcic serum (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 124). — (S. 57)

159. **Eyre, J. W. H., and J. W. Washbourn,** Varieties and virulence of the pneumococcus (Lancet vol. 1 p. 19). — (S. 56)

160. **Eyster, G. L.,** Cerebrospinal meningitis (Journal of the American medical Association vol. 33 p. 187-188). — (S. 81)

161. **Faber, E.,** Om Lumbalpunktur og bakteriologiske Fund ved Meningitis cerebrospinalis epidemica [Ueber Lumbalpunction und bacterio-

logischen Befund bei Meningitis cerebrospinalis epidemica] (Hospitalstidende 4 R. Bd. 7 p. 659, 663). — (S. 83)

162. **Fanoni, A.,** Report of six cases of pneumonia treated with antipneumonic serum (New York medical Journ. vol. 70 p. 302-306). — (S. 59)

163. **Finkelstein, H.,** Ueber einige bemerkenswerthe Ergebnisse der Lumbalpunction nach Quincke (Charité-Annalen 23. Jahrg. 1898, p. 405). — (S. 74)

164. **Finkelstein, H.,** Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Aus der Kinderklinik am Charitékrankenhause in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Heubner (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 59). — (S. 75)

165. **Fraenkel, E.,** Demonstration in der biologischen Abtheilung des ärztl. Vereins Hamburg, Sitzung vom 4. Juli 1899 (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 1579). — (S. 60)

166. **Griffon, V.,** Méningite cérébrospinale à méningocoque de Weichselbaum [Travail du laboratoire de M. le professeur Dieulafoy] (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 17. juin 1899). — (S. 77)

167. **Griffon, V.,** Stomatite et angine pseudo-membraneuses à pneumocoques au cours d'une pneumopathie avec état typhoide reconnue pneumococcique de bonne heure, grâce au sérodiagnostic (Hôpital Laënnec, service de M. le professeur Landouzy. Revue de médecine p. 981). — (S. 65)

168. **Gradwohl, R. B. H.,** A case of intrauterine epidemic cerebrospinal meningitis (Philadelphia medical Journ. vol. 4 p. 415-416). — (S. 81)

169. **Gradwohl, R. B. H.,** Epidemic cerebrospinal meningitis: report of thirty-four cases, with especial reference to the bacteriologic features of the disease (Philadelphia monthly medical Journ. vol. 1 p. 361-369). — (S. 80)

170. **Gruzu, J.,** De la méningite cérébrospinale épidémique. Le méningocoque de Weichselbaum-Jäger. Thèse de Montpellier. Montpellier. Imprimerie de la manufacture de la charité 1899. — (S. 78)

171. **Guelliot, O.,** De quelques abscès du scrotum [Gonocoques, staphylocoques, pneumocoques] (Union médicale du Nord-Est, 15 avril S.-Abdr.). — (S. 68)

172. **Guillon, P.,** Abscès de la prostate à pneumocoques (Quatrième session de l'association française d'urologie Paris 1899. Procès-verbaux, mémoires et discussions p. 244. Paris, 1900. Octave Doin). — (S. 67)

173. **Hirsh, J. L.,** A report of four cases of epidemic cerebrospinal meningitis, with special reference to the value of lumbar puncture as a means of diagnosis (New York medical Journ. vol. 70 p. 260-263). — (S. 79)

174. **Holmes, B.,** Cerebrospinal pneumococcus infection (Journal of the American medical Association vol. 32 p. 1360-1361). — (S. 82)

175. **Hünermann,** Epidemiologisches und Bacteriologisches über Cerebrospinalmeningitis. Bemerkungen zu dem Vortrag des Oberstabsarzt 1. Kl. Dr. Jaeger in No. 29 dieser Wochenschrift (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 641). — (S. 73)

176. **Irwin, J. W.,** Cerebrospinal meningitis ([New York] Medical News vol. 75 p. 295). — [Nichts Neues. *Nuttall.*]

177. **Jäger, H.,** Epidemiologisches und Bacteriologisches über Cerebrospinalmeningitis [Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg i. Pr.] (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 472. Discussion: Frohmann, Hensel, Gossner. Ibidem, Vereinsbeilage No. 42 p. 257). — (S. 71)

(Leroux,) Les arthrites à pneumocoques (Thèse de Paris no. 63).

178. **Manoll,** Ein Fall von croupöser Pneumonie, complicirt mit Hypopyonkeratitis. Auffinden des Diplokokkus Fraenkel im Hypopyon (Wiener med. Wchschr. p. 1882). — (S. 67)

179. **Marchoux, E.,** Rôle du pneumocoque dans la pathogénie de la maladie du sommeil (Annales de l'institut Pasteur p. 193). — (S. 64)

180. **McFarland, J.,** and **C. W. Lincoln,** A preliminary note on antipneumococcus serum (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1534-1537). [Verff. konnten ebenso wie Washbourn ein Pferd immunisiren. *Nuttall.*]

181. **McWeeney, E. J.,** A case of infective Endocarditis due to the Pneumococcus (Lancet vol. 1 p. 1495). [Der Titel genügt als Referat. *Pakes.*]

182. **McWeeney, E. J.,** A case of pneumococcal Septicaemia with ulcerative Endocarditis consecutive to croupous pneumonia (Lancet vol. 1 p. 1033). [Pneumokokken im Blut in vivo 15 Tage nach dem Verschwinden der Pneumonie und im Herzblut nach dem Tod. *Pakes.*]

183. **Miller, T. N.,** Cerebrospinal meningitis (Journal of the American medical Association vol. 33 p. 188). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

184. **MottaCoco,** e **S. Drago,** Contributo allo studio delle cause predisponenti alla pneumonite crupale (Gazzetta degli Ospedali no. 10 p. 104). — (S. 60)

185. **Murdoch, F. H.,** Pneumonia following a case of sporadic cerebrospinal meningitis (Philadelphia medical Journ. vol. 4 p. 988). — (S. 82)

186. **Netter,** Intervention du diplococcus intracellularis meningitidis dans l'épidémie parisienne de méningite cérébrospinale de 1898-1899. Le diplococcus n'est pas l'organisme exclusivement ni même le plus fréquemment la cause dans cette épidemie. Il peut, d'autre part, intervenir dans les méningites suppurées sporadiques (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, Séance du 17. juin 1899). — (S. 77)

187. **Netter,** Méningite cérébrospinale suppurée épidémique. Microbe ayant tous les caractères du pneumocoque encapsulé typique. Raisons qui permettent de considérer le méningocoque recueilli le plus ordinairement comme une variété de peumocoque (Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris p. 2). — (S. 70)

(Niculin, W.,) Zur Casuistik der Diplokokkenbronchitis (Bolnitschn. gas Botkina no. 8 [Russisch]).

(Nöldeke, E.,) Experimenteller Beitrag über die Bedeutung des Diplokokkus lanceolatus FRAENKEL in der Pathologie des Auges (Diss. Strassburg i. E.).

(Oertzen, F.,) Ueber das Vorkommen von Pneumokokken auf der normalen menschlichen Bindehaut, nebst Beiträgen zur Kenntniss der Wundinfection des Auges (Diss. Kiel).

188. **Osler, W.,** The etiology and diagnosis of cerebrospinal meningitis (Brit. med. Journ. no. 1 p. 1517). — (S. 82)

189. **Osler, W.,** The Cavendish lecture on the etiology and diagnosis of cerebrospinal fever (Boston med. and surg. Journal vol. 14 p. 1-6, 32-38). [Zuerst in England veröffentlicht. *Nuttall.*]

190. **Osler, W.,** The Cavendish lecture on the etiology and diagnosis of cerebrospinal fever (Philadelphia medical Journ. vol. 4 p. 26-41). [Ursprünglich in West London medical Journal 1899 erschienen. *Nuttall.*]

191. **Ottolenghi, D.,** Ueber die Widerstandsfähigkeit des Diplokokkus lanceolatus gegen Austrocknung in den Sputa [Aus dem Institute f. allgemeine Pathologie der Universität Turin, Prof. G. BIZZOZERO] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 120). — (S. 56)

192. **Pane, N.,** Sulla presenza dello pneumococco nel sange (Riforma medica vol. 3 no. 32 p. 376). — (S. 62)

193. **Pelnář, J.,** Pneumokokkensepsis ohne Pneumonie [Aus dem Institute f. pathol. Anatomie und Bacteriol. von Prof. Dr. OBRZUT in Lemberg] (Wiener klin. Rundschau No. 41 p. 707). — (S. 63)

194. **Pfaundler, M.,** Physiologisches. Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunctionen an Kindern. Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. Wien, Braumüller, 1898. — (S. 75)

195. **Pfaundler, M.,** Ueber Lumbalpunctionen an Kindern. Vortrag auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung 1898. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte. 70. Vers. zu Düsseldorf. 2. Theil. 2. Hälfte p. 226. — (S. 75)

196. **Pfaundler, M.,** Ueber Lumbalpunctionen an Kindern. Nach vorstehendem Vortrage. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 49 p. 264). — (S. 75)

197. **Pignatti, M. G.,** Cura della pneumonite cruposa colle iniezioni endovenose e sottocutanee di siero artificiale (Riforma medica no. 72-73 p. 855). — (S. 59)

198. **Preble, R. B.,** Pneumonia. Its complications and sequelae (Journal of the American medical Association vol. 33 p. 441). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Roux, M.,) Des congestions pulmonaires à pneumocoques (Thèse de Paris no. 587).

(Shegalow, J. P.,) Zur Biologie des Meningokokkus WEICHSELBAUM [Russisch] (Djetsk. medic. no. 1).

199. **Silberstein, L.,** Parotitis als Complication der croupösen Pneumonie (Corresp.-Blätter des allg. ärztl. Vereins v. Thüringen, 28. Jahrg. p. 456). — (S. 65)
200. **Silvestrini** e **Baduel,** Fagocitosi, potere battericida e agglutinante nell'infezione pneumonica in relazione colle speciali modificazioni del diplococco di Fraenkel (La Settimana medica no. 37 p. 433). — (S. 56)
201. **Silvestrini** e **Sertoli,** Sulla presenza del diplococco di Fraenkel nel sangue circolante degli pneumonici (Riforma medica no. 116, 117 p. 483). — (S. 62)
202. **Spengel, A.,** The blood in pneumonia (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 438). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
203. **Spolverini, L. M.,** Sulla resistenza del virus pneumonico negli sputi (Annali d'Igiene sperimentale no. 1 p. 103). — (S. 55)
204. **Spolverini, L. M.,** La sieroterapia nella polmonite. Ricerche sperimentali e cliniche col siero Pane, col siero normale e col siero umano (Annali d'Igiene sperimentale no. 2 p. 202). — (S. 57)
205. **Stadelmann, E.,** Ueber sporadische und epidemische eitrige Cerebrospinalmeningitis (Aus dem städtischen Krankenhause am Urban in Berlin. Vortrag, gehalten im Verein f. innere Medicin am 15. Mai 1899] (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 469. Discussion: Heubner, A. Fraenkel, Krönig, Jacob, Stadelmann. Ibidem Vereinsbeilage No. 29 p. 173; Verhandlungen des Vereins für innere Medicin 19. Jahrg. p. 51, 61). — (S. 68)
206. **Stadelmann,** Sporadische und epidemische Meningitis cerebrospinalis (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 38 Heft 1-3 p. 46). [Ausführlichere Arbeit, deren wesentlicher Inhalt sich bereits in dem vorstehenden Vortrag in dem Verein für innere Medicin enthalten findet. *Freudenberg.*]
207. **Steiner,** Zur Kenntniss der kurz dauernden croupösen Pneumonien [Aus der med. Klinik zu Leipzig] (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 64 p. 525). — (S. 62)
208. **Thiercelin, E.,** et **G. Rosenthal,** Sur quelques caractères du méningocoque (Société de Biologie, Séance du 14. févr. Referat in „Gazette hebdomadaire" p. 159). — (S. 78)
209. **Thiercelin, E.,** et **G. Rosenthal,** Sur un cas de méningite cérébrale à méningocoques avec septicémie. Étude clinique et bactériologique (Société médicale des hôpitaux, Séance du 17. févr. Ref. in „Gazette hebdomadaire" p. 186). — (S. 78)
210. **Vierordt, O.,** Ueber die Natur und Behandlung der Pneumokokkenempyeme (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 64 p. 217). — (S. 65)
(Walter,) Statistischer Beitrag zur Pneumonia crouposa (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte No. 8 p. 161).
211. **Wassermann, M.,** Pneumokokkenschutzstoffe (Aus der 1. med. Universitätsklinik in Berlin, Geh. Rath Prof. v. Leyden). Nach einem im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrage (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 141. Discussion: Loubier, A. Wassermann,

M. Wassermann. Ibidem Vereinsbeilage No. 10 p. 59; Verhandl. d. Vereins f. inn. Med. 18. Jahrg. p. 302, 309). — (S. 56)

212. **Wells, E. F.,** The pneumonia question (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 435). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
(Whitla, W.,) Pneumonia (Dublin Journ. of med. Scienze 1 p. 241). [Ein allgemeines Resumé. Nichts Neues. *Pakes.*]

213. **Wieling,** Biologische Abtheilung des ärztl. Vereins zu Hamburg. 7. Dec. 1897 (Münchener med. Wchschr. 1898, No. 5). — (S. 67)

214. **Zupnik, L.,** Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica [Aus der 1. deutschen med. Universitäts-Klinik in Prag. Hofrath Prof. Dr. Pribram] (Deutsche med. Wchschr. No. 50, 51 p. 825, 845). — (S. 74)

Spolverini (203) hat eine Reihe von Versuchen angestellt, um die Resistenz der Sputa von Pneumonikern gegenüber den physikalischen Einwirkungen der Aussenwelt unter Einhaltung von möglichst natürlichen Verhältnissen zu prüfen. Aus der Gesammtheit dieser Untersuchungen stellt Verf. folgende Schlussfolgerungen auf:

1. Der in dem pneumonischen Sputum enthaltene Diplok. zeigt in allen ungünstigen Verhältnissen, in die er nach der Expectoration gelangen kann, eine grosse Widerstandsfähigkeit. So kann er virulent seine Vitalität von einem Minimum von 55-60 Tagen bis mehr als 140 Tage beibehalten und dies in allen denkbaren Verhältnissen (Fäulniss, Winterkälte, langsame Austrocknung im Erdboden, im Mörtel, an Papier, auf Leinenzeug u. s. w.).

2. Der Diplok. im pneumonischen Sputum behält in der Mehrzahl der Fälle denselben Grad von Virulenz, ohne vorher eine progressive Abnahme derselben zu zeigen.

3. Der Diplok., der in unseren gewöhnlichen Culturböden seine Virulenz sehr bald einbüsst, behält dieselbe dagegen im Sputum sehr lange trotz der deletären Wirkung des Lichtes, der Hitze, der Austrocknung und der Fäulniss, und dies vielleicht, weil die Eiweisssubstanzen des Sputums bei ihrer Eintrocknung gewissermaassen ein Schutzmittel für den Diplok. bilden.

4. In der pathogenen Wirkung auf Kaninchen wird der Diplok. schliesslich oft übertroffen von dem genug häufigen Bac. sputigenus tenuis des Pantini, der auch länger als ersterer seine Virulenz behält.

5. In dem pneumonischen Sputum sind die beiden Diplok.-Varietäten: der oedematogene und der fibrinogene Diplok. enthalten.

Eine Varietät kann in die andere übergehen, wobei zumeist, jedoch nicht immer, insbesondere in der Milz die charakteristischen Veränderungen zu Stande kommen.

6. Bei den pneumonischen Infectionen ist es nothwendig, den Kranken zu isoliren und eine strenge Desinfection nicht nur des Sputums, sondern auch des vom Kranken bewohnten Raumes und der in demselben enthaltenen Gebrauchsgegenstände vorzunehmen. *Trambusti.*

Ottolenghi (191) stellte mit dem pneumonischen Sputum des 4. bis 5. Krankheitstages von 3 Patienten Austrocknungsversuche an. Beim 1. Sputum erlosch die Virulenz (immer durch Kaninchenübertragungen festgestellt) am 36. Tage nach seiner Ausbreitung, während Culturversuche noch bis zum 60. Tage positiv ausfielen. Beim 2. Sputum waren Virulenz und Vitalität noch nach 70 Tagen unversehrt. Beim 3. Sputum hielt sich die Virulenz 65 Tage, die Vitalität wahrscheinlich über 83 Tage lang.

O. weist auf die daraus sich ergebende Nothwendigkeit, die Sputa von Pneumonikern zu desinficiren, hin. *Freudenberg.*

Eyre und **Washbourn** (159) untersuchten vier Rassen von Pneumok., drei von menschlichen Erkrankungen und eine aus normalem Speichel. Die ersteren erreichten leicht und schnell die maximale Stärke der Virulenz: nämlich 0,000001 Oesen tödteten ein Kaninchen innerhalb 24 Stunden. Diese drei Pneumok. behielten ihre Virulenz lange Zeit resp. 9 Wochen, 25 Tage und 38 Tage. Dagegen erreichte der aus Speichel gewonnene Pneumok. mit Schwierigkeit den Maassstab; er musste nämlich durch 43 Kaninchen gehen, bis 0,001 Oesen tödtliche Wirkung hatten, um aber die oben erwähnte Virulenz zu erreichen (d. h. 0,000001 Oesen), musste er noch durch 10 weitere Kaninchen gehen; die Virulenz verlor sich bald, in 22 Tagen war sie gänzlich verschwunden. Dieser Pneumok. schien bedeutende Veränderungen durchgemacht zu haben, wahrscheinlich, wie Verff. glauben, infolge des langen Verweilens als Saprophyt im Munde einer gesunden Person. Sie heben besonders die Thatsache hervor, dass einige Rassen die Fähigkeit besassen, ihre Virulenz lange zu bewahren. *Pakes.*

Silvestrini und **Baduel** (200) haben die Modificationen studirt, welche der Fraenkel'sche Diplok. in Form und biologischen Eigenschaften durch die dem invadirten Organismus eigenen Vertheidigungskräfte erleidet: i. e. durch die Phagocytosis, durch das bactericide Vermögen und das Agglutinationsvermögen. Verff. gelangen hierbei zu folgenden Schlüssen: das bactericide und das Agglutinations-Vermögen halten nicht gleichen Schritt, und umsoweniger besteht irgend ein Verhältniss zwischen diesen beiden Eigenschaften nnd der Phagocytosis. Den im Blute der Pneumoniker sich entwickelnden speciellen Eigenschaften (Agglutinationsvermögen) entsprechen specielle Modificationen des Keimes selbst; diese Modificationen müssen demjenigen, der sich mit der Untersuchung des in Rede stehenden Mikroorganismus im Blute beschäftigen will, bekannt sein. Obgleich das Agglutinationsvermögen die Entwicklungsweise des Diplok. modificirt, verhindert sie doch nicht dessen Vermehrung im Blute. Der im Blute der Pneumoniker enthaltene Diplok. besitzt oft keine Virulenz, insbesondere in jenen Fällen, in welchen das Agglutinationsvermögen des Blutes ein hohes ist und bei denen, wo sich der Diplok. in den Culturen anomal entwickelt. *Trambusti.*

Wassermann (211) führte den Nachweis, dass die Bildung specifischer Pneumokokkenschutzstoffe bei gegen Pneumok.-Infection immunisirten Kaninchen im Knochenmark erfolgt, dass daneben die Thymus und Milz Reservoire für die gebildeten Antikörper darstellen. Die

Schutzkraft des Knochenmarks übertraf die Wirkung des Blutserums um das 2½fache. Auch im Knochenmark an Pneumonie gestorbener Menschen — allerdings nur 2 Fälle — liessen sich Schutzstoffe nachweisen. Organe des gesunden Kaninchens zeigten niemals Pneumok.-Schutzstoffe.

Die bei der Pneumonie auftretende Leukocytose erscheint als eine parallel verlaufende Function des Knochenmarkes. Der Nachweis, dass die eine Function von der andern abhängt, ist aber noch nicht erbracht. Jedenfalls nehmen die Leukocyten die Schutzstoffe nicht aus dem Knochenmark auf und transportiren sie ins Blut, sondern nehmen sie wahrscheinlich erst aus dem Blute auf; denn im Stadium der Schutzstoffbildung weisen die Leukocyten noch keine Schutzstoffe auf, sondern erst bei längere Zeit dem Immunisirungsprocesse unterzogenen Thieren.

Beiläufig erwähnt W., dass er in einem Falle von Pneumonie sowohl auf dem Endocard, wie auf der Synovialis des Kniegelenks Pneumok. nachweisen konnte.

In der Discussion bezweifelt Loubier die Beweiskraft der W.'schen Versuche wegen der starken Inconstanz, die er in Bezug auf Toxinbildung bei den Pneumok. gelegentlich eigener Versuche constatirte. — A. Wassermann führt dies auf die verschiedene Alkalinität der Nährböden zurück; die Toxine seien in den Bacterienkörpern enthalten, die, durch grössere oder geringere Alkalinität mehr oder weniger zerstört, den Giftstoff mehr oder weniger freigeben. Die Bedeutung der M. Wassermann'schen Versuche sieht er besonders in dem Nachweis, dass die Pneumokokkenschutzstoffe sich in einem bestimmten Organ bilden, und zwar nicht in der Lunge, wo der eigentliche Krankheitsprocess abläuft, sondern im Knochenmark. „Die günstige Wendung, die Krise eines Pneumonikers, entscheidet sich nicht in der Lunge, sondern in einem andern Organsystem, im Knochenmark"; womit übereinstimme das vermehrte Auftreten der Knochenmarkselemente im Blute vor der Krise. — M. Wassermann hält die Beweiskraft seiner Versuche aufrecht; es sei ihm gelungen, die angewendeten Pneumok. stets auf gleicher Virulenz zu erhalten. *Freudenberg.*

Eyre und **Washbourn**'s (157) Resultate stimmen mit denen von Pane überein: Die Verff. hatten mit zwei verschiedenen Racen von Pneumok. gearbeitet, und fanden, dass das Serum gegen ungefähr 3000fache tödtliche Dosen schützte. *Pakes.*

Eyre und **Washbourn** (158) prüften die schützende Wirkung von Pane's Serum gegen fünf verschiedene Rassen von Pneumok., die aus normalem Speichel oder pneumonischen Lungen gewonnen waren. Sie fanden, dass das Serum in Dosen von 1 ccm für Kaninchen eine bedeutende schützende Kraft besass gegen 4 von den 5 Arten. Es hatte jedoch keine solche Kraft gegen die fünfte, welche in jeder anderen Beziehung ein typischer Pneumok. war. Diese Thatsache führte Verff. zu der Schlussfolgerung, dass verschiedene Arten von Pneumok. existiren, die man nur durch die Wirkung des Antipneumok.-Serums unterscheiden kann. *Pakes.*

Spolverini (204) hat mit dem Antipneumonieserum von Pane einige Versuche am Menschen gemacht, um folgende Punkte zu beleuchten;

1. Ob das PANE'sche Serum die Pneumonieinfection des Menschen bekämpft;

2. bis zu welchem Punkte die wohlthätige Wirkung das Serum reicht;

3. ob die ganze Menge des eingespritzten Serums vom Organismus absorbirt und verwerthet wird;

4. ob dasselbe ein antibacterielles oder antitoxisches Vermögen besitzt;

5. den Mechanismus seiner Wirkung;

6. ob es specifisch wirkt.

Um seinem Studium grösseren Werth zu verleihen, theilte es Verf. in drei Theile, indem er die Versuche:

1. Mit dem Antipneumonieserum PANE;

2. mit dem Normalserum (d. h. von nicht behandelten Thieren);

3. mit dem Menschenserum (gewonnen von reconvalescenten Pneumoniekranken) ausführte.

Aus der Gesammtheit seiner Versuche schliesst S., dass das Serum PANE, einmal dem Laboratorium entnommen, in der Praxis leider nicht mehr dem entspricht, was man von demselben Anfangs erwartete; dagegen ist sein wohlthätiger Einfluss, wenn auch in sehr beschränktem Maasse, unverkennbar. Derselbe besteht in relativer Erniedrigung der Temperatur, in vorübergehender Euphorie, in vollständiger Absorbirung und Ausnützung des Serums und in beträchtlicher Erhöhung der Leukocytose. Andererseits erwies sich, dass auch das von nicht behandelten Thieren gewonnene Normalserum, sowohl experimentell als klinisch bei Pneumonie dieselben Wirkungen zeigte, wie das Serum PANE.

Dagegen erhält man nach S. unvergleichlich ermuthigendere Resultate mit der Behandlung mit von reconvalescenten Pneumonikern gewonnenem Menschenserum, welche günstige Resultate bis zur Erzielung von Pseudokrisen geben, mit allen bezüglichen Vortheilen, welche die wirklichen und dauernden Krisen nachahmen.

Schliesslich bringt S. einige statistische Daten über verschiedene Pneumoniefälle, die er vom November 1898 bis Ende April 1899 im S. Spirito Krankenhause in Sassia beobachtete. *Trambusti.*

Banti und **Pieraccini** (136) haben die Wirksamkeit des Antipneumonieserums bei Pneumonien beim Menschen einem Studium unterzogen und hierbei sich zur Aufgabe gemacht, festzustellen:

a) Den Einfluss des Serums auf den localen pneumonischen Process;

b) Den Einfluss des Serums in der Verhütung eventueller diplok. Complicationen;

c) Den Einfluss des Serums auf die Symptomatologie der Pneumonie;

d) Den Einfluss des Serums auf die Mortalität durch Pneumonie.

Aus der unbeeinflussten und objectiven Analyse der verschiedenen mit dem Antipneumonieserum behandelten und mit den nach den gewöhnlichen Methoden behandelten Pneumoniefällen verglichenen Fällen ging als erwiesen hervor: dass das Antipneumonieserum auf den localen Entzündungsprocess keinen Einfluss hat, die Dauer der Pneumonie nicht abkürzt und deren Symptomatologie nicht modificirt, den schweren Symptomen nicht

vorbeugt, die diplok. Complicationen nicht verhindert, den Procentsatz der Mortalität nicht beeinflusst. Woraus die Verff. folgern, dass das Antipneumonieserum in seinem heutigen Zustande keine genügende Wirkungskraft besitzt, um dessen Anwendung in der menschlichen Pathologie als nützlich erscheinen zu lassen. *Trambusti.*

Fanoni (162) behandelte 6 Pneumoniefälle mit antipneumonischem Serum (Pane). Es trat Genesung ein bei 5, bei dem 6. erfolgte der Tod vermuthlich durch Pericarditis oder Endocarditis. Er sieht das Mittel als Specificum an und bezieht sich auf die ebenfalls günstigen Erfolge, welche seine Landsleute in Italien mit diesem Mittel erzielt haben sollen. *Nuttall.*

Concetti (153) veröffentlicht weitere 7 Fälle von acuter nicht tuberkulöser Meningitis, bei denen er die Lumbalpunction und darauffolgend Injection des Antipneumonieserums Pane ins Cavum subarachnoidale vorgenommen hat. Mit diesen sieben Fällen erreicht die Zahl der veröffentlichten Fälle: 26, von denen Verf. im Mittel 26 % Heilung erzielte, welche Ziffer unbedingt zu Gunsten des neuen Heilverfahrens spräche. *Trambusti.*

Pignatti (197) bringt einen Beitrag von zwei neuen günstigen Beobachtungen bezüglich der von Galvagni in Vorschlag gebrachten Behandlung der Pneumonie mittels künstlichen Serums. Aus der Gesammtheit der bisher veröffentlichten Fälle, welche mit Bezug auf jenen von Bassi und Marigo eine Mortalität von 11 % ergeben, kann man, nach Verf., annehmen, dass die Resultate zufriedenstellende waren. *Trambusti.*

Beco (138) giebt eine Uebersicht über die das Vorkommen von Bacterien in gesunden Lungen betreffende Literatur, und berichtet dann über eigene umfangreiche Versuche über diesen Gegenstand. Die Versuche bezogen sich sowohl auf die Lungen von Thieren — weisse Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde, Pferde, Schweine, Hammel, Rindvieh — wie von Menschen. Die Technik der Versuche muss im Original nachgelesen werden.

Er giebt bezüglich der Thiere als Resumé an, dass sowohl bei gesunden Laboratoriums-, wie Hausthieren die Lunge gewöhnlich steril ist, ausnahmsweise aber den Pneumok. beherbergen kann; die Bacterien der oberen Luftwege wandern nach dem Tode nicht in die Lungen ein. Ist die Lunge im Moment des Todes nicht steril, so findet in ihr post mortem, ähnlich wie in anderen Eingeweiden, eine Uniformisirung und Arten-Reduction der Bacterien statt; ist sie steril, so verhält sie sich der vom Darm ausgehenden Fäulniss gegenüber wie ein geschlossenes Eingeweide. Ist sie nicht steril, so können die in ihr enthaltenen Keime sich auf die Nachbarorgane verbreiten, und zwar rapide bei den Saprophyten (was vorzeitige Fäulniss bedingen kann), langsam und gering bei den pathogenen Arten; dazwischen stehen die facultativen Saprophyten.

Bezüglich des Menschen kommt B. zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die unteren Respirationswege des gesunden Menschen können steril sein.

2. Man trifft aber häufig in anscheinend ganz gesunden Lungen pathogene Arten, meistens isolirt.

3. Diese pathogenen Arten sind genau dieselben, welche man als die gewöhnlichen Erreger der verschiedenen bronchopneumonischen Processe auffasst, nämlich in der Reihenfolge ihrer abnehmenden Häufigkeit: Pneumok., Streptok., seltener Staphylok.

4. Wahrscheinlich findet in den letzten Lebenstagen, in Folge der Agonie und proportionell mit der Dauer derselben, eine Ausbreitung der Bacterien der oberen Luftwege bis in die tiefen Partien der Respirationsverzweigungen statt. Diese Thatsache muss man bei der bacteriologischen Analyse der Lunge bei der Autopsie berücksichtigen.

5. Unter gewöhnlichen Verhältnissen findet diese Ausbreitung nach dem Tode nicht statt.

6. Beim Menschen kann, ebenso wie beim Thiere, nach dem Tode eine Reduction der Bacterienarten, die vorher in der Lunge vergesellschaftet waren, eintreten.

7. Den Tuberkelbac. trifft man in der gesunden Lunge nicht an.

Freudenberg.

Motta Coco und **Drago** (184) haben untersucht, bis zu welchem Punkte und innerhalb welcher Grenzen gewisse Ursachen im Stande sind, die pathogene Wirkung der Pneumok. in den Lungen zu localisiren, ferner, ob bei Anstellung anderer Versuche sich annehmbare Resultate erzielen liessen. Aus der in dieser Beziehung angestellten Versuchsreihe ziehen Verff. folgende hauptsächlichen Schlüsse:

1. Die Entwicklung der Pneumokokkeninfection ist von keinerlei prädisponirenden oder Gelegenheitsursachen bedingt.

2. Zur pulmonären Localisirung der Diplokokkeninfection sind specielle Verhältnisse nothwendig.

3. Weder die Abkühlung auf 14° C. nach Einwirkung von trockener Hitze, noch das Bad in eiskaltem Wasser nach der Einwirkung von feuchter Wärme sind im Stande, eine croupöse Pneumonie zu verursachen.

4. Die direct den Thorax oder andere Körpertheile betreffenden, mit mehr oder weniger grosser Kraft einwirkenden Traumen, prädisponiren den Organismus nicht für lobäre croupöse Pneumonien.

5. Die Traumen, gleichviel ob sie den Mikroorganismen einen Weg ins Innere des Organismus bahnen oder aber den in den Lungen und Luftwegen gewöhnlich anwesenden Bacterien Virulenz verleihen, können in den Lungen Entzündungsprocesse bewirken, die jedoch, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, keine fibrinösen Entzündungen sind.

6. Bei Einspritzung von Atropin, wahrscheinlich, weil diese Substanz den respiratorischen und Herztheil des Vagus schwächt, haben die Impfungen mit wenn auch abgeschwächtem Diplok. Tendenz, ihre Wirkung in der Pleura zu localisiren. *Trambusti.*

Fraenkel (165) demonstrirt 5 grosse fibrinöse Bronchialausgüsse bei fibrinöser Pneumonie gegenüber der Anzweiflung der „fibrinösen Bronchitis“ durch Habel in Zürich. Er hat im Gegensatz zu H. sowohl in diesem, wie allen übrigen hierher gehörigen Fällen den fibrinösen Charakter mit aller Sicherheit nachweisen können. Eine vorgelegte Photographie lässt das

Netzwerk mit reichlichen in den Maschen liegenden Diplok. sehr schön erkennen. *Freudenberg.*

Beco (137) hält den Pneumok. TALAMON-FRAENKEL zwar für den weitaus häufigsten, aber doch nicht für den ausschliesslichen Erreger der fibrinösen Pneumonie. Er hat wenigstens einen seiner Ansicht nach einwandsfreien Fall beobachtet, in welchem sowohl bei Lebzeiten aus dem Blute — und zwar lange vor der Agonie („bien avant l'agonie“) —, als nach dem Tode aus der Lunge ausschliesslich der FRIEDLAENDER'sche Pneumobac. zu erhalten war. Er ist im Uebrigen der Ansicht, dass die Entstehung der Pneumonie in Folge von Gelegenheitsursachen, wie Trauma, Erkältung etc., so aufzufassen sei, dass nicht die Pneumok. in Folge derselben erst in die Lungen einwanderten, sondern dass die in den Lungen normaler Weise vorhandenen Pneumok. einerseits virulenter wurden, andererseits in dem geschädigten Gewebe bessere Bedingungen fanden zur Entfaltung ihrer pathogenen Wirksamkeit. Er weist diesbezüglich auf seine an anderer Stelle[1] publicirten Beobachtungen hin, die ergaben, dass normaler Weise zwar nicht immer, aber häufig Pneumok. in den gesunden Lungen vorhanden sind. *Freudenberg.*

Carrière (147) behandelt die in Frankreich als WOILLEZ'sche Krankheit oder „idiopathische Lungencongestion“ bezeichnete Krankheit in klinischer, statistischer und bacteriologischer Beziehung an der Hand von 16 eigenen Beobachtungen, von denen 14 genau bacteriologisch untersucht wurden. Er glaubt die Krankheit ebensowohl von einer einfachen rheumatischen oder katarrhalischen Affection, wie von der Febris ephemera oder der abortiven Pneumonie unterscheiden zu müssen, obwohl sie namentlich mit letzterer grosse Aehnlichkeit hat. Wie jene, beginnt sie mit Schüttelfrost und relativ hohem Fieber, das nach 4-5tägiger Dauer rapide unter Schweiss, Polyurie etc. abfällt. Wie bei jener besteht auch bei ihr Hyperacidurie, sowie Verminderung der Chloride und Phosphate im Urin während des Fieberstadiums, Vermehrung derselben bei der Defervescenz; ebenso verhält sich die Toxicität des Urins, und auch das Verhalten der Harnsäure ist bei beiden Krankheiten dasselbe. Die Leukocyten im Blute sind, wie bei der Mehrzahl der Infectionskrankheiten, vermehrt. Trotz alledem und trotz der folgenden bacteriologischen Resultate glaubt C. beide Krankheiten von einander unterscheiden zu müssen[2].

Im Sputum der untersuchten 14 Fälle fanden sich die Bacterien gewöhnlich nur spärlich, so dass mitunter behufs mikroskopischen Nachweises zur Centrifugirung der Sputa gegriffen werden musste. 9mal fanden sich mikroskopisch Pneumok. (davon 2mal allein, 4mal mit Staphylok., 2mal mit Streptok., 1mal mit Streptok. und Staphylok.); 1mal allein Staphylok.; 2mal Staphylok. und Streptok.; 1mal Kapselk., von denen C. nicht sicher war, ob sie mit den Pneumok. identisch waren; 1mal Staphylok. zusammen mit nicht eingekapselten Diplok.

---

[1]) Recherches sur la flore bactérienne du poumon de l'homme et des animaux. Archives de médecine expérimentale, Mai 1899 (vgl. obiges Referat p. 59). Ref.

[2]) Was dem Leser nicht sehr einleuchtet. Ref.

Untersuchungen des durch Lungenpunction erhaltenen Lungensaftes ergaben, in 10 Fällen vorgenommen, mikroskopisch 7mal Pneumok. (davon 5mal allein, 2mal mit Staphylok.), neben 3 negativen Resultaten. Bei Aussaat des Lungensaftes stellte sich das Verhältniss folgendermaassen: 8mal Pneumok. (davon 4mal allein, 3mal mit Staphylok., 1mal mit Streptok.), 1mal Staphylok. und Streptok., 1mal negatives Resultat. — Thierversuche ergaben stets, dass es sich um in ihrer Virulenz abgeschwächte Mikroorganismen handelte, die in der Cultur ihre Virulenz am 4. Tage völlig einbüssten.

C. schliesst, dass bei der WOILLEZ'schen Krankheit verschiedene Bacterien in Action zu treten scheinen, hauptsächlich aber der Pneumok., und zwar im abgeschwächten Zustande. „La maladie de WOILLEZ n'est le plus souvent, qu'une localisation sur le poumon d'un pneumocoque à virulence atténuée. C'est, en un mot, une forme légère et atténuée de la pneumococcie localisée".

Um die eventuelle Wirkung einer Erkältung als Gelegenheitsursache für die Entstehung der WOILLEZ'schen Krankheit, wie anderer „Erkältungskrankheiten" zu illustriren, führt C. zum Schluss noch die Resultate der folgenden Versuche an. 16 Kaninchen wurden in ein kaltes Bad von 6-10° und 10-18 Minuten Dauer gesteckt, und das Blut der Thiere vor und nach dem Bade culturell untersucht. Während vor dem Bade die Culturen jedesmal steril blieben, fanden sich nach dem Bade nicht weniger als 14mal[1] bei der Aussaat Mikroorganismen (Mikrok. in Haufen oder isolirt, oder Diplok.) in demselben[2]. *Freudenberg.*

Steiner's (207) Arbeit enthält nichts Bacteriologisches, ausser der, nicht bacteriologisch geprüften, nur eine Vermuthung darstellenden Annahme, dass für die kurze Dauer gewisser Fälle von Pneumonie, neben kräftiger Constitution eine Abschwächung der Virulenz der Pneumok. eine Rolle spielt. *Freudenberg.*

Pane (192) hat untersucht, ob im Verlauf der fibrinösen Pneumonie der Pneumok. sich im Blute der Kranken verbreite, oder ob derselbe, wie dies seitens der hervorragendsten Autoren angenommen war, in der erkrankten Lunge localisirt bleibe. Aus den angestellten bacteriologischen Untersuchungen hat sich Verf. überzeugt, dass im Blute der Pneumoniekranken gewöhnlich keine Pneumok. sich befinden* und dass dieselben dort erst dann erscheinen, wenn seitens des Organismus derartige Alterationen zu Tage treten, welche das Vertheidigungsvermögen des Blutes nach und nach herabsetzen, wodurch die Pneumok. zur Entwickelung gelangen und den exitus letalis beschleunigen. *Trambusti.*

Silvestrini und **Sertoli** (201) haben neue Untersuchungen angestellt, um die fast beständige Anwesenheit des FRAENKEL'schen Diplok. im Blute der Pneumoniker nachzuweisen. Die Verff. schliessen indem sie

[1]) Nach der beigegebenen Tabelle 13mal! Ref.

[2]) Resultate, die sehr interessant sind, aber doch der Nachprüfung bedürfen. Ref.

*) Vgl. dagegen die beiden nachfolgenden Referate. *Baumgarten.*

sagen, dass in 15 bis 16 Fällen es möglich war, den Diplok. im Blute nachzuweisen: bei 24 Untersuchungen 22mal (93%), und dass die grosse Anzahl des Diplok. im Blute oft, jedoch nicht immer, im Verhältniss zur Schwere der Infection steht. *Trambusti.*

Aus der klinischen und bacteriologischen Untersuchung von 70 Fällen von pathologischer Localisirung des FRAENKEL'schen Diplok. glaubt **Baduel** (135) folgern zu können, dass in dem weitaus grössten Theile dieser Fälle der Diplok. sich im kreisenden Blute befinde (gleichzeitige Diplokokkämie). Dieser gewöhnliche Befund des Diplok. im Blute erklärt, nach Verf., nicht nur die Pathogenesis der verschiedenartigen Formen diplokokkischer Localisationen, sondern beweist andererseits auch, dass vielen der genuinen diplokokkischen Localisationen ein haematogener Ursprung zukommt und ferner, dass, wenngleich es leichte und kurz andauernde genuine Localisationen geben kann (Coryza, Angina u. s. w.), gewisse als genuin angenommene Localisationen dagegen thatsächlich secundäre sind, da der pathologische Uebergang von der genuinen Infection zur secundären sich unmerklich vollzieht und nur schwer zu erkennen ist. *Trambusti.*

Aus der Untersuchung einiger Pneumoniefälle gelangt **Berghinz** (139) unter Anderem zu dem Schlusse, dass die Diplokokkämie bei der lobären Pneumonie keinen constanten Factor bildet, dass dieselbe weder mit der Schwere der Erkrankung, noch mit der Albuminurie, noch mit dem Milztumor in Causalnexus steht. *Trambusti.*

Pelnář (193) berichtet, als Ergänzung und Bestätigung der Arbeit OSTRČIL's, (Čas česk lék 1898 No. 35 und 36) über den pathologisch-anatomischen und bacteriologischen Befund zweier ausschliesslich durch Pneumok. bedingter Fälle von Sepsis ohne vorausgegangene Pneumonie. In beiden Fällen wurden die Pneumok. sowohl aus dem Eiter der bestehenden Meningitis, wie aus der Milzpulpa gezüchtet. Die im ersten Falle bestehende eitrige Rhinopharyngitis wurde leider nicht bacteriologisch untersucht; im zweiten Falle wurden die Pneumok. im Eiter eines bestehenden Tonsillenabscesses — anscheinend nur mikroskopisch — nachgewiesen. *Freudenberg.*

Cohn (150) hat in einem klinisch manifesten Falle von tuberkulöser Meningitis bei einem auch sonst vielfach tuberkulösen Kinde — durch die Section bestätigt — in der Lumbalpunctionsflüssigkeit massenhaft intracelluläre Meningok. gefunden, während Tuberkelbac. in der Flüssigkeit nicht nachgewiesen wurden. Er nimmt an, dass der Meningok. mitunter als Begleiter anderer Bacterien, d. h. nicht als selbstständiger Krankheitserreger auftritt, indem er im durch andere Bacterien primär veränderten Gewebe günstige Entwicklungsbedingungen findet, ohne gerade immer, wahrscheinlich in Folge abgeschwächter Virulenz, den Krankheitsprocess zu compliciren resp. ihm das Gepräge der epidemischen Cerebrospinalmeningitis aufzudrücken. Er erinnert diesbezüglich an den gleichen Befund von FÜRBRINGER-HOLDHEIM[1], sowie an die Beobachtung

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 92; XIV, 1898, p. 71. C. hätte hier auch die beiden Fälle von HEUBNER 1897 oder 98 erwähnen können, sowie den weiter unten (s. Discussion zu dem Vortrage von JÄGER) referirten Fall von FROHMANN. Ref.

Krönigs[1], der bei einem an intercurrenter Pneumonie erkrankten Phthisiker, der keinerlei meningitische Symptome darbot, in dem histologisch ganz unveränderten Liquor spinalis den Fraenkel'schen Diplok. in grösserer Menge finden konnte.

C. giebt weiter die Krankengeschichte einer an Sepsis mit septischer Meningitis, wahrscheinlich als Folge eines voraufgegangenen Abortes mit Retention verjauchender Placentarreste, zu Grunde gehenden Frau. Sowohl in der Lumbarpunctionsflüssigkeit (stets extracellulär), wie post mortem in eiterigen Milzinfarcten, den ulcerös-endocarditischen Efflorescenzen, sowie dem eiterigen Belage des Endometrium — an letzterer Stelle neben verschiedenen anderen, wahrscheinlich saprophytischen Bacterien — fanden sich typische Pneumok.

Beiläufig theilt er mit, dass laut persönlicher Mittheilung Döderlein in einem Falle von Pyosalpinx den Diplok. lanceolatus im Abscesseiter constatirt habe. *Freudenberg.*

Marchoux (179) betont und belegt durch Zahlen, dass Pneumok.-Affectionen bei den schwarzen Eingeborenen der Senegaldistricte (Saint-Louis) ausserordentlich häufig sind, während sie bei der weissen Bevölkerung nur sehr selten auftreten. Er führt Jenes zurück auf die grossen Temperaturschwankungen (Erkältung), gegen welche die Schwarzen sich nicht zu schützen verstehen und auch dazu nicht social in der Lage sind, sowie auf ihr dichtes Zusammenleben und ihren Mangel an Sauberkeit. Die typische Pneumonie ist allerdings selten; Pleuritis existirt fast immer dabei, häufig Pericarditis, bisweilen Peritonitis und Vaginalitis. Complicirende Gelenkaffectionen sind selten. Häufig, und ganz besonders verderblich, ist Meningitis, die auch ohne Pneumonie nicht selten auftritt; in $^2/_3$ seiner Fälle fand M. dabei Pneumok.-haltigen Eiter in den Sinus frontales, die wohl als Eingangspforte für die Infection der Meningen aufzufassen sind. Klinisch unterscheiden sich diese Meningitiden nicht von den in Europa beobachteten. Unter 19 Autopsien fand M. den Pneumok. 2mal zusammen mit dem Streptok., einmal zusammen mit dem Bac. coli. Niemals wurde der Diplok. intracellularis gefunden, auch nicht in Fällen von Meningitis ohne Pneumonie. Culturen von Pneumok., die soweit abgeschwächt waren, dass sie kaum noch eine Maus tödteten, erlangten sofort wieder volle Virulenz, wenn man sie in Bouillon züchtete, die zu $^1/_5$ mit Negerblut versetzt war[2]; Europäerblut hatte nicht dieselbe Wirkung. In pleuritischer Flüssigkeit eines Eingeborenen liessen sich Pneumok. 6 Monate lang virulent erhalten; zu dieser Zeit hatte die ursprünglich gelbe Flüssigkeit ein tiefgrünes Ansehen angenommen, obwohl es sich nach wie vor um eine Reincultur handelte. Bei allen Autopsien konnten die Pneumok. auch im Blute und in allen Organen nachgewiesen werden; beim

[1]) Vergl. weiter unten Discussion zu dem Vortrage von Stadelmann, p. 68. Ref.

[2]) Dies scheint dafür zu sprechen, dass — ausser den oben angeführten Momenten — auch noch eine besondere Disposition der Neger für Pneumok.-Affectionen zur Erklärung der grossen Verbreitung dieser Krankheiten unter den Negern herangezogen werden muss. Ref.

Lebenden waren sie in $^1/_3$ der Fälle von Pneumonie und $^4/_5$ der Fälle von Meningitis im Blute nachweisbar.

M. giebt dann zwei interessante Fälle von „Maladie du sommeil", die im Anschluss an Pneumok.-Infectionen entstanden und folgert aus ihnen, wie aus der Häufigkeit der Pneumok.-Affectionen am Senegal, dass diese Krankheit bedingt sei durch eine Encephalo-Meningitis und dass — vielleicht nicht der einzige — aber jedenfalls der „producteur par excellence" derselben der Pneumok. sei.

M. berichtet schliesslich über einige serotherapeutische Versuche, die er mit dem Serum von Pneumoniereconvalescenten bei 4 Pneumoniekranken — im Anschluss an die Versuche der Gebrüder Klemperer[1] — angestellt. 3 dieser Kranken genasen, „certainement bénéficiés" durch die Seruminjectionen; einer starb trotzdem an der schweren Allgemeininfection (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis). *Freudenberg.*

Vierordt (210) hat im Jahre 1897 unter 16 Empyemen 5 sicher ausschliesslich durch Pneumok. bedingte, im Jahre 1898 unter 16 Empyemen 10 rein pneumokokkische beobachtet. Seine Erfahrungen beziehen sich allerdings meist auf Kinder. Er theilt 4 letal verlaufene Fälle mit; 2 davon complicirt mit eitriger Peritonitis, 2 mit eitriger Pericarditis. Ausserdem berichtet er über 5 Fälle, in welchen kleine, schwer diagnosticirbare, theilweise interlobäre Pneumok.-Empyeme, schwere, in zweien der Fälle selbst bedrohliche Erscheinungen machten resp. unterhielten — 2mal obwohl höchst wahrscheinlich ein Durchbruch in die Lunge erfolgte — und in welchen die Operation durch Entfernung von wenigen Cubikcentimetern Eiter Heilung brachte.

Er plaidirt dafür, in Zukunft für das kindliche, wahrscheinlich aber auch für das spätere Alter, therapeutisch keinen Unterschied zwischen metapneumonischen resp. pneumokokkischen und anderen Empyemen zu machen, sondern sie in jedem Falle so rasch und so vollständig als möglich operativ zu entleeren. *Freudenberg.*

Griffon (167) theilt ausführlich die Krankengeschichte eines 29jährigen Schlächters mit, der in ausgesprochenem Status typhosus eingeliefert wurde, und bei dem die Diagnose zeitig durch den Ausfall der Serodiagnostik — keine agglutinirende Wirkung des Serums gegenüber dem Typhusbac. (negative Widal'sche Reaction), ausgesprochene agglutinirende Wirkung des Serums gegenüber dem Pneumok. — auf Pneumonie mit successiven Heerden sicher gestellt wurde. Pneumok. fanden sich auch in einer im Verlauf der Krankheit auftretenden sehr ausgedehnten pseudomembranösen Angina und Stomatitis, die grosse Aehnlichkeit mit Soor darbot. *Freudenberg.*

Silberstein (199) beschreibt einen Fall von eitriger Parotitis bei Pneumonie. In dem Eiter fanden sich bei — nur — mikroskopischer Untersuchung „neben wenigen traubenförmig angeordneten Kokken zahlreiche Diplok., die dasselbe Aussehen boten, wie die oben erwähnt im Auswurf

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 67; VIII, 1892, p. 547. Ref.

des Kranken vorgefundenen". Auch jene sind nicht näher geschildert, sondern es wird nur von ihnen gesagt, dass sie „das Aussehen des Diplok. pneumoniae FRAENKEL darbieten"[1]. *Freudenberg.*

Bezançon und **Griffon** (140) ist es gelungen, experimentell Pneumok.-Arthritis ohne Gelenktrauma beim Kaninchen zu erzeugen, indem sie entweder einen durch Altern der Cultur abgeschwächten Pneumok. intraperitoneal injicirten, oder indem sie das Thier durch incomplete Vaccination erst relativ refractär machten und dann einige Tage später eine starke Dosis virulenter Pneumok. injicirten. Die Gelenkeiterungen, gewöhnlich monarticulär, stellten sich ziemlich spät ein, nachdem die Thiere die Reaction auf die Injection bereits überstanden und scheinbar geheilt waren, unter acuten, subacuten oder, sich selbst überlassen, chronischen Symptomen. In den afficirten Gelenken wurden, wenn man die Thiere tödtete, die Pneumok. nicht mehr gefunden, aber das Serum der betreffenden Kaninchen zeigte ausgesprochenes Agglutinationsvermögen gegenüber den Pneumok. und hatte gegenüber experimenteller Pneumok.-Infection präventive Wirkung. Diese Beobachtungen entsprechen nach der Meinung der Verff. der klinischen Thatsache des Auftretens von Serosa- und insbesondere Gelenk-Localisationen bei abgeschwächten Mikroorganismen, insbesondere in der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten.

Freudenberg.

Bezançon und **Griffon** (141) berichten in der vorliegenden Arbeit genauer über ihre bereits in dem vorstehend referirten Vortrage in der Société de Biologie mitgetheilten Versuchsergebnisse mit Erzeugung experimenteller Pneumok.-Arthritis. Es sei daraus ergänzend nachgeholt, dass sie ihre Versuche mit einem seit mehreren Jahren im Laboratorium fortgezüchteten, aus Sputum eines Pneumonikers ohne Gelenkaffectionen stammenden Pneumok. anstellten; dass sie die incomplete Vaccination sowohl mit Injection lebender Pneumok., wie abgestorbener Culturen oder sterilisirter Pneumok.-haltiger Exsudate erzielten, in beiden Fällen mit nachfolgendem positiven Erfolge bezüglich Erzeugung der Arthritis; dass die experimentellen Gelenkentzündungen gewöhnlich monarticulär waren, und besonders die grossen Gelenke (Knie, Schulter), mitunter auch das Radiocarpalgelenk betrafen; dass sich gleichzeitig eventuell pseudomembranöse Pericarditis und Pleuritis, sowie peritoneale Tumoren[2] und subcutane Abscesse, auch regionäre Drüsenschwellungen bildeten; dass der anatomische Befund variirte, je nachdem es sich um acute, subacute oder chronische Formen handelte; endlich dass Muskelatrophien in der Nachbarschaft der befallenen Gelenke, wie sie beim Menschen beobachtet wurden, fehlten. *Freudenberg.*

---

[1]) Ob es sich also wirklich um den Pneumok. im Eiter der Parotitis gehandelt hat, — was ja a priori nicht unwahrscheinlich ist — muss danach immerhin mit einem Fragezeigen versehen werden. Ref.

[2]) Vgl. BEZANÇON und GRIFFON. Tumeurs caséeuses développées dans le péritoine des lapins au cours de vaccinations par les pneumocoques vivants. Bullet. de la Société Anat. Janv. 1898. Ref.

Wieling (213) fand den Pneumok. bei acuter Peritonitis ohne voraufgegangene Lungenaffection, ebenso als Erreger einer acut auftretenden nekrotisirenden Epididymitis. *Freudenberg.*

Comba (151) hat den Diplok. FRAENKEL in einem sehr schweren Falle von beiderseitiger Conjunctivitis pseudomembranosa bei einem Mädchen von 7 Monaten angetroffen. Die Ausbreitung der Läsionen, die Raschheit des Verlaufes, die Betheiligung der beiden Cornea an dem Entzündungsprocesse, das Auftreten eines an den beiden Tonsillen anhaftenden dichten fibrinösen Exsudates: alle diese Erscheinungen zusammen gaben in diesem Falle das klinische Bild einer wirklichen durch den LOEFFLER'schen Bac. verursachten diphtheritischen Conjunctivitis. *Trambusti.*

Mandl (178) berichtet über einen Fall, wo am 14. Tage der Reconvalescenz einer croupösen Pneumonie plötzlich Hypopyonkeratitis auftrat; im Hypopyon wurde der Diplok. FRAENKEL aufgefunden. *Krompecher.*

Guillon (172) theilt einen Fall von ausschliesslich durch Pneumok. bedingtem voluminösem Abscess der Prostata resp. des periprostatischen Gewebes mit, der bei einem 42jährigen Manne im Verlaufe der localen Behandlung einer chronischen Urethritis — aber wohl unabhängig von dieser — auftrat. Der Abscessbildung gingen $3^1/_2$ resp. 4 Tage nach dem letzten Katheterismus auftretende Grippe-artige Allgemeinerscheinungen, aber ohne Symptome von Seiten der Bronchien oder Lunge voraus. Aetiologie dunkel. Durchbruch in die Harnröhre und in das Rectum, aber Heilung erst nach trotzdem nöthig werdender Operation (Prärectalschnitt). Die bacteriologische Untersuchung (MASSELIN) des Eiters ergab charakteristische Kapselk., deren Identität mit den Pneumok. und ausschliessliches Vorkommen durch die Cultur bestätigt wurde. Es stellt dies wohl eine bisher nicht beschriebene Localisation der Pneumok. vor.

Im Anschluss hieran stellt G. die Literatur über das Vorkommen von Pneumok. in den Harnwegen zusammen. Bei Infectionen der Harnwege ist der Pneumok. bisher nur 3mal, und zwar von BASTIANELLI[1] als Reincultur in 3 von 37 Fällen von Cystitis, gefunden worden, während G. im Ganzen 270 bacteriologisch untersuchte Fälle von Harninfection zusammenstellen kann (37 Fälle BASTIANELLI[1], 72 MELCHIOR[2], 126 ROVSING[3], 20 (Urinabscesse) ALBARRAN und BANZET[4], 15 COTTET[5]). Ausserdem hat ihn GUELLIOT (vgl. folgendes Referat) einmal in einem Abscess des Hodensacks

[1]) Il diploc. FRAENKEL quale causa di cistita pur. Bullet. Soc. d. osp. di Roma 1895, p. 95. Derselbe: Studio etiol. sulle Infez. delle vie urinar. Roma 1895; vergl. Jahresber. XI, 1895, p. 72. Ref.

[2]) Cystite et infection urinaire. Copenhagen 1893. Paris 1895; Derselbe: Annales des maladies des organes génito-urin. avril 1894 p. 393; vergl. Jahresber. IX, 1893, p. 314. Ref.

[3]) Etudes cliniques et expérim. sur les affect. infectieuses des voies urinaires. Annales génito-urin. Sept. 1897 à mars 1898; vergl. Jahresber. XIII, 1897, p. 151. Ref.

[4]) Annales génito-urinaires 1896; vergl. Jahresber. XII, 1896, p. 59. Ref.

[5]) Recherches bactériologiques sur les suppurations péri-uréthrales. Thèse de Paris 1899. Ref.

gefunden, und — vielleicht — PRIOLEAU[1] in einem Hodenabscess[2]. Jedenfalls ist das Vorkommen der Pneumok. als pathogenes Agens in den Harnwegen also sehr selten. *Freudenberg.*

Guelliot (171) berichtet über 3 Fälle von Abscess des Scrotum. Die beiden ersten waren ausschliesslich durch Gonok. resp. Staphylok. albus bedingt. Die Vereiterung beschränkte sich auf den Hodensack ohne Vereiterung der Epididymis, obwohl die Entzündung von hier ihren Ausgang nahm, im ersten Falle im Anschluss an eine acute, im zweiten eine chronische Gonorrhoe. Der dritte Fall, von ganz unklarer Aetiologie — weder traumatische, noch gonorrhoische Antecedentien, noch sonst eine acute Krankheit vorausgegangen —, verlief unter dem klinischen Bilde einer localen Tuberkulose, mit multiplen Abscessen und fungösen Fisteln. Die bacteriologische Untersuchung (CORDIER) ergab aber neben einigen Staphylok. („quelques Staphylocoques"), hauptsächlich Pneumok., Heilung nach Excision der betreffenden Scrotalparthie.

Sichere Pneumok.-Befunde bei Hoden resp. Hodensackabscessen liegen bisher nicht vor; in dem Falle von PRIOLEAU[3] ist die Diagnose auf Pneumok. unsicher (Fehlen der Kapseln, negativer Ausfall der Mäuseimpfung)[4]. Hingegen kann G. 3 Beobachtungen über Vorkommen des FRIEDLAENDER'schen Bacteriums bei diesen Affectionen aus der Literatur beibringen. (MACAIGNE et VANVERTS [FRIEDLAENDER und Streptok.][5], LE ROY DES BARRES et WEINBERG [ausschliesslich FRIEDLAENDER][6], HALBAN [desgleichen][7]).

Stadelmann (205) berichtet über einen trotz sehr schwerer Symptome in Heilung ausgehenden Fall von — vielleicht auf ein vor 2-3 Wochen erlittenes Kopftrauma zurückzuführender — sporadischer, eitriger Meningitis, bei welchem er aus der durch Lumbalpunction entleerten eiterhaltigen Flüssigkeit einen bisher nicht beschriebenen Mikroorganismus als ausschliesslichen Befund züchten konnte. Es handelt sich um ausserordentlich bewegliche dicke, mit den gewöhnlichen Anilinfarben, aber nicht nach GRAM, färbbare, geisseltragende Stäbchen, an den Enden oft kolbig aufgetrieben, in der Mitte häufig helle Parthien (Sporen?) zeigend. Die Gestalt ist häufig sehr polymorph, in älteren Culturen haben sie „nicht immer die Stäbchenform, sondern auch das Aussehen von Kokken". Bemerkenswerth ist, dass sie auf den Nährböden sich sehr langsam entwickeln, auch in der Punctionsflüssigkeit wurden sie erst nach mehrtägigem Stehen mikroskopisch aufgefunden, während dieselbe zunächst als steril imponirte. Auf Agar sind die Culturen erst nach 5-6 Tagen sichtbar, als runde, hellglänzende, fast durchsichtige Colonien, die am 7. Tage Stecknadelknopfgrösse erreichen;

[1]) Semaine médicale 1894, p. 375; vergl. Jahresber. X, 1894, p. 76. Ref.
[2]) S. Referat WIELING p. 67. Ref.
[3]) Semaine médicale 1894, p. 375; Jahresber. X, 1894, p. 76. Ref.
[4]) S. obiges Referat WIELING p. 67. Ref.
[5]) Annales des maladies des organes génito-urinaires 1896. p. 684: Jahresber. XII, 1896, p. 131. Ref.
[6]) Société de Biologie 21. Mai 1898.
[7]) Wiener klin. Wochenschrift 29. Oct. 1896, p. 1002; Jahresber. XII, 1896, p. 100. Ref.

Fortzüchtung beschleunigt das Wachsthum, so dass sie nach 4, 3, 2 Tagen und selbst nach 24 Stunden aufgehen. Ebenso scheint Sauerstoffzufuhr das Wachsthum zu beschleunigen, doch sind die Bacterien nur falcultativ aërob. In Bouillon, ebenso in Traubenzuckerbouillon ist nach 3 Tagen üppiges Wachsthum bemerkbar, zunächst mit Trübung, dann vom 5. Tage ab mit Bildung eines reichlichen gelben Bodensatzes. Der Traubenzucker wird nicht gespalten, es findet keine Gasbildung statt. Auf Gelatine, die nicht verflüssigt wird, bilden sich bei Strichculturen nach 4 bis 6 Tagen feine Pünktchen an der Oberfläche, dann wächst die Cultur auch in die Tiefe, die Culturen bleiben klein, nicht über Stecknadelknopfgrösse. Milch wird nicht zum Gerinnen gebracht. — Unvollkommene Thierversuche — es fehlen insbesondere Versuche mit Spinalinjection — liessen keine unzweifelhafte Pathogenität erkennen. — Im Nasenschleime des Patienten wurde das Bacterium übrigens nicht gefunden.

Zum Schluss präcisirt St. seine Stellung zu der Frage des Erregers der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Er ist nicht der Ansicht, dass der Meningok. intracellularis der ausschliessliche Erreger der epidemischen Genickstarre ist. Er hält es für sicher, dass auch der Pneumok. — wahrscheinlich aber auch andere Bacterien — Epidemien von primärer Meningitis erzeugen können.

Die praktische Frage der Meldepflicht bei epidemischer Genickstarre hat er für sich dahin entschieden, dass er vorläufig nur Fälle, in welchen die Lumbalpunction den Meningok. oder den Pneumok. ergiebt, für anzeigepflichtig hält.

In der Discussion bemerkt Heubner, dass er selbst vorsichtiger Weise nicht mit Sicherheit behauptet habe, dass der Meningok. der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sei, sondern dies noch als eine offene Frage betrachte; dass er aber nach wie vor meine, dass für diese klinisch wohl charakterisirte Erkrankung man nicht einen der bekannten Erreger der sporadischen Meningitis als Erreger ansprechen könne, sondern einen „specifischeren Erreger postuliren“ müsse. Als zufälligen Befund hat er den Meningok. niemals in der Spinalflüssigkeit gefunden, obwohl er 35 oder 36 Fälle von tuberkulöser und „eine Reihe“ von Fällen eitriger Meningitis darauf untersuchte; ebensowenig „in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen“, in denen man das Eindringen septischer Organismen präsumiren konnte, obwohl sich hier „ab und zu in ausserordentlich spärlicher Menge“ ähnliche, aber doch abweichende Kokken vorfanden. Deswegen will er auch Stadelmann in der Annahme zustimmen, dass der Meningok. wahrscheinlich einer grösseren Familie mit pathogenen und nicht-pathogenen Arten angehört, ähnlich wie z. B. der Choleravibrio, Diphtheriebac. u. A. In der letzten Zeit hat H. übrigens keine Fälle von Meningitis mit Meningokokkenbefund mehr beobachtet. — Krönig hat in einem Falle Meningokokkus intracellularis gleichzeitig mit dem Staphylokokkus aureus in der eitrigen Spinalflüssigkeit gefunden, es bestand gleichzeitig eine weit verbreitete Furunkulose mit den gleichen Staphylok.; ferner Meningok. zusammen mit Pneumok. In zwei weiteren Fällen eitriger Meningitis fand

er einmal ausschliesslich den Pneumok., das andere Mal (daneben? Ref.) „eine besondere Form von Diplok.“. Interessant ist, dass er bei einem an intercurrenter Pneumonie gestorbenen Phthisiker, ohne jegliche meningitische Symptome, in dem histologisch in jeder Beziehung normalen Punktat FRAENKEL'sche Diplok. in grosser Menge fand, ein Befund, den K. durch zur Erzeugung entzündlicher Vorgänge nicht ausreichende Virulenz der Diplok. erklärt. — JACOB hat, in derselben Weise wie dies HEUBNER[1] mit dem Meningok. mit Erfolg gethan, bei Ziegen mit hochvirulenten Pneumok. durch Spinalinjection Meningitis zu erzeugen versucht, aber niemals dabei ein positives Resultat erhalten. Er zieht daraus den Schluss, dass dem Meningok. für die Aetiologie der Meningitis eine grössere Bedeutung zukommt als dem Pneumok. — A. FRAENKEL hat in einem in unmittelbarem Anschluss an ein Trauma entstandenem Falle von Meningitis den Meningok. in der Spinalflüssigkeit gefunden; wahrscheinlich war das Mikrobion hier schon vorher im Körper, vielleicht im Nasenschleim. In einem Falle von Typhus ambulatorius mit meningitischen Symptomen erwies sich die Spinalpunctionsflüssigkeit steril. STADELMANN betont im Schlusswort, dass er — im Gegensatz zu HEUBNER — gerade an der Bedeutung auch des Pneumok. für die epidemische Cerebrospinalmeningitis festhalte*. Die Schlüsse JACOB's aus seinen negativ ausgefallenen Versuchen hält er für nicht stichhaltig[2]. *Freudenberg.*

Netter (187) demonstrirte das Gehirn und Rückenmark eines 6jährigen, an typischer primärer Cerebrospinalmeningitis gestorbenen Kindes, bei dem er aus der intra vitam entnommenen Spinalpunctionsflüssigkeit typische Pneumok. züchten konnte. Er hält den von BONOME[3] beschriebenen „Streptok. meningitidis capsulatus“ nach wie vor nur für eine Varietät des Pneumok.; ebenso kann er die von CHANTEMESSE und MILLET[4], sowie BEZANÇON und GRIFFON[5] als Unterscheidungsmerkmal ihres Meningok. angegebene Eigenschaft, sich durch normales menschliches Serum zu agglutiniren resp. Ketten zu bilden, während der Pneumok. dies nur in dem Serum von Pneumonikern thue, nicht als bewiesen resp. ausschlaggebend betrachten. Der in dem oben erwähnten Falle gefundene Mikroorganismus, bei einer primären typischen Meningitis gefunden, habe jedenfalls auf normalem menschlichen Serum keinerlei Agglutination gezeigt und sei nur in Form von Mono- resp. Diplok. mit prachtvoller Kapsel gewachsen. Ebenso

---

[1]) Jahresbericht XII, 1896, p. 88. Ref.

*) Ich habe mich auch in diesem Sinne ausgesprochen (vgl. die früheren Berichte). *Baumgarten.*

[2]) Sie sind vielleicht um so weniger stichhaltig, als ein Versuch HEUBNER's (Deutsche med. Wochenschrift 1896, No. 27; Verhandlungen des Vereins f. innere Med. 1896/1897, p. 80; Jahresber. XII, 1896, p. 89) gerade umgekehrt gedeutet werden kann. Derselbe sah nach Spinal-Injection von pneumokokkenhaltigem Pleuraexsudat ein Kaninchen rapide unter starker Hyperämie der Rückenmarkshäute zu Grunde gehen, während meningokokkenhaltiges Exsudat nichts geschadet hatte. Ref.

[3]) Jahresber. V, 1889, p. 76/77; VI, 1890, p. 40, 70/71. Ref.

[4]) Jahresber. XIV, 1898, p. 79. Ref. — [5]) Jahresber. XIV, 1898, p. 58. Ref.

verhielt es sich bei zwei anderen Kranken desselben Jahres, während meistentheils allerdings die bei Meningitis gefundenen Organismen Kettenwachsthum zeigten.

Der WEICHSELBAUM'sche Diplok. intracellularis („Meningok. intracellularis“ hat nach N.'s Ansicht in der grossen Mehrzahl der Fälle mit der Pariser Epidemie nichts zu thun. *Freudenberg.*

Jäger (177) findet es nicht so auffallend, und nicht gegen die essentielle ätiologische Bedeutung des Meningok. für die epidemische Genickstarre sprechend, dass neuerdings derselbe Mikroorganismus auch vielfach in Fällen von sporadischer Meningitis — wo man früher meistens den Pneumok. fand — und selbst im Nasenschleim Gesunder (SLAWYK und SCHIFF), sowie in der Umgebung des Menschen constatirt wurde. Es rühre dies daher, dass von 1889-1899 Deutschland nie völlig frei von Cerebrospinalmeningitis gewesen, und dass das epidemische Verhalten der Genickstarre thatsächlich ein anderes sei, als man sich gewöhnlich vorstelle: „es handelt sich nicht um einzelne grössere Seuchenzüge, sondern man erkennt einzelne Centren, an welchen die Krankheit manchmal zu stärkerer, epidemischer Verbreitung aufflackert, alsdann auch auf Nachbarbezirke übergreifend, um hernach wieder annähernd zu erlöschen: stets aber sorgen die sporadischen Fälle für Fortzüchtung des Infectionsstoffes“. Dabei komme zu Statten die grosse Resistenz des Meningok. gegen Austrocknung, welche die des Pneumok. bei Weitem übertrifft. (GERMANO[1], NEISSER[2]; J. selbst konnte bei eingetrockneten Culturen Lebensfähigkeit bis zu 96 Tagen, bei angetrocknetem Meningealeiter Entwicklungsfähigkeit bis zu 127 Tagen constatiren.)[3] Geradezu endemisch zeige sich die Krankheit in Westdeutschland, wobei J.'s Ansicht nach Verschleppungen aus Frankreich in Betracht kommen.

J. selbst hat seit seiner Publication im Jahre 1895[4] Gelegenheit gehabt, das Material weiterer 17 Fälle, aus verschiedenen Gegenden stammend, zu untersuchen, und in allen Fällen den Meningok., theils im Ausstrich, theils in der Cultur, meist auf beide Arten, nachgewiesen. Mehrere davon könnten, ohne genauere Nachforschung, als sporadische Fälle imponiren. „Das bedeutet also einen bacteriologisch-einheitlichen Befund in allen Uebergängen von der epidemischen zur sporadischen Meningitis“.

Bezüglich der Morphologie und Biologie des Meningok. hält J. die Unterscheidung vom Pneumok. nicht für schwierig, schon wegen des beim Meningok. bei Weiterübertragungen rasch üppig werdenden Wachsthums in den Culturen; er hält beide nach wie vor für 2 ganz verschiedene Arten. Ungleiches Verhalten gegenüber der GRAM'schen Färbung hat auch er beobachtet; doch kommt dies auch bei anderen Mikroorganismen vor (Diph-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 76, 953. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 884. Ref.
[3]) Siehe aber die p. 55 u. 56 referirten Arbeiten von SPOLVERINI und OTTOLENGHI, welche auch für den Pneumok. eine ausserordentlich grosse Resistenz gegen Austrocknung ergeben. Ref.
[4]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.

theriebac., Bacterium coli, Gonok.). Die Lagerung in langen Ketten hat er seit dem einen früher (l. c.) veröffentlichten Falle nicht wieder beobachtet, und hält deswegen die von LEHMANN (Atlas und Grundriss der Bacteriologie) gewählte Einreihung unter die Streptok. nicht für gerechtfertigt. — Für schwieriger hält J. die Unterscheidung vom Staphylok., und dieser Schwierigkeit ist seiner Ansicht nach HÜNERMANN[1] bei seinen Untersuchungen zum Opfer gefallen. Wenn beide gemeinschaftlich vorhanden sind, lassen sich bei Aussaaten die zarten Colonien des Meningok. leicht übersehen. J. räth deswegen, statt des Ausstreichens auf Agar in Reagensröhrchen wieder mehr zur Plattenaussaat überzugehen, die er in sehr zweckmässiger Weise durch Auspinseln des Infectionsmaterials mittels sterilisirter Filtrirpapierstreifen auf zuvor gegossene Platten ausführt. Ebenso hält er den Züchtungsversuch auf Gelatine zur Unterscheidung für sehr wichtig, der beim Meningok. gar kein oder sehr langsames Wachsthum ohne Verflüssigung, beim Staphylok. üppiges Wachsthum mit Verflüssigung ergiebt.

Das Vorkommen des Meningok. bei traumatischer Meningitis entspricht der Thatsache, „dass gerade die epidemische Meningitis mit Vorliebe Leute befällt, bei welchen eine Kopfverletzung einen locus minoris resistentiae geschaffen hat". J. selbst verfügt über einen Fall, wo eine an eine Kopfverletzung sich anschliessende Meningitis den Ausgangspunkt einer Epidemie dieser Krankheit bildete. — Das gleichzeitige Vorkommen des Meningok. bei tuberkulöser Meningitis (HEUBNER[2], HOLDHEIM[3]) kann mit HEUBNER durch Einwanderung desselben als nebensächlichen Parasiten aufgefasst werden; ebenso kann man aber auch annehmen, dass bei Gegenwart eines tuberkulösen Heerdes die Infection der Meningen mit dem Meningok. daselbst für die Ansiedelung der Tuberkelbac. einen locus minoris resistentiae schafft. Auch von dem Vorkommen des Meningok. im Nasenschleim Gesunder konnten SCHERER und J. sich in einem Falle überzeugen. J. stellt das in Parallele mit dem Vorkommen von Tuberkelbac. im Nasenschleim (STRAUS) und Diphtheriebac. in der Mundhöhle Gesunder; damit sei der diagnostische Werth des Nachweises von Meningok. im Nasenschleim beeinträchtigt, nicht aber ihre specifisch-ätiologische Bedeutung. — Im Fussboden einer Kaserne in Ulm, wo die Meningitis epidemisch ausgebrochen war, konnte J. übrigens ebenfalls Kokken constatiren, die in nichts von Meningok. sich unterschieden; ebenso aber in Königsberg in einer Kaserne, wo nur gehäufte Fälle von Pneumonie vorgekommen, während Genickstarre nur in der Civilbevölkerung beobachtet worden war. Letztere Beobachtungen scheinen J. dafür zu sprechen, dass in Epidemiezeiten die Meningok. in sehr ausgedehnter Verbreitung überall ausgestreut sind, wenn man nicht annehmen wolle, dass auch die Meningok. — ähnlich wie Cholera-,

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 77. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 101. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 278. Siehe übrigens auch die p. 68 referirte Arbeit von COHN, sowie den Fall KRÖNIG's, Discussion zu dem Vortrage von STADELMANN p. 63, sowie den Fall FROHMANN's in der folgenden Discussion; s. auch FINKELSTEIN p. 75. Ref.

Typhus-, Diphtherie-, und neuerdings auch Tuberkelbac. — ihre Doppelgänger haben.

Anmerkungsweise theilt J. noch mit, dass ihm in einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis der Nachweis der Meningok. im Urin — allerdings nur in wenigen Colonien — gelungen. Er weist auf die prophylaktische Nutzanwendung, die sich daraus ergiebt, hin, und hofft andererseits, dass die Urinuntersuchung in manchen Fällen die Lumbalpunction überflüssig machen werde.

In der Discussion theilt Frohmann mit, dass in den letzten 3 Jahren 14 Fälle von Meningitis epidemica beobachtet, und nach bacteriologischer Untersuchung derselben, in Uebereinstimmung mit Jäger und im Gegensatze zu seiner eigenen früheren Ansicht[1] jetzt den Meningok. für den alleinigen Erreger der epidemischen Meningitis halte. Fälle, in welchen das Exsudat steril gefunden, oder nur Pneumok. constatirt wurden, erklären sich sehr wahrscheinlich durch die Thatsache, dass der Meningok. mitunter ausserordentlich spärlich sich in der Spinalflüssigkeit vorfinde, und auch die Cultivirung durchaus nicht immer so leicht sei, ja mitunter vollständig fehlschlage. Für diese Erklärung spreche u. a. ein Fall seiner Beobachtung, in dem der Meningealeiter nur Pneumok., der Ohreiter aber daneben auch vereinzelte Meningok. enthielt. J. hat Mittelohraffectionen bei epidemischer Meningitis ausserordentlich häufig beobachtet; so von 7 obducirten Fällen bei 5, die alle im Ohreiter den Meningok. allein oder in Gesellschaft anderer Mikroorganismen enthielten. Die intracelluläre Lagerung der Meningok. sei zwar sehr wichtig, aber nicht absolut charakteristisch für den Meningok. In einem Falle von Cerebrospinalmeningitis, in welchem nach Ablauf der meningitischen Erscheinungen ein ca. 8 Monate dauerndes intermittirendes Fieber folgte, konnten noch am 253. Krankheitstage virulente Meningok. in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen werden. Endlich hat J. ebenfalls in einem Falle von tuberkulöser Meningitis neben Tuberkelbac. virulente Meningok. constatirt. Klinisch war der Fall insofern von dem Verlauf einer gewöhnlichen tuberkulösen Meningitis abweichend, als sich ca. eine Woche vor dem Tode ein erheblicher Opisthotonus ausgebildet hatte. — Hensel hat in 7 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica bei Kindern jedesmal den Meningok. gefunden, — Gossner in einem Falle von sporadischer Meningitis aus dem Jahre 1892 in der Garnison Lyck den Pneumok. *Freudenberg.*

Hünermann (175) giebt Jäger zu, dass bei der Mainzer Epidemie, die H. bearbeitet[2], der Pneumok. keine Rolle gespielt, auch dass er im Ausstrichpräparat Kokken gefunden, die den Meningok. mikroskopisch glichen; in der Cultur habe er aber eine Kokkenart constatirt, die dem Staphylok. albus resp. aureus sehr ähnlich, von ihnen sich durch langsamere Verflüssigung unterschied. Bei Platten betrug der Unterschied 2-3 Tage. Nur in Folge der früheren unvollkommenen Jäger'schen Beschreibung, welche über Nicht-Verflüssigung der Gelatine nichts aussagte, konnte er zu der

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 104. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 177. Ref.

Annahme kommen, dass seine Kokkenart mit der Jäger'schen übereinstimme. Wie aber Jäger das jetzt annehmen könne, sei ihm unverständlich.

Die Annahme Jäger's, dass für die Verbreitung der epidemischen Genickstarre in Westdeutschland Verschleppungen aus Frankreich eine Rolle spielen, werde nicht gestützt durch die Angaben Netter's (vergl. Referat weiter unten p. 77). Jedenfalls geht aus ihnen, wie aus anderen Arbeiten, die Nothwendigkeit hervor, die Frage nach einem specifischen Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis noch als eine offene zu betrachten.

Die Mittheilung von Eugen Fraenkel über 2 Fälle von Influenzameningitis beweise von Neuem, dass man bei der bacteriologischen Untersuchung vom Meningealexsudat und Lumbalpunctionsflüssigkeit niemals versäumen dürfe, auch Aussaaten auf Blutagar zu machen, um etwa vorhandene Influenzastäbchen nicht zu übersehen. *Freudenberg.*

Finkelstein (163) hat in einem Falle von Pneumok.-Meningitis ex otitide media, sowie in einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis bei der Lumbalpunction ganz klaren Liquor cerebrospinalis erhalten, obwohl die Section im ersten Falle eiterige Cerebralmeningitis mit Pneumok., die Cultur im zweiten Falle Meningok. intracellularis ergab.

Bei epidemischer Genickstarre hat er auf der Heubner'schen Klinik stets positive Befunde quoad Meningok. intracellularis erhalten, und zwar selbst monatelang (in einem Falle 6 Monate!) nach dem Beginn der Erkrankung, zur Zeit, wo es sich nur noch um hydrocephalische Folgezustände der Meningitis handelte[1]. Freilich gelang es in diesen späten Stadien nur mit Anwendung des folgenden Kunstgriffs: Die mit 1 ccm Flüssigkeit beschickten Röhren werden mehrere — eventuell 4 — Tage im Brütofen belassen bei täglichem Ueberlaufenlassen der Impfflüssigkeit über die schräg erstarrte Oberfläche. „Die spärlichen Keime scheinen erst nach längerem Wuchern in dem ursprünglichen Medium die Fähigkeit zu erlangen, auf Agar zu wachsen".

Aehnlich wie schon früher das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkelbac. und Meningok. bei tuberkulöser Meningitis beobachtet wurde, ohne dass letztere das klinische Bild veränderte, hat F. auch das Vorkommen von Pneumok. bei der tuberkulösen Meningitis in einem Falle beobachtet.

Schliesslich theilt F. noch einen Fall von Otidis media mit cerebralen, aber nicht ausgesprochen meningitischen Reizerscheinungen mit, in welchen gleichwohl im Punctat — ebenso wie im Ohreiter — Pneumok. sich fanden; trotzdem Ausgang in Heilung. *Freudenberg.*

Zupnik (214) constatirte bei einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis in der Lumbalpunctionsflüssigkeit zahlreiche mikroskopisch mit dem Meningok. intracellularis identische intracellulare Diplok. — daneben auch ganz vereinzelt intracellulare Monok. —, die sich aber auf den gewöhnlichen Nährböden nicht züchten liessen. Ebenso hat er in

[1]) Siehe oben Frohmann in der Discussion zu dem Vortrage Jäger p. 73. Ref.

2 Fällen von Pyothorax mikroskopisch zahlreiche semmelförmige Diplok.[1] gefunden, die ebenfalls bei Cultur auf Agarplatten versagten.

Er stellt im Anschluss daran mehrere ähnliche Befunde aus der Literatur zusammen, und spricht sich in längeren, theilweise nicht einwandsfreien, aber doch recht anregenden Ausführungen dahin aus, dass es seiner Ansicht nach nicht angängig sei und einen Rückschritt bedeute, derartige Unterschiede zu ignoriren und eventuell hier die betreffenden Mikroorganismen trotz des negativen Ausfalls der Züchtung mit dem Meningok. intracellularis ohne Weiteres zu identificiren.

Er schliesst sich dem Ausspruche WEICHSELBAUM's[2] an, dass „die epidemische Genickstarre als eine Infectionskrankheit, welche gleich anderen infectiösen Processen, wie z. B. der Pneumonie, der Endocarditis, den acuten Eiterungen keine einheitliche Aetiologie besitzt“, erscheint[3].

Freudenberg.

Finkelstein (164) erwidert im Einverständniss mit HEUBNER auf den von ZUPNIK aus der Erfolglosigkeit des Culturverfahrens in seinem Falle an epidemischer Cerebrospinalmeningitis gezogenen Schluss, dass der betreffende intracelluläre Diplok. mit dem Meningok. nicht zu identificiren sei. Es sei für den Meningok. geradezu charakteristisch, dass bei der „Cultur fast jeder, der sich mit seiner Züchtung befasst, anfänglich Misserfolge hat“. So HEUBNER und VON FINKELSTEIN[4] selbst, HUBER[5], FÜRBRINGER, und zahlreiche andere Collegen, die F. die Erfahrung privatim bestätigt hätten[6]. Bei einfacher Ausstreichung könne das Gelingen als Ausnahme gelten. Sicher gelingt es, wenn man den auf der HEUBNER'schen Klinik üblichen Kunstgriff anwende, die Kokken anfänglich auf einige Zeit im Condenswasser von Glycerin-Agar zur Wucherung zu bringen und erst dann auf diesen selbst zu übertragen.

Schliesslich berichtigt F. die Angabe ZUPNIK's über einen von diesem citirten Fall der HEUBNER'schen Klinik. *Freudenberg.*

Aus den klinisch hochinteressanten Arbeiten **Pfaundler**'s (194, 195, 196), die auf 200 Lumbalpunctionen an dem Material der Grazer Universitäts-Kinderklinik (ESCHERICH) basiren, sei hier nur das Folgende als von bacteriologischem Interesse mitgetheilt:

Bei tuberkulöser Meningitis gelang „bei wiederholter Untersuchung“ eventuell unter Zuhilfenahme „fractionirter Centrifugirung“ der Tuberkelbacillennachweis in der Lumbarflüssigkeit intra vitam in $91^0/_0$,

---

[1]) Dass sie auch hier intracellulär gelagert waren, giebt Z. nicht ausdrücklich an. Es scheint aber der Fall zu sein, da er den Befund mit dem Obigen bei Cerebrospinalmeningitis in Parallele stellt und ausdrücklich von „gonok.-ähnlichen, auf Agar nicht züchtbaren Diplok. auch in eiterigen Pleuraexsudaten spricht. Ref.

[2]) Epidemiologie in WEYL's Handbuch der Hygiene 1899, S. 468. Ref.

[3]) Vergl. aber die im Folgenden referirte Arbeit von FINKELSTEIN (Deutsche med. Wochenschrift 1900, p. 59). Ref.

[4]) Jahresber. XII, 1896, p. 88-90. Ref. — [5]) Jahresber. XII, 1896, p. 89. Ref.

[6]) Vergl. auch diesbezüglich die in diesem Jahrgang (1899) referirte Arbeit NETTER's p. 77. Ref.

post mortem in 100 % der Fälle; allerdings wurden mitunter 10-20 Objectträger durchmustert.

Bei eitriger Meningitis wurden „in den meisten Fällen“ Pneumok., seltener Staphylok. (Staphylok. pyogenes aureus) oder beide Arten nebeneinander constatirt.

Bei epidemischer Meningitis waren stets die intracellulären Meningok. „fast stets zahlreich, manchmal in enormen Mengen vorhanden. Nach Gram und Weigert findet man die Kokken theils gefärbt, theils entfärbt“. In 4 der Fälle lag eine Mischinfection vor (je einmal: Pneumok., Streptok. pyogenes, Staphylok. pyogenes albus, Tuberkelbacillus). Als Eingangspforte konnten in manchen Fällen Ohren- und Naseneiterungen, in anderen Mund- und Racheneiterungen gemuthmaasst werden, auch „mitunter meningokokkenartige Mikrobien in dem primären Affecte nachgewiesen werden“. Reingezüchtet wurde der Meningok. aus 5 Fällen. Aus den dabei gewonnenen Resultaten, sowie aus den Beobachtungen anderer Autoren, die Pf. in übersichtlicher Tabelle zusammenstellt, folgert Pf.:

„Die Erreger der epidemischen Genickstarre sind Diplok. aus verschiedenen, doch nahe verwandten Arten, die unter sich eine wohlumschriebene Gruppe bilden. Aus dieser Gruppe ragen zwei besonders scharf gekennzeichnete Typen hervor, zwischen denen sich Uebergangsformen als Verbindungsglieder einreihen“.

Pf. bezeichnet diese beiden Typen als den Weichselbaum'schen und den Heubner'schen.

Der Weichselbaum'sche Typus, von ihm selbst in 3 Fällen wiedergefunden, ist nach Pf. charakterisirt durch:

„1. Doppelbohnenform der Einzelindividuen; wechselnde Grösse derselben.

2. Bildung von Tetraden, selten von ganz kurzen Ketten.

3. Entfärbung nach Gram.

4. Thautropfenartiges Wachsthum auf Agar (48 Stunden Brutofen); die Oberfläche des Nährbodens sieht wie schweissbedeckt aus.

5. Relativ gutes Wachsthum auf Serum.

6. Unvermögen, auf Gelatine, Bouillon, Milch und Kartoffeln zu gedeihen.

7. Beschränkte Ueberimpfbarkeit, namentlich auf Agar“.

Der Heubner'sche Typus (2 eigene Fälle) charakterisirt durch:

„1. Doppelbohnenform der Einzelindividuen.

2. Bildung von Ketten und traubenförmigen Gruppen.

3. Färbbarkeit nach Gram.

4. Ziemlich üppiges Wachsthum auf Agar.

5. Wachsthum auf Gelatine, Bouillon und Kartoffeln“.

„Die Intervenienz der einen oder anderen Form schien auf den Verlauf der Erkrankung ohne Einfluss“.

Bei der sogenannten „Spitalskachexie der Säuglinge“ fand Pf. manchmal — allerdings relativ selten — in der Lumbalflüssigkeit Bacterien, meist die vulgären Eitererreger, so dass er geneigt ist, in diesen Fällen an chronisch verlaufende kryptogenetisch-septische Erkrankungsformen zu denken.

In der Discussion auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung theilt SIEGERT mit, dass er in Bezug auf die Constanz des Tuberkelbacillennachweises bei tuberkulöser Meningitis trotz Thierversuches „nicht so glücklich“ war; — RITTER hatte trotz Thierexperimenten nur 2mal unter 6 Fällen positive Befunde; — FISCHL erwähnt, dass LANGER in Prag zur Erleichterung des Nachweises eventuell darin vorhandener Mikrobien einen Theil der Flüssigkeit in eine Eprouvette einschmilzt und im Brütofen auswachsen lässt. *Freudenberg.*

Netter (186) hat in der Pariser Meningitisepidemie seit März 1898 den Meningok. intracellularis in 12 Fällen von primärer Cerebrospinalmeningitis aus der Lumbarpunctionsflüssigkeit isolirt. [In 5 Fällen war das Exsudat rein eitrig (2 Todesfälle), in den 7 anderen transparent (4 Todesfälle).] Wenn damit auch die Wichtigkeit dieser Mikrobien für die Pariser Epidemie sichergestellt ist, so darf sie doch nicht allein auf ihn zurückgeführt werden. Im Gegentheil hat NETTER seit 1898 noch häufiger als diesen den Pneumok. (11 Fälle) oder eine kettenförmige Varietät des Pneumok. (13 Fälle), ganz abgesehen vom Streptok. pyogenes (7 Fälle) oder dem Staphylok. pyogenes aureus (3 Fälle), in Meningitisfällen gefunden. Auch seit 1899 ist er in NETTER's Statistik nicht in die erste Stelle gerückt. Er fand seit 1899 unter 21 Fällen: 7mal den Pneumok., 6mal den WEICHSELBAUM'schen Meningok., 4mal die streptokokkenartige Varietät des Pneumok., 3mal den Streptok. pyogenes, 1mal den Staphylok. pyogenes aureus. — Andererseits hat NETTER von 1884 bis 1897 auf 61 Fälle von eitriger Cerebrospinalmeningitis den Meningok. intracellularis ebenfalls 3mal gefunden, also zu einer Zeit, wo nichts auf die Existenz einer Meningitis-Epidemie hinwies.

Die Eigenschaften des Meningok. schildert N. wie seine Vorgänger. Als besonders günstiger Nährboden erwies sich ihm das gelatinirte LOEFFLER'sche Serum (Gemisch von Serum und Zuckerbouillon, coagulirt bei einer Temperatur von 90-100°); mit Vorliebe bediente N. sich dabei des Serums aus sero-fibrinöser Pleuritis. Das Mikrobion erwies sich auch ihm als wenig virulent, Mäuse und Meerschweinchen tödtete es nur bei intrapleuraler oder intraperitonealer Infection, und auch hier nur in einer geringen Zahl der Fälle. — Das Exsudat der Meningitisfälle erwies sich auch N. vielfach als nur sehr arm an diesen Mikrobien; mitunter fand es sich nur in 1 auf 20 oder 100 oder selbst mehr Zellen. Deswegen muss man bei der Aussaat eine grosse Zahl von Tuben mit mehreren Exsudattropfen impfen, wenn man nicht Misserfolge haben will, die auch N. im Anfange seiner Untersuchungen mehrfach erlebte[1]. *Freudenberg.*

Griffon (166), der den bisher bei der Pariser Epidemie beschriebenen, zwischen Streptok. und Pneumok. stehenden „Meningok.“ weder mit NETTER für eine Abart des Pneumok. hält[2], noch für identisch mit dem WEICHSEL-

[1]) Dadurch verlieren die oben angegebenen Zahlen allerdings etwas an Werth. Ref.

[2]) Vergl. BEZANÇON und GRIFFON: Caractères distinctifs entre le méningocoque et le pneumocoque par la culture dans les sérums. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. 9. déc. 1898; vergl. Jahresbericht XIV, 1898, p. 58. Ref.

BAUM'schen „Diplok. intracellularis meningitidis“ [1], vielmehr für identisch mit dem „Streptok. meningitidis“ BONOME's [2], legt die Culturen eines Falles vor, in welchem er nunmehr sicher den WEICHSELBAUM'schen Diplok. intracellul. meningitis aus der Lumbalpunctionsflüssigkeit eines Meningitiskranken gezüchtet hat. Mikroskopisch waren in der Flüssigkeit nur 2 Diplok. nachweisbar gewesen, einer innerhalb einer Leukocyte, der andere extracellulär; die sehr spärliche Cultur ergab die typischen Charaktere der Diplok., die GRIFFON genauer beschreibt.

Subcutane Injection bei Mäusen ergab ein negatives Resultat, intraperitoneale Injection bei einer Maus ergab Tod innerhalb dreier Tage mit doppelseitiger Pleuritis und Befund der Diplok. im Blute und in den Organen, ein Kaninchen zeigte nach intravenöser Injection eine chronisch verlaufende, aber bisher nicht zum Tode führende Septikämie.

Das Serum des Kranken zeigte gegenüber dem Meningok. kein Agglutinationsvermögen, wohl aber gegenüber dem Pneumok., welch' letzteres sich aber dadurch erklärte, dass sich bei der Section des Kranken eine beginnende Pneumonie mit typischem Pneumok.-Befund zeigte. *Freudenberg.*

Thiercelin und **Rosenthal** (208, 209) constatirten in einem letal verlaufenden Falle von Cerebrospinalmeningitis, sowohl intra vitam im Armblute, wie post mortem im Eiter der Hirnmeningen Meningok., an denen sie aber einzelne Besonderheiten constatirten. So waren von den Kapselk., die sich im Hirneiter theils extracellulär, theils intracellulär zeigten, die letzteren zum Theil nach GRAM färbbar, zum Theil entfärbten sie sich, während die extracellulären alle die GRAM'sche Färbung annahmen. Anaërob waren sie nur schlecht zu züchten und nahmen die Form von Ketten mit irregulären deformirten Körnern an. Auch in älteren Culturen, z.B. in Bouillon, näherten sie sich den Streptok., ebenso wurde die Cultur beim Weiterzüchten auf Agar mit der Zeit opaker, während nach zwischengeschobener Uebertragung auf Thiere die Cultur wieder den Thautropfencharakter annahm. Bei subcutaner Injection starben Mäuse in 48, junge Kaninchen in 24 Stunden septikämisch; ältere Kaninchen, sowie Meerschweinchen erwiesen sich resistenter. Bei 2 ausgewachsenen Kaninchen entstanden locale Abscesse. *Freudenberg.*

Gruzu (170) berichtet in seiner These zunächst über 3 letal endigende Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, die er im Februar 1898 an Soldaten in Avignon beobachtet, und bei denen er bei der Autopsie den Meningok., sichergestellt durch mikroskopische Untersuchung und Culturen, constatirte. Er bespricht dann an der Hand der Literatur die Beziehungen der Cerebrospinalmeningitis zum Militär, die meteorologischen Einflüsse, die Contagiosität und die Art der Uebertragung und des Eindringens der Keime; die Beziehungen der Meningitis zu anderen Infectionskrankheiten (Meningitis bei Grippe, Meningitis bei Pneumok.-Infectionen); die Specificität der epidemischen Genickstarre, wobei er einige statistische Zahlen

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 43. Ref.
[2]) Jahresber. V, 1889, p. 76; VI, 1890, p. 40, 70, 71. Ref.

über das Vorkommen von Meningitis und Pneumonie in mehreren französischen Garnisonen während der Jahre 1886-1892 giebt; endlich die Geschichte und Charaktere, sowie die differentielle Diagnose des Meningok. Er theilt dann eine grössere Zahl eigener Thierversuche an Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben mit, die er auf verschiedenen Wegen mit Meningok. zu inficiren versuchte. Dieselben bestätigten die fehlende oder jedenfalls nur ganz ausnahmsweise sich zeigende — namentlich die Taube scheint nicht ganz refractär gegen den Meningok. zu sein — Pathogenität des Meningok. für diese Thierarten.

G. schliesst, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis eine Infectionskrankheit sui generis ist, charakterisirt durch epidemisches Auftreten, Art der Verbreitung, Persistenz an gewissen Orten, klinischen Verlauf und die Natur ihres Erregers; dass man sie nicht als eine meningeale Localisation anderer Infectionskrankheiten auffassen dürfe; dass die Pneumok.-Meningitis, selbst wenn sie unter dem Symptomenbild der epidemischen Genickstarre verläuft, nicht mit ihr identisch ist*; und dass der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis der Meningok. Weichselbaum-Jäger's ist, der sich vom Pneumok. durch morphologische und histochemische Charaktere, sowie durch die Bedingungen und das Aussehen seiner Cultur auf verschiedenen Nährmedien unterscheidet. *Freudenberg.*

Conner (154) berichtet über Cerebrospinalmeningitis und die bacteriologische Untersuchung von 10 Fällen. Bei 3 blieben die Culturen steril; bei 1 wurde eine Reincultur von Streptok. erhalten; bei 1 wurden Pneumok. und Streptok., bei 1 der Diplok. intracellularis mikroskopisch gefunden; die Culturen blieben aber steril. Bei den übrigen 4 Fällen wurde ein Mikrok. gefunden, welcher culturell und mikroskopisch mit dem Pneumok. identisch zu sein schien. Bei zwei weiteren Fällen von acuter Erkrankung, welche nicht zur Section kamen, und bei welchen Lumbalpunction vorgenommen wurde, ist einmal der Diplok. intracellularis auf Deckglaspräparaten gefunden worden. Dass bei 3 von den oben erwähnten 10 Fällen der Befund negativ war, ist wohl darauf zurückzuführen, dass nur die gewöhnlichen Culturmedien bei diesen benutzt wurden. Die Arbeit enthält Verschiedenes über Pathologie, Krankheitsverlauf u. s. w. *Nuttall.*

Eisenrath (156) berichtet über einen Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, welcher in Chicago vorkam, bei dem es ihm gelang, den Diplok. intracellularis aus Meningen und Niere zu isoliren, während Culturen aus anderen Organen steril blieben. Im Uebrigen giebt er eine kurze Uebersicht der einschlägigen Literatur. *Nuttall.*

Hirsh (173) berichtet über 4 Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, welche in Baltimore (Ver. Staaten) im Frühling 1899

*) Diese Annahme kann doch aber nichts an der Thatsache ändern, dass es epidemisch auftretende Fälle von Cerebrospinalmeningitis giebt, welche nicht durch den Meningok. intracellularis, sondern durch den Pneumok. bedingt sind, und es scheint mir willkürlich zu sein, nur die Fälle der ersteren Kategorie und nicht auch die letzteren als „epidemische Genickstarre“ zu bezeichnen. *Baumgarten.*

vorkamen. Zur Zeit des Berichts waren 3 in Genesung übergegangen. Bei allen (Kinder im Alter von $2^1/_2$ bis 8 Jahren) war die Lumbalpunction vorgenommen worden, und die Diagnose bacteriologisch gesichert, indem der Diplok. intracellularis meningitidis mikroskopisch und culturell gewonnen wurde. Mit Culturen, die aus dem ersten Fall abstammten, impfte H. verschiedene Versuchsthiere; eins dieser, eine weisse Maus, starb und ergab einen positiven bacteriologischen Befund. Bei den drei Patienten, welche sich erholten, war die Lumbalpunction bei zwei von vorübergehendem Einfluss, bei dem dritten dagegen trat eine sofortige Wendung zum Bessern ein. Deshalb sieht H. in der Lumbalpunction nicht nur ein werthvolles diagnostisches Mittel, sondern auch unter Umständen einen werthvollen therapeutischen Eingriff. Ob die günstige Wirkung darauf beruht, dass der Druck verringert wird oder in dem Exsudat vorhandene Toxine entfernt werden, lässt er dahingestellt. Näheres siehe im Original. *Nuttall.*

Gradwohl (169) berichtet über 34 Fälle von Cerebrospinalmeningitis, welche er während der zu St. Louis, Mo. (Ver. Staaten) im Winter und Herbst 1898-99 vorkommenden Epidemie untersuchen konnte. Es gelang G. den Diplok. intracellularis bei 33 dieser Fälle aus der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit resp. aus den Meningen bei der Section zu gewinnen, während bei einem anderen Fall der Mikrok. lanceolatus isolirt wurde. Die erste Cultur wurde stets auf Blutserum angelegt. Die Gram'sche Methode erwies sich als unzuverlässig bei der Differentialdiagnose zwischen dem Mikr. lanceolatus und dem Dipl. intracellularis, indem sich der letztere zuweilen ungleich verhielt. G. giebt eine ausführliche Beschreibung der von ihm cultivirten Bacterien. Es wurden 6 Hunde, 12 Katzen und ein Kaninchen direct vom Menschen resp. aus diesem gewonnenen Culturen geimpft und in den meisten Fällen konnte ein definitives Verhältniss zwischen der Virulenz für Thiere und der Schwere des Falls beim Menschen festgestellt werden. Bei einem Menschen, welcher 24 Stunden nach der Erkrankung gestorben war, befanden sich Diplok., welche den mit ihnen intracerebral geimpften Hund unter convulsiven Erscheinungen innerhalb 6 Stunden tödteten. Bei einem anderen Fall, in dem der Mensch nach 2 Wochen starb, ging der Hund erst am 10. Tag zu Grunde. Mit Material aus dem letzten Hund wurde ein zweites Thier geimpft, welches erst nach 2 Wochen starb. Ein Hund wurde mit einer Reincultur geimpft, welche von einer schwangeren Frau stammte, die 2 Tage nach Anfang des acuten Anfalls gestorben war. Dieses Thier starb am 4. Tag unter convulsiven Erscheinungen. Ein Hund, welcher mit Material aus dem Foetus (Reincultur) resp. ein zweiter Hund, welcher mit dem Ohreneiter dieser Frau geimpft war, starben nach 2 Tagen. Alle Hunde zeigten acute Krankheitserscheinungen: Convulsionen, Fieber etc. Aehnliche Resultate wurden bei Katzen erhalten, nur dass diese Thiere andere Symptome als die Hunde zeigten. Drei Katzen hatten Convulsionen vor Eintritt des Todes, die anderen aber nicht. Nur eine Katze blieb am Leben und diese war mit Culturen geimpft, welche von einer Frau stammten, die nach einem Krankenlager von 6 Wochen genas. Diese Katze schien sich nach

einem Monate erholt zu haben, und wurde getödtet. Die Untersuchung des Thieres ergab etwas Verdickung der Meningen, die angelegten Culturen blieben aber steril. Die pathologischen Befunde bei den Thieren waren den beim Menschen ähnlich. Zwei Katzen, welche intrapleural mit einer Reincultur geimpft wurden, starben am zweiten Tag und zeigten typische croupöse Pneumonie, aber keine Zeichen einer Meningitis. Das Kaninchen, welches mit Culturen geimpft war, die von einer 2 Wochen nach der Erkrankung verstorbenen Person stammten, verendete nach zwei Tagen. Von den 34 Fällen beim Menschen verliefen 22 tödtlich (ca. 65 $^0/_0$), von denen 21 zur Section kamen. G. betont besonders den Werth der Lumbalpunction für die Diagnose, sie wurde auch mit einer Ausnahme, bei allen berichteten Fällen vorgenommen. Ueber den pathologischen und symptomatologischen Theil der Arbeit siehe Weiteres im Original. *Nuttall.*

Gradwohl (168) beschreibt den Fall einer Frau, welche im 7. Monat der Schwangerschaft an Cerebrospinalmeningitis starb. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus gab der Foetus keine Lebenszeichen. Die Section geschah 5 Stunden nach dem Tode. Der Diplok. intracellularis meningitidis wurde aus der Meningeal-Flüssigkeit von Mutter und Kind gewonnen. Die ersten Krankheitserscheinungen bei der Mutter hatten sich in Form eines heftigen einseitigen Ohrenschmerzes geäussert und bei der Section wurde auch der Dipl. mening. intracell. aus dem Ohreneiter gewonnen. Die Nieren der Mutter zeigten eine acute parenchymatöse Nephritis, die Milz war vergrössert aber nicht erweicht, und sonst, ausser einer typischen Cerebrospinalmeningitis waren die übrigen Organe normal. Ein ähnlicher Befund wurde auch bei dem Fötus gemacht, nur dass das Exsudat eine weniger eiterige Beschaffenheit besass. Culturen aus Lunge, Blut, Placenta und Uterus blieben steril. Der Ohreneiter, sowie das aus den Meningen entnommene Exsudat von Mutter und Kind wurde drei Hunden mit positivem Erfolge injicirt, indem die Thiere am 2. resp. 5. Tage an convulsiven Erscheinungen zu Grunde gingen. G. konnte keinen ähnlichen Fall von Fötalinfection bei Cerebrospinalmeningitis in der Literatur auffinden. Herwerden[1] erwähnt einen Fall von sporadischer Erkrankung einer Mutter, wo das Kind 5 Tage nach der Geburt (Kaiserschnitt) an Meningitis mit Pleuritis complicirt, starb. Hier waren aber Pneumok. die Krankheitserreger und die Infection konnte wohl nach der Geburt erfolgt sein. *Nuttall.*

Eyster (160) beschreibt zwei Fälle von Cerebrospinalmeningitis, bei welchen vor Auftreten der schwereren Symptome Coryza bestanden hatte. Der eine Fall verlief tödtlich. Bei beiden wurden aus der am 5. Krankheitstag durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit resp. aus dem Nasensecret des einen Falles typische Culturen des Diplok. intracellularis meningitidis erhalten. *Nuttall.*

Boston (142) stellte bacteriologische Untersuchungen an 4 Fällen von sporadischer eitriger Meningitis an. Bei einem Fall war Pneumonie vorhanden und der Pneumok. wurde aus Lunge und Gehirn

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 45. Ref.

gewonnen. Bei dem zweiten Fall wurden B. cadaveris und Staphylok. pyog. aus dem Gehirn und Diplok. unbestimmter Art aus dem Rückenmark gewonnen. Bei dem dritten Fall wurde B. coli und bei dem vierten Fall M. tetragenus aus dem Gehirn isolirt. *Nuttall.*

Holmes (174) beschreibt einen tödtlich verlaufenen Fall von Cerebrospinalinfection durch Pneumok. bei einem 15jährigen Mädchen. Die bacteriologische Diagnose wurde mittels Lumbalpunction zu Lebzeiten festgestellt, indem sämmtliche Culturen positiv ausfielen. Eine vorübergehende Besserung wurde durch Einspritzung von Serum erreicht, welches einem Mann entnommen war, welcher sich von Pneumok.-Pneumonie erholt hatte. Ueber die zuletzt vergeblich unternommenen chirurgischen Eingriffe, sowie über den Sectionsbefund siehe Näheres im Original. *Nuttall.*

Murdoch (185) berichtet kurz über einen Fall von sporadischer Cerebrospinalmeningitis bei einem 8jährigen Knaben, welcher am 3. Krankheitstag Pneumonie der linken Lunge bekam. Mit dem Eintreten der Pneumonie verschwand die Steifheit der Nackenmusculatur. Der Fall endete mit Genesung. *Nuttall.*

Osler (188) giebt die Bacteriologie von 16 Fällen von Cerebrospinalmeningitis, bei denen die Lumbalpunction gemacht wurde. Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde mikroskopisch untersucht; ausserdem wurden auch Culturen angelegt.

In 2 Fällen fand man keine Bacterien,
„ 13 „ „ „ den Meningok. von Weichselbaum,
„ 1 Falle war das Resultat zweifelhaft.

In 5 dieser Fälle wurde eine Obduction gemacht mit folgendem Resultat:

1. Der Meningok. wurde isolirt von der Hirnhaut und der Pneumok. von der Lunge.

2. Ein Fall mit ausgedehnter Arthrakose. Der Meningok. wurde bei Lebzeiten aus Blut, Gelenken und nach dem Tode in Reincultur aus dem Rückenmark und Gehirn isolirt. Der Pneumok. und B. lactis aërogenes wurden aus der Lunge, und der Pneumok. aus den Kranzarterien isolirt.

3. Die Hirnhaut war steril (und zwar 2 Monate nach der Operation).

4. Von der Hirnhaut wurden Meningok., B. coli com., B. lactis aërogenes und Staphylok. albus isolirt, aus der Lunge der Pneumok. und Staphylok. aureus, aus der Milz der Staphylok. citreus, und aus dem oberen Längenblutleiter, wie auch vom Becken der linken Niere der Streptok. septicus liquefaciens.

5. Der Meningok. wurde zu Lebzeiten 2mal isolirt. Nach dem Tode der Streptok. pyogenes und der B. coli com., und der Staphylok. pyogenes aureus und B. coli com. aus einem Stück an septischer Pneumonie erkrankter Lungentheile. Verf. hat also wie andere Beobachter im Verein mit dem Meningok. auch andere Organismen gefunden, und ist auch der Ansicht, dass der Kokkus in langsam verlaufenden Fällen verschwinden kann. O. glaubt nicht wie Netter, dass Weichselbaum's Diplok. ein entarteter Pneumok. ist, und hält ihn für den Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. *Pakes.*

Faber (161) hat in 31 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica (in Kopenhagen im Sommer 1898) die durch Lumbalpunction entnommene Flüssigkeit bacteriologisch untersucht und in 27 Fällen den Diplok. intracellularis WEICHSELBAUM in derselben nachgewiesen. Die Bacterien färbten sich nicht nach GRAM. Um sie sicher lebend zu erhalten, musste man sie täglich auf neuen Glycerin-Agar umzüchten. Bis 2 ccm von der Cerebrospinalflüssigkeit oder von einer 24-40stündigen Bouilloncultur, subcutan oder intraperitoneal, wirkten auf Meerschweinchen von 300-500 g nicht ein; Mäuse waren für $^3/_4$ ccm refractär. *Stecksén.*

Buchanan (145) giebt an, dass er in Indien 17 Fälle von ‚Cerebrospinal Fever' im Central-Gefängniss von Bhagalpur innerhalb 1897-1898 beobachtet hat. Er hatte den Diplok. WEICHSELBAUM's in einem Falle im Jahre 1898 nachgewiesen. *Pakes.*

Concetti (152), die Resultate seiner persönlichen Erfahrung über den Werth der Lumbalpunction resumirend, schliesst, indem er sagt, dass dieselbe als diagnostisches Element nützlich sein kann in Fällen von acuter einfach-seröser Meningitis, sowie bei denjenigen infectiösen, hämorrhagischen und manchmal — seltener — tuberkulösen Ursprungs; als therapeutisches Mittel kann dieselbe dienen bei acuter seröser Meningitis, weniger gut bei der acuten, infectiösen, mehr oder weniger purulenten Meningitis und stets im Verhältnisse zur Schwere des Anfalles und zur Promptheit des Eingriffes. *Trambusti.*

3. Kokkus der Cerebrospinalmeningitis der Pferde

(Borna'sche Pferdekrankheit)

215. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1898: Gehirn-Rückenmarksentzündung (Borna'sche Krankheit).
(Zürn, F. A.,) Die Borna'sche Pferdekrankheit (Fühlings landwirthschaftl. Ztg. p. 417).

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (215) für das Jahr 1898 erkrankten an der Borna'schen Krankheit in den Regierungsbezirken Merseburg und Erfurt, woselbst die Anzeigepflicht gen. Seuche eingeführt ist, in 109 Gemeinden, 128 Gehöften 137 Pferde (86), von denen 84 (40) gefallen und 24 (14) auf Veranlassung der Besitzer getödtet sind. *Johne.*

4. Friedlaender's ‚Pneumoniekkokus'

216. **Clairmont, P.,** Zur pathogenen Bedeutung des FRIEDLAENDER'schen Pneumoniebacillus. [Aus der Prosectur der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung", Prosector Prof. PALTAUF] (Wiener klin. Wochenschrift No. 43 p. 1068). — (S. 84)

217. **Curry, J. J.,** Bacillus capsulatus (Bacillus pneumoniae of FRIEDLAENDER?) with especial reference to its connection with acute lobar pneumonia (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 169-180). — (S. 85)

218. **Josserand** et **Bonnet**, De la myocardite au cours de l'endocardite infectieuse. Un cas d'endomyocardite infectieuse avec dégénérescence graisseuse vraie du myocarde. Bacille très analogue au Friedlaender dans le sang recueilli avant la mort (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique t. 12 p. 570). — (S. 85)

219. **Müller, W.**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Kapselbacillen. [Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig] (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 64 p. 590). — (S. 84)

Clairmont (216) züchtete den Friedlaender'schen Pneumoniebac. aus dem Eiter eines pericholecystitischen Abscesses, aufgetreten als Folge von Gallensteinen. Daneben fand sich in geringerer Menge Bacterium coli commune. Die Identität wurde durch Mikroskop, Cultur und Thierversuch sichergestellt. — Auch aus dem spärlichen Secret der entzündeten Bronchialschleimhaut wurde, neben einigen Staphylokokkencolonien, ebenfalls das Friedlaender'sche Bacterium gezüchtet. Die betreffende Section betraf eine 79jährige Hausirerin.

C. giebt eine genauere Schilderung der histologischen Befunde der Leber, und stellt die bisherigen Literaturangaben über Vorkommen des Friedlaender'schen Bacteriums bei Entzündung der Gallenwege, in Leberabscessen und bei circumscripter Peritonitis der Lebergegend zusammen. Er hält es für wahrscheinlich, dass es sich um eine primäre Bacterium coli-Infection gehandelt, der später die Friedlaender-Infection folgte, wenn auch die Möglichkeit zuzugeben sei, dass der Befund des Bacterium coli auf einer postmortalen Einwanderung beruhe.

Er vergleicht schliesslich den in diesem Falle gefundenen Friedlaender-Stamm mit Stämmen anderer Herkunft, wobei sich wesentliche Unterschiede nicht herausstellten. Die Angabe Heim's[1], dass „die ziemlich geringe Virulenz gegenüber weissen Mäusen eine Eigenthümlichkeit des Bacterium mucos. Friedlaender sei“, konnte er an seinem Stamme nicht bestätigen. Die Gram'sche Methode erwies sich bei den mit Müller-Formol gehärteten Präparaten als zur Differentialdiagnose unbrauchbar, da die Bacterien dabei selbst bei gründlichster Entfärbung in Alkohol und Nelkenöl gefärbt blieben, entsprechend der Angabe Paltauf's[2] und entgegen der Angabe Wilde's[3]. *Freudenberg.*

Müller (219) züchtete aus dem gelbeitrigen Sputum einer 36jährigen Frau, die mit pneumonischen Erscheinungen, denen sich später ein Pleuraexsudat zugesellte, aufgenommen wurde, neben Pneumok. eine Varietät des Friedlaender'schen Kapselbac., der sich von dem typischen Friedlaender'schen Bacterium durch einige Eigenheiten — Kapselbildung auf künstlichem Nährboden, mikroskopisches Aussehen der Colonien, Fähigkeit die Milch unter Säurebildung zu coaguliren — unterschied. Bemerkenswerth ist, dass bei längerem Fortzüchten die namhaft gemachten Unter-

[1] L. Heim. Lehrbuch der Bacteriologie. Zweite Aufl. 1898 p. 323.
[2] Wiener klin. Wochenschrift 1892 p. 28.
[3] Inauguraldissertation. Bonn 1896; Jahresber. XII, 1896, p. 99. Ref.

schiede sich immer mehr verwischten, die Kapselbildung ganz aufhörte und die Coagulationsfähigkeit für Milch herabgesetzt wurde.

M. stellt im Anschluss daran die Eigenschaften der verschiedenen gefundenen Kapselbac. — FRIEDLAENDER, BORDONI-UFFREDUZZI, ABEL, v. DUNGERN, FASCHING, KOCKEL, LOEB, MALLORY und WRIGHT, MANDRY, MARCHAND, MORI, NICOLAIER, PANSINI, PAULSEN, PFEIFFER, KREIBOHM — in übersichtlicher Tabellenform zusammen. *Freudenberg.*

Curry (217) berichtet über 12 Fälle bei welchem der Bac. capsulatus (Bac. pneumoniae von FRIEDLAENDER?) gefunden wurde und betont besonders dessen Beziehung zur acuten lobären Pneumonie. Er kommt nämlich auf Grund sorgfältiger Untersuchung zu dem Schluss, dass der Mikrok. lanceolatus doch diese Affection verursacht, dieser wird aber öfters übersehen bei Anwesenheit der Kapselbac. *Nuttall.*

Josserand und **Bonnet** (218) geben eine genaue klinische und pathologisch-anatomische Schilderung eines Falles von infectiöser Endo-Myocarditis mit echter Fettdegeneration des Myocardium bei einem 23jährigen Diener. Aussaat von 2 ccm Blut, aus der Vena cephalica einige Stunden vor dem Tode aseptisch entnommen, ergaben in Reincultur einen Bac., der sämmtliche Charaktere des FRIEDLAENDER'schen Bacteriums zeigte (mikroskopisches Aussehen, Entfärbung nach GRAM-NICOLLE, charakteristisches Wachsthum in Bouillon. Agar, Gelatine, Kartoffeln), abgesehen davon, dass bei Thierversuchen an Kaninchen in dem Blute sich keine Kapseln bildeten. In dem Blute des Patienten hatte er eine ungefärbte Aureole „ressemblant à une capsule, mais peu nette“ dargeboten. — Verff. lassen es vorläufig unentschieden, ob sie ihren Bac. trotzdem mit dem FRIEDLAENDER'schen identificiren sollen. *Freudenberg.*

5. Gonorrhoe-Kokkus

Referent: **Professor Dr. J. Jadassohn** (Bern)

220. **Abt, J. A.,** Die Gonorrhoe bei Kindern (Med. Ges. zu Chicago; Ref.: Mon. f. Geburtsh. u. Gyn. No. 9 p. 269). — (S. 111)
221. **Ahlström, A.,** 100 Fälle von Urethritis gonorrhoica anterior acuta mit Protargol als Abortivum behandelt (Dermat. Centralbl. No. 2). — S. 128)
222. **Aichel, O.,** Beitrag zur Gonorrhoe der Geschlechtstheile der neugeborenen Mädchen (Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn. Bd. 2 No. 2 p. 181). — (S. 111)
223. **Allgeyer, V.,** Del valore della largina come rimedio antiblennorragico (Giornale d. mal. vener. e d. pella Fasc. 5 p. 537). — (S. 128)
224. **Almquist, J.,** Ueber die Behandlung einiger Fälle von Augenblennorrhoe mit Largin (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 50, Heft 2). — (S. 114)
225. **Almquist, J.,** Ein durch Gonokokken verursachter Fall von Phlegmone (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 49. Heft 2, 3 p. 163). — (S. 117)

226. **Alric-Bourgès,** Contribution à l'étude de la suppuration et de la nécrose du testicule au cours de la blennorrhagie aiguë (Thèse Toulouse). — (S. 113)
227. **v. Ammon,** Zur Diagnose u. Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen (Naturforscher-Versammlung München; Berl. klin. Wchschr. No. 42 p. 928). — (S. 114)
228. **Asahara, S.,** Ueber Metastasen der Gonorrhoe (In.-Diss. Berlin, 1898). — (S. 104)
229. **Andrieu, F.,** La vulvo-vaginite blennorrhagique chez la petite fille (Thèse Montpellier, 1898). — (S. 111)
(Babes, N., et V. Sion,) Un cas d'endocardite et de pyosepticémie consécutives à une infection blennorrhagique (Ann. de l'Inst. de pathol. et de bactériol. de Bucarest t. 6, 1898, p. 329).
230. **Baldwin, G.,** Symptome u. Diagnose der Blennorrhoe beim Weibe (Philad. med. Journ. 31. 12. 98). — (S. 105)
231. **Barlow, R.,** Urethritis gonorrhoica (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 66). — (S. 108)
232. **Barrieu, L.,** Contribution à l'étude de la blennorrhagie simple chez l'homme, son traitement par les injections d'huile iodoformée (Thèse Paris). — (S. 128)
233. **Bégouin, P.,** Ueber die Identität des puerperalen Pseudorheumatismus mit dem blennorrhagischen (Annal. de Gynäc. no. 2). — (S. 120)
(Bellin,) Le gonocoque, sa valeur sociale et médico-légale (Charkow 1897).
234. **Benneke, E.,** Die gonorrhoische Gelenkentzündung nach Beobachtungen der chirurgischen Universitätsklinik in der Kgl. Charité zu Berlin. Mit einem Vorwort von Geh.-Rath Prof. Dr. F. König. Berlin, Hirschwald. — (S. 120)
235. **Berg,** Erfahrungen über Protargol in der Blennorrhoe-Therapie (Ther. Monatsschr. No. 5). — (S. 128)
236. **Berg, H. W.,** Pyelo-nephritis and ulcerative endocarditis as complications of gonorrhoea the gonococcus found in pure culture upon the diseased heart valve ([New York] medical Record vol. 55 p. 602-604). — (S. 116)
237. **Bettmann, S.,** Ueber eosinophile Zellen im gonorrhoischen Eiter (Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. 49, Heft 2 u. 3 p. 222). — (S. 123)
238. **Bjelogolowy,** Ein Fall von gonorrhoischer Endocarditis (Wratsch no. 2 p. 137; Bosküh's Zeitung no. 4; Ref.: Deutsche Med.-Ztg. No. 14 p. 158). — (S. 116)
239. **Bierhoff,** Wesen und Behandlung der Gonorrhoe (The Phil. monthly med. Journ. no. 7; Ref.: Deutsche Med.-Ztg. No. 102 p. 1175). — (S. 128)
240. **Bietti,** Typische Blennorrhoea neonatorum durch Bacterium coli commune (Klin. Monatsbeiträge zur Augenheilk. 37. Sept.). — (S. 114)
241. **Bloch, R.,** Zur Kenntniss der gonorrhoischen Gelenks- u. Nerven-

erkrankungen (Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. 48 Heft 3 p. 349). — (S. 119)

242. **Blokusewski,** Nachtrag zum Artikel „Zur Austilgung der Blennorrhoe“ (Allg. med. Centralztg. p. 2070). — (S. 125)

243. **Boinet,** Arthrite suppurée. Rhumatisme polyarticulaire et manifestations spinales d'origine blennorrhagique; présence du bacille pyocyanique dans le sang veineux recueilli 24 heures avant la mort (Congrès des Clin. et Neurolog. français avril; Ref.: Annal. d. Dermat. et de Syph. p. 1003). — (S. 118)

244. **Bourgeois,** Transmission de la conjonctivite blennorrhagique (Union méd. du Nord-Est., Journal des mal. cut. et syph. no. 2 p. 90). — (S. 114)

245. **Bouvy, L.,** Considérations bactériologiques, cliniques es thérapeutiques sur la blennorrhée vulvo-vaginale des enfants (Thèse Paris). — (S. 110)

246. **Brandt, F.,** Zur Protargolbehandlung der Urethritis blennorrhagica (Klin.-ther. Wochenschr. No. 22). — (S. 128)

247. **Brau, A.,** Du traitement par les lavages de l'urèthre. Présentation d'un laveur de vessie (Thèse Paris). — (S. 128)

248. **Bruck, F.,** Betrachtungen über die Behandlung der Blennorrhoen (Allg. med. Centralztg. 1898 No. 21). — (S. 128)

249. **Budagow,** Protargol bei Gonorrhoe (Wratsch no. 3). — (S. 128)

250. **Buschke, A.,** Ueber Exantheme bei Gonorrhoe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 48 Heft 3). — (S. 116)

(Callari.) Infezione blennorrhagiche matrimonis (Palermo, Fr. Celauro).

251. **Calmann, A.,** Die Diagnose und Behandlung der Gonorrhoe beim Weibe (Dermatol. Zeitschr. Bd. 4 H. 4 p. 433-480). — (S. 103)

252. **Cantani,** Contributo allo studio del gonococco (Riforma med. no. 68, 69, 70). — (S. 102)

253. **Cardile,** Sopra un caso di pleurite con Gonococco di Neisser (La Clin. med. Ital. no. 9 p. 549). — (S. 117)

254. **Caro, L.,** Zur Casuistik der Tripperprophylaxe nach E. R. W. Frank (Allg. med. Central-Ztg. No. 63 p. 756). — (S. 125)

255. **Cavart,** Valeur des principales médications de l'urethrite blennorrhagique aiguë (Essai de critique thérapeutique). [Thèse Paris.] — (S. 128)

(Clement Lucas, M. R.,) Blennorrhoische Gelenkerkrankungen bei Säuglingen im Anschluss an purulente Ophthalmie (Lancet vol. 1 no. 28).

(Le Clerc,) Vulvo-Vaginite des petites filles (Année méd. de Caens 15. I).

256. **Colombini, P.,** Bacteriologische u. histologische Untersuchungen über die Bartholinitis [Ein Beitrag zum Studium ihrer Pathogenese] (Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. 48 Heft 1, 2). — (S. 110)

257. **Cramer, H.,** Der Argentumkatarrh der Neugeborenen (Centralbl.

f. Gynäk. No. 9 p. 242; Arch. f. Gynäk. Bd. 59 Heft 1 p. 165). — (S. 126)

258. **v. Crippa, J. F.,** Ueber Gonorrhoe und ihre Therapie (Aerztliche Reform-Zeitung No. 4). — (S. 107)

259. **Cumston, C. G.,** Pyonephrosis complicating Gonorrhoea (Univ. med. Mag. p. 504). — (S. 115)
(Cumston, C. G.) Gonorrhoeal nephritis (Ann. of Gyn. and obst. 1898 vol. 11 no. 5).

260. **Cushing, H. W.,** Acute diffuse Peritonitis by Gonococci (Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Mai). — (S. 98)

261. **Duval, H.,** Contribution à l'étude des complications méningo-médullaires de la blennorrhagie (Thèse Paris). — (S. 118)

262. **Eichhorst, H.,** Ueber Muskelerkrankungen bei Gonorrhoe (Deutsche med. Wochschr. No. 42 p. 685). — (S. 120)

263. **Eisendrath, D. N.,** Die Pathologie der Gonorrhoe u. die Behandlung einiger chirurgischer Complicationen (Med. Ges. zu Chicago. Ref.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. No. 9 p. 269). [Nichts Neues.]

264. **Emmert,** Protargol, ein neues Silberpräparat (Correspdzbl. für Schweizer Aerzte No. 19). — (S. 128)

265. **Engelmann, Fr.,** Ueber die Verwendung des Protargol an Stelle des Argentum nitricum bei der Credé'schen Einträufelung (Ctbl. f. Gynäk. No. 30 p. 905). — (S. 126)

266. **Eraud, J.,** Une observation de blennorrhagie primaire bactérienne (Revue méd. 16. V., 1898; Ref.: Annal. des mal. des org. gén.-ur. no. 2 p. 210). — (S. 108)

267. **Esmann, O.,** Ueber Protargol zur prophylactischen Einträufelung gegen Ophthalmia neonatorum [On anvendelic af Protargol til profylaktisk Inddrypning med nyförtes Ojentetaendelse] (Bibliothek for Læger 1898, p. 133; Ref.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. No. 9 p. 646). — (S. 126)

268. **Failhas,** Traitement de la blennorrhagie par le salol et l'acide borique (Languedoc med. 10. VI., 98). — (S. 129)

269. **Faltin, R.,** Ein Fall von periarticulärem Abcsess mit Gonokokkenbefund (Finska Läkaresällskapets Hanslinjar no. 3). — (S 117)

270. **Fasano, A.,** Die Sozojodolsalze und ihre Anwendung auf medicinischem u. chirurgischem Gebiet (Aerztl. Monatsschrift 1898 Heft 3). — (S. 127)

271. **Feigl, G.,** Die Behandlung des blennorrhoischen Cervicalkatarrhes auf Grundlage des Antagonismus der Mikroorganismen nach der Landau'schen Methode (Wiener med. Wchschr. No. 45). — (S. 127)

272. **Feleki, H.,** Ueber die antiparasitären Heilmethoden der Harnröhrenblennorrhoe (Wiener klin. Rundschau No. 44; Ung. med. Presse No. 26-27). — (S. 128)

274. **Fenwick, P. C.,** A case of gonorrhoea ending fatally (Brit. med. Journal vol. 2 p. 1544). [Junger Mann von 20 Jahren: Gonorrhoe und schmerzhafte Fussschwellung; 6 Wochen später Nierenentzün-

dung, nach weiteren 4 Wochen Tod. Obduction: acute Nierenentzündung. *Pakes.*]

275. **Finger, E.,** L'organisation actuelle de la surveillance médicale de la prostitution est-elle susceptible d'amélioration? Conférence internationale pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes. Bruxelles. — (S. 125)

(**Forgue,**) Des uréthrites non gonococciques (Nouv. Montpellier méd. 18. septembre 1898).

276. **Fostier, O.,** Contribution à l'étude des bartholinites et en particulier de leur traitement (Thèse, Paris). [Nichts Neues.]

277. **Fournier, A.,** Blennorrhagie chez un garçon de cinq ans. Bull. Soc. Derm. no. 4 (Annales de derm. et de syph. no. 4 p. 374). — (S. 111)

278. **Fraenkel, C.,** Ueber das Vorkommen des Meningokokkus intracellularis bei eitrigen Entzündungen der Augenbindehaut (Ztschr. f. Hyg. u. Infectionskr. No. 30 p. 2). — (S. 105)

279. **Fraenkel, E.,** Ueber Corpus-luteum-Cysten (Archiv f. Gynäk. Bd. 57 No. 3 p. 511). — (S. 110)

280. **Frank, E. R. W.,** Erwiderung [gegen Schuftan] (Allg. med. Centralztg. No. 62). — (S. 125)

281. **v. Frisch, A.,** Die Krankheiten der Prostata (Specielle Pathologie und Therapie, hrsg. von H. Nothnagel Bd. 19, 2. Theil, Heft 4. Wien). — (S. 113)

282. **Fromaget,** Iritis et Neuritis optici blennorrhoica (Ann. de la Policlin. de Bordeaux no. 1). — (S. 119)

283. **Fürst, L.,** Zur Largin-Therapie der Gonorrhoea muliebris (Dermat. Ztschr. Bd. 6 No. 1 p. 38). — (S. 128)

284. **Gaither, A. B.,** Gonorrhoeal arthritis (Med. News vol. 74 p. 65). — (S. 129)

285. **Genouville,** Abscès parauréthral à gonocoques sans blennorrhagie uréthrale. Ass. franç. d'urologie 1899 (Ann. des mal. des org. gén.-ur. no. 11 p. 1198). — (S. 112)

286. **Goldberg,** Prostata und Blennorrhoe (Ctbl. f. die Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane No. 10 p. 206). — (S. 113)

(**Golowtschiner,**) Zur Prophylaxe u. Ther. d. Urethr. gon. (Medicina no. 12).

287. **Green, R. H.,** and **J. W. Blanchard,** Gonorrhoeal prostatitis. Discussion (Journal of cut. and gen.-ur. dis. no. 1 u. 4). — (S. 113)

288. **Greenberg, H.,** Gonorrhoeal vaginitis and its treatment (New-York med. Journ. no. 69 p. 411). — (S. 128)

(**Groen, K.,**) Den konstitutionelle blennorrhagi (Norsk Mag. f. Lægevidensk. August 98).

289. **Grünbaum, C.,** Zur Behandlung der Blennorrhoe beim Manne mit Metallsalzen [Zn, Hg, Bi, Ag] [Wiener med. Blätter No. 11). — (S. 128)

290. **Guiard, F. P.,** Traitement abortif et prophylaxie de la blennorrhagie chez l'homme. Paris. — (S. 125)

291. **Hahn, L.,** Ueber den Werth des Oleum Salosantali (Salosantal) für die interne Behandlung der Harnkrankheiten (Dermat. Ztschr. No. 6 p. 201). — (S. 129)
292. **Hallé,** Recherches bactériologiques sur le canal génital de la femme Annal. de Gynéc. et d'Obstétr. t. 51). — (S. 101)
293. **Harbitz, Fr.,** Studien über Endocarditis (Deutsche med. Wchschr. p. 121). — (S. 116)
294. **Harttung, W.,** Gonorrhoische Epididymitis (Verhandl. des 6. Deutschen Dermatol. Congr. in Strassburg 1898 p. 592-599). — (S. 111)
295. **Honl, J.,** Extragenitale tödtliche, postgonorrhoische Affectionen (Aerztl. Rundschau Bd. 7, Heft 3 u. 4 [Böhmisch]; Ref.: Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 26 p. 305). — (S. 115)
296. **Hoor, C.,** Ueber die bactericide und Tiefenwirkung des Argentamins (Ctbl. f. Augenheilk. Bd. 23 p. 225). — (S. 127)
297. **Jadassohn, J.,** L'organisation actuelle de la surveillance médicale de la prostitution est-elle susceptible d'amélioration? Conférence internat. pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes. Bruxelles. — (S. 125)
298. **Jameson, P. C.,** Observations on the prophylaxis of ophthalmia neonatorum ([New York] medical Record vol. 55 p. 314-316). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
299. **Jänner,** Protargol in der Ophthalmotherapie (Die Heilkunde 1898 No. 11). — (S. 128)
300. **Jellinek, J.,** Ueber ein neues „Argonin"-Präparat [Argonin L . ., lösliches Argonin] (Wiener med. Wchschr. No. 5 p. 209). — (S. 128)
301. **Jesionek,** Analgonorrhoe (71. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu München; Ref.: Arch. für Dermat. u. Syph. Bd. 51 H. 1 p. 153). — (S. 113)
302. **Jouin, F.,** Du traitement des métrites et particulièrement de l'endométrite cervicale blenorrhagique par les applications locales d'essence de Wintergreen Soc. obst. et gynèc. de Paris (Ann. de Gyn. et d'Obst. 1898 no. 1 p. 75). — (S. 128)
303. **Kalindéro, N.,** Les manifestations spinales de la blennorrhagie (La Roumaine méd. no. 1; Klin. therap. Wchschr. No. 38). — (S. 118)
(Karaglosjanz, G.,) Ein Fall von allgemeiner Gonokokkeninfection Endocarditis ulcerosa (Echen medelnik. no. 26).
304. **Kaufmann, R.,** Ueber einen Fall von Tripperinfection trotz prophylactischer Instillation einer 2proc. Argentum nitricum-Lösung (Allg. med. Central-Ztg. No. 58). — (S. 125)
305. **Keersmaecker,** Traitement abortif de l'uréthrite gonococcique (Ass. franç. d'urologie; Ann. des mal. des org. gén.-ur. no. 11 p. 1197). — (S. 128)
306. **Kiss, J.,** Ueber die Behandlung der männlichen Gonorrhoe (Königl. Ges. d. Aerzte in Budapest. 29. IV. 99; Ref.: Ctbl. f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. Bd. 1 p. 953). — (S. 107)
307. **Kleinmann,** Protargol beim Tripper (Wratsch p. 789). — (S. 128)

308. **Kopp, C.,** Ueber neuere Mittel und Methoden zur Therapie und Prophylaxe der Gonorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. No. 31, 32). — (S. 107)
309. **Kopp, C.,** Zur Gonorrhoe-Prophylaxe (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 1762). — (S. 125)
310. **Kotmann,** Methylenblau bei acuter Gonorrhoe (Norsk Mag. 1898 no. 6, 7). — (S. 129)
311. **Kreissl, F.,** Warum ist die Gonorrhoe eine sehr gefürchtete Krankheit? (Med. Ges. zu Chicago; Ref.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. No. 9 p. 269). — (S. 128)
312. **Kromayer, E.,** Die definitive Heilung der Gonorrhoe (Münch. med. Wchschr. p. 1499). — (S. 106)
313. **Landau, Ph.,** Die Behandlung des „weissen Flusses" mit Hefeculturen — eine local-antagonistische Bacteriotherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 171). — (S. 127)
314. **Lanz, A.,** Ueber die Lagerung der Gonokokken im Trippersecret [Russ.] (Klin. Journal p. 349). — (S. 123)
315. **Launois,** Arthropathies déformantes; proliférations épidermiques gonorrhéiques (Séance de la Soc. méd. des hôp. 21. VII. 1899; Gazette des hôp. no. 83 p. 765). — (S. 118)
316. **Lebedeff, G. J.,** Ueber die Behandlung der Entzündungen des Uterus und seiner Adnexe durch intrauterine Injectionen (Centralbl. f. Gynäk. No. 28 p. 833). — (S. 128)
317. **Ledermann, R.,** Die Behandlung der acuten Blennorrhoe (Berl. Klinik No. 137). — (S. 125)
318. **Legrain, E.,** La péritonite diffuse à Gonocoque [Revue crit.] (Annal. des mal. des org. gén.-urin. no. 12 p. 1291). — (S. 115)
319. **Lesshafft, A.,** Zur Protargoltherapie (Wchschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges 2. Jahrg., No. 11). — (S. 126)
320. **Lewek, H.,** Ueber Albuminurie bei Gonorrhoe (In.-Diss. Berlin 1898). — (S. 117)
321. **v. Leyden,** Ein Fall von acuter Gonokokken-Peritonitis (Verein f. inn. Med. in Berlin. 27. XI. 99. Deutsche med. Ztg. No. 97 p. 1108). — (S. 115)
322. **Loeb, N.,** Ueber Endocarditis gonorrhoica (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 65, Heft 3 u. 4 p. 411). — (S. 116)
323. **Lucas, C.,** Gonococcus joint disease in infants secondary to purulent ophthalmia with an account of 23 cases (Lancet vol. 1 p. 230). [Synovitis bei Kindern nach gonorrhoeischer Ophthalmie wird oft durch G.-K. verursacht. In einigen Fällen wurde der G.-K. nachgewiesen; bei Eiterbildung waren ausserdem noch Streptok. oder Staphylok. zugegen. *Pakes.*]
324. **Lutaud,** Protargol bei der Gonorrhoe des Weibes (Journ. de méd. 20. 11. 98). — (S. 128)
325. **Maredeix, A.,** Déférentite, vésiculite et péritonite blennorrhagiques (Thèse Paris 1898). — (S. 115)

326. **Marsat,** Le rhumatisme blennorrhagique, son et traitement (Thèse Lille 1898 no. 60.) — (S. 120)
(Martel,) Recherches bactériologiques sur quelques cas de rhumatisme blennorrhagique et considérations sur le traitement non opératoire de cette affection (Province médicale 30. avril 1898; Lyon méd. 14. VIII. 98).
327. **Martin, A.,** Die Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke (Leipzig, Georgi). — (S. 110)
328. **Meyer,** Zur Blennorrhoebehandlung mit Protargol (Aerztl. Praxis 1898 No. 21). — (S. 128)
329. **Michailow, T. P.,** Ein Fall von Gonitis blennorrhoica bei einem Mädchen (Zeitung für Kinderheilk. 1898 No. 1). — (S. 120)
330. **Migot, G.,** Considérations sur les abscès de la glande vulvo-vaginale (Thèse Paris). — (S. 110)
331. **Milian, G.,** Forme myélopathique du blenno-rhumatisme (Presse méd. 29. IV. 99). — (S. 118)
332. **Miller, G. B.,** The Bacteriology of the Cavity of the Corpus Uteri of the Non-pregnant Woman (Bullet. of the Johns-Hopkins-Hospital Baltimore). — (S. 109)
333. **Mingopoulo, M. F.,** Essai sur les complications générales de l'infection gonococcique (Thèse Paris). — (S. 120)
334. **Mirabeau, S.,** Lymphangoitis gonorrhoica. Ein Beitrag zur Impfinfection mit Gonokokkeneiter (Ctbl. f. Gynäkol. No. 41). — (S. 121)
335. **Moinyhan, B. G. A.,** Gonorrhoea and arthritis (Lancet Nov. 18. u. 25., Dec. 7. u. 9.; Med. scient. 1900 janv.). — (S. 119)
336. **Moltschanoff,** Ueber das Gonokokkentoxin und seine Wirkung auf das Nervensystem [Vorläufige Mittheilung.] (Münchener med. Wchschr. No. 31). — (S. 100)
337. **Moltschanoff,** Contribution à l'étude des affections blennorrhagiques du système nerveux (Arch. russes de Path. et de méd. clin. 31. VIII). — (S. 100)
338. **Monroe, G. L.,** Prophylaxis of Gonorrhoea of the man (Americ. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. no. 2 p. 204). — (S. 125)
339. **Motz, B.,** Traitement abortif de la blennorrhagie. Ass. franç. d'urologie (Ann. des mal. des org. gén.-ur. no. 11 p. 1196). — (S. 128)
340. **Mühsam, R.,** Beitrag zur Kenntniss der gonorrhoischen Gelenkentzündungen (Mittheilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 2 Heft 5 p. 689). — (S. 119)
341. **Murray, M.,** Ueber latente gonorrhoische Infection (Geburtsh. Gesellsch. zu Edinburg, 19. 11. 98; Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd 19 Heft 1 p. 132). — (S. 109)
342. **Murrel, C. S.,** Heisses Wasser in der Behandlung der Gonorrhoe (Cincinnati Lancet Clinic. 14. I.; Ref.: Deutsche Med.-Ztg. No. 36 p. 400). — (S. 127)
343. **Muscatello,** La peritonite gonococcica diffusa (Policlinica no. 16). — (S. 102)

344. **Nagel, J. St.,** Protargol (The Plexus no. 6; Ref.: Deutsche med. Ztg. No. 86 p. 982). — (S. 128)

345. **Neisser, A.,** Danger social de la blennorrhagie (Conférence internationale pour la prophylaxie de la Syphilis et des mal. vénér. Bruxelles). — (S. 97)

346. **Neisser, A.,** Gonorrhoe und Eheconsens (Münchener med. Wchschr. No. 36). — (S. 105)

347. **Niebergall, E.,** Ueber Provocation der Gonorrhoe bei der Frau (Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn. Bd. 2 H. 1 p. 52). — (S. 107)

348. **Nobl, G.,** Zur causalen Therapie der Blennorrhoe (Centralblatt für die gesammte Therapie No. 7). — (S. 128)

349. **Noguès, P.,** et **M. Wassermann,** Infection uréthro-prostatique due à un microorganisme particulier (Annal. des mal. des org. gén.-ur. no. 7 p. 688). — (S. 99)

350. **von Otto, C. T.,** Behandlung der Urethritis gonorrhoica nach dem Janet'schen Verfahren (Wiener klin. Wchschr. 1898 No. 12). — (S. 128)

351. **Overlach, M.,** Zur gynäkologischen Verwendung des Alumnol (Deutsche Med.-Ztg. No. 8 p. 85). — (S. 128)

(Panas,) Suppuration intra-oculaire metastatique d'origine blennorrhagique (Journal des Praticiens 12 nov. 1898).

352. **Panichi, R.,** Il Protargol nella blennorrhagia (La Settimana med. d. Speriment no. 16, 17). — (S. 128)

353. **Panichi, R.,** Due casi di gonococcemia (La settimana medica no. 34). — (S. 116)

354. **Panichi, R.,** Sopra cinquanta casi di blennorragia infantile muliebre (La settimana med. de Speriment 1898 no. 25). — (S. 110)

355. **Panichi, R.,** Contributo sperimentale allo studio delle tossine del Gonococco (Giornale d. mal. ven. e d. pella Fasc. 3). — (S. 97)

356. **Pechin,** La prophylaxie de la blennorrhagie des nouveau-nés (Progrès med. 1898 no. 43). — (S. 126)

357. **Peck,** Protargol und Argonie in der Behandlung der eiterigen Augenentzündung der Neugeborenen (Med. News. 21. I). — (S. 128)

358. **Pedersen,** Behandlung des acuten Trippers beim Manne (Philadelphia med. Journ. 13. VII. 98). — (S. 128)

359. **Pelisse, C.,** Les recidives dans le rhumatisme blennorrhagique (Thèse Paris). [Nichts Neues.]

360. **Petit, G.,** La stomatite blennorrhagique (Indépendance med. 14. XII.). — (S. 114)

361. **Pizzini,** La cura delle uretriti col protargolo secondo il metodo di Neisser (Giorn. d. mal. ven. e d. pella Fasc. 2). — (S. 128)

362. **Plato, J.,** Ueber Gonokokkenfärbung mit Neutralroth in lebenden Leukocyten (Berliner klin. Wchschr. No. 49). — (S. 103)

363. **Polmer, A.,** Pyosalpinx (New-York Acad. of Med. 1898; Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 50 Heft 1 p. 127). — (S. 110)

364. **Ponkaloff,** Calomelbehandlung des Augentrippers (Presse méd. 24. VI.). — (S. 129)

365. **Porges, A.,** Ueber das jüngste Antigonorrhoicum: Largin (Wiener med. Presse No. 44). — (S. 128)

366. **Potain,** Sur un cas d'endocardite et d'aortite blennorrhagiques (Bull. méd. no. 98). — (S. 116)

367. **Praun, E.,** Ueber die Anwendung des Protargols in der Augenheilkunde (Ctbl. f. Augenheilk. April, Mai). — (S. 128)

368. **Rademaker, J. A.,** Ueber Protargol (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1898, Bd. 2 no. 21). — (S. 128)

369. **Reale, A.,** Contribuzione alla patogenesi ed al trattamento delle adeniti e degli ascessi periuretrali complicanti la blennorragia (Giorn. d. mal. ven. e d. pella. F. 6 p. 617). — (S. 98)

370. **Reichmann, M.,** Zwei Fälle isolirter gonorrhoischer Erkrankung paraurethraler Gänge (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 49 Heft 1 p. 91). — (S. 112)

371. **Renault, A.,** Présentation de deux malades, atteints le premier de myélite chronique dorsolombaire, le second d'arthrite ankylosante de la colonne vertébrale, peut-être même de syringomyelie, dans le cours de blennorrhagies chroniques (Annal. d. Dermat. et de Syph. p. 695). — (S. 118)

372. **Robinson, Drummond,** 50 Fälle von sog. Vulvitis bei Kindern (Geburtsh. Gesellsch. zu London 4. I.; Mon. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 9 No. 3 p. 421). — (S. 111)

373. **Roucher, L.,** Blennorrhagie chez un enfant de trois ans (Le centre méd. et Gaz. des hôp. 11. IV. 98). — (S. 111)

374. **Rousseau, M.,** Péritonite blennorrhagique chez la petite fille (Journal de Clin. et de thér. infant. 26. I.; Journal des Mal. acut. et syph. no. 2 p. 119). — (S. 111)

375. **Rubinstein, F.,** Demonstration eines Röntgenbildes von schwerer gonorrhoischer Phlegmone des rechten Handgelenks mit Abscessbildung und Knochenzerstörung (Berliner med. Gesellsch. 12. VII.; Berliner klin. Wchschr. No. 32 p. 712). — (S. 120)

376. **Rubinstein, F.,** Ueber gonorrhoische Gelenkerkrankung (HUFELAND'sche Gesellschaft zu Berlin (Deutsche Med. Ztg. No. 90 p. 1079). — (S. 120)

377. **Ruhemann, J.,** Studie zur inneren Anwendung des Protargols (Ther. Beil. Deutsche med. Wchschr. No. 10). — (S. 128)

378. **Sattler,** Der intrauterine Ursprung der Blennorrhoea neonatorum (Ohio med. Soc.; Ref.: Deutsche med. Ztg. No. 7 p. 81). — (S. 114)

379. **Savor, R.,** Ueber den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 2. H. 1 p. 103). — (S. 109)

380. **Schenk, F.,** und **L. Austeritz,** Ueber den Bacteriengehalt in der normalen weiblichen Urethra (Prager med. Wchschr. No. 17). — (S. 109)

(Schiele,) Die Therapie der Urethritis gonorrhoica (St. Petersburger med. Wchschr. No. 52).

381. **Schiftan** und **Aufrecht**, Einiges über Larginbehandlung bei Gonorrhoe, Prostata- und Blasenerkrankungen (Allg. med. Centralztg. 1898 No. 84). — (S. 127)
382. **Schiller, H.**, Kommen auf den Schleimhäuten der Genitalorgane der Frau Gonokokken vor, ohne dass klinische Erscheinungen von Gonorrhoe vorhanden sind? (Berliner klin. Wchschr. No. 41). — (S. 105)
383. **Schleich, C.**, Neue Methoden der Wundheilung. Berlin, Springer. — (S. 120)
384. **Scholtz, W.**, Beiträge zur Biologie des Gonokokkus [Cultur, Thierexperimente und klinische Beobachtungen über gonokokkenhaltige Abscesse im Bindegewebe] (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 49 Heft 1 p. 1). — (S. 98)
385. **Schuftan, A.**, Zur Prophylaxe des Trippers (Allg. med. Centralztg. No. 58). — (S. 125)
386. **Schultz, H.**, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Uterusgonorrhoe (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 40 Heft 1 p. 93). — (S. 105)
387. **Séjournet**, Contribution au traitement de la blennorrhagie (Gazette des hôpitaux no. 53 p. 495). — (S. 128)
388. **Sippey, B. W.**, Die Gonorrhoe vom Standpunkt der internen Medicin (Med. Gesellsch. zu Chicago; Ref.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. No. 9 p. 270). [Nichts Neues.]
389. **Sorel, E.**, Note sur un cas d'abscès de la prostate (Clinique dermat. de Toulouse). — (S. 113)
390. **Sorrentino**, Patogenesi delle complicazioni della blennorrhagia (Giorn. intern. d. sc. med. no. 19). — (S. 101)
391. **Ssokoloff**, Un cas d'arthrite blennorrhagique chez un nouveau-né (Journ. de clin. et de thér. infant 3. III. 1898). — (S. 119)
392. **Stark**, Ueber Largin als Trippermittel (Ztschr. f. prakt. Dermat. Bd. 28 No. 10). — (S. 128)
393. **Stone**, Vaginitis atrophicans bei Gonorrhoe (Med. Soc. of the County of New York; Ref.: Deutsche Med. Ztg. 1898 No. 52 p. 386). — (S. 109)
394. **Swinburne, G. K.**, Report of cases showing unusual situations for the lodgment of the Gonococcus (Journ. of cut. and gén.-ur. Dis.). — (S. 112)
395. **Swinburne, G. K.**, A study in the treatment of acute gonorrhoea (Journal of cut. and gén.-ur. Dis. no. 3 p. 103). — (S. 128)
396. **Taylor, R. W.**, The pathology und treatment of acute Gonorrhoea in the male (Medic. News Bd. 23 no. 24). — (S. 128)
397. **Thayer, W. S.**, and **J. W. Lazear**, A second case of gonorrhoeal septicaemia and ulcerative endocarditis with observations upon the cardiac complications of Gonorrhoea (Journal of experimental medicine vol. 4 p. 8). — (S. 116)
398. **Thévenin** et **Péré**, Un cas de fungus bénin du testicule au cours de

la blennorrhagie chez un diabétique (Annal. des mal. des org. gen.-ur.). — (S. 113)
(Thimm, J.,) Schutzkörper zur Prophylaxis der Geschlechtskrankheiten (Reichs-Med.-Anzeiger 28. IV. 99).
399. Thivrier, M., Contribution à l'étude des complications para-uréthrales de la blennorrhagie [folliculite simple, folliculite enkystée, abcès péri-uréthraux, cowpérite et péri-cowpérite] (Thèse Paris 98). — (S. 112)
400. Thomas, J., Contribution à l'étude du traitement des uréthrites par le protargol et l'acide picrique (Thèse Paris). — (S. 128)
401. Tipzeff, Beobachtungen über die Wirkung des Protargols beim Tripper des Mannes (Wratsch no. 40, 41, 42). — (S. 128)
402. Tommasoli, Ueber die Wichtigkeit der Blennorrhoe für das Individuum und die Rasse (Riforma med. no. 42-45). — (S. 97)
403. Uhma, Die Schnellfärbung des Neisser'schen Diplococcus in frischen und nicht frischen Präparaten (Archiv für Derm. u. Syph. Bd. 50 Heft 2 p. 241). — (S. 103)
404. Unfallversicherungspraxis, Verlust eines Auges durch eine Tripperinfection, die wahrscheinlich durch einen Fliegenstich hervorgerufen wurde. Kein Betriebsunfall. (No. 12). — (S. 114)
405. Vigerani e **Casarini,** Contributo allo studio della vulvo-vaginitis delle bambine (Riforma med. 1898 no. 275). — (S. 111)
406. Vörner, N., Ein Fall von primärer Vaginitis gonorrhoica (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäc. Bd. 9 Heft 2). — (S. 104)
407. Vogl u. **Würdinger,** Ueber die Verbreitung der ansteckenden Geschlechtskrankheiten in der Armee und im Volke nebst Bemerkungen über die Therapie der Gonorrhoe (Münch. med. Wchschr. p. 1011, 1049). — (S. 128)
408. Walsh, J., The thermic treatment of Gonorrhoea (Ther. Gaz. 15. IV. 98; New-York med. Journal 1898 p. 682). — (S. 127)
409. Weber, N., Ueber die Wirksamkeit des Protargols in einem Falle von Blennorrhoe beim Erwachsenen (Wochenschr. f. Ther. u. Hygiene d. Auges No. 2 p. 42). — (S. 128)
410. Weiss, L., Zur ätiologischen Behandlung der Blennorrhoe (New-Yorker med. Monatsschr. no. 2). — (S. 128)
411. Weiss, N., Die gonorrhoischen Gelenkaffectionen (Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. u. Chir. H. 7 u. 11). [Nichts Neues.]
412. Welander, E., Protargol als Prophylacticum gegen Gonorrhoe (Wiener med. Blätter No. 2). — (S. 125)
413. Wereschagin, Protargol [Protok. d. med. Gesellsch. zu Tambow] (Wratsch 25; Ref.: Deutsche Med.-Ztg. No. 99 p. 1140). — (S. 128)
414. Wertheim, E., Ueber das Verhalten des Gonokokkus auf künstlichen Nährböden (71. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte zu München; Ref.: Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. 51, Heft 1 p. 139). — (S. 98)
415. (Werther, J.,) Die Diagnose der Gonorrhoe und ihrer Complicationen

beim Manne. Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden). — (S. 105)
416. **Wetzel,** Blennorrhoische Sehnenscheidenentzündung (Münchener med. Wchschr. No. 22). — (S. 120)
417. **Wicherkiewicz,** Erfahrungen über das Protargol (Ophthalm. Klinik 1898 No. 18). — (S. 128)
418. **Witte, P.,** Zur Pathologie der gonorrhoischen Epididymitis (Archiv für Derm. u. Syph. Bd. 50 Heft 1 p. 89). — (S. 112)
419. **Wolffberg, L.,** Ueber Protargol bei Ophthalmoblennorrhoe (Wchschr. f. Ther. u. Hygiene des Auges Bd. 2 p. 2014). — (S. 128)
420. **Wolffberg, L.,** Ein Fall von gonorrhoischer Conjunctivitis (Wchschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges No. 28). — (S. 114)
421. **Wooten, J. S.,** Acute gonorrhoeal meningitis. Report of a case (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 177). [Klinisches. *Nuttall.*]
422. **Youmans, Th. G.,** Acute gonorrhoea. Its prevention and Cure (Journ. of. cut. and gen.-ur. dis. vol. 8). — (S. 128)
423. **Zirolia, G.,** Sulla importanza della ricerca del gonococco per la profilassi della blenorragia (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 1 p. 13). — (S. 126)

Die allgemeine Bedeutung der Gonorrhoe und die Fortschritte, welche unsere Erkenntniss der grossen Serie gonorrhoischer Processe auf Grund der G.-K.-Lehre gemacht hat, schildert **Neisser** (345) in seiner Studie über die „sociale Gefahr der Gonorrhoe" für die internationale Conferenz zur Prophylaxe der venerischen Krankheiten in Brüssel. Aehnliche Gedanken speciell über die Gefahr der chronischen Gonorrhoe spricht **Tommasoli** (402) aus.

Ueber die Cultur der G.-K. liegt eine Anzahl von Mittheilungen vor, die wesentliche Fortschritte nicht erkennen lässt:

Panichi (355) hat constatirt, dass eine Mischung von Ascites-Flüssigkeit und Milzbouillon (am besten zu gleichen Theilen) gut benutzt werden kann, um auf sie schon auf festem Nährboden gewachsene G.-K. zu übertragen (zum Zwecke der Filtration). Die G.-K. wachsen darin schnell, aber leben nur kurze Zeit. Zuerst muss man immer auf feste Nährböden impfen, weil auf ihnen die G.-K. die anderen Mikroorganismen aus der Harnröhre nicht überwuchern lassen und man sofort beurtheilen kann, ob es sich um eine Reincultur handelt. Am meisten haben sich bewährt:

1. Menschliches Blutserum und $2^1/_2$ $^0/_0$ Glycerin-Agar zu gleichen Theilen. Das Blutserum wird am besten durch den Aderlass gewonnen und eventuell defibrinirt. Der Glycerinzusatz zum Agar ist nicht nöthig.

2. Ascites- oder Pleuraflüssigkeit und Agar (mit eventuell 3-4$^0/_0$ Glycerin) zu gleichen Theilen. Die seröse Flüssigkeit muss reich an Eiweiss und frei oder fast frei von Gallenfarbstoff sein. Sie wird aseptisch aufgefangen und einer fractionirten Sterilisirung bei 60-62^0 unterworfen[1]. Von flüssigen

[1]) Bei wirklich aseptischem Arbeiten überflüssig. Ref.

Nährböden hat P. benutzt: Ascites-Serum, Blutserum oder beides mit Milz-Bouillon (weniger gut mit Fleisch-Bouillon) gemischt.

Reale (369) ist bei seinen Culturversuchen zu dem Resultat gekommen, dass Culturen auf sterilisirtem menschlichem Blutserum schlecht oder nicht angehen, resp. schlecht weiter übertragbar sind; dass auch die unmittelbare Uebertragung des gonorrhoischen Eiters nicht günstig ist[1], vielleicht weil G.-K.-Toxine mit übertragen werden oder Gewebs- resp. Gewebsflüssigkeits-Alterationen die G.-K.-Entwickelung stören; dass aseptisch gewonnenes Blutserum vom Menschen und aseptische seröse Flüssigkeiten, die letzteren noch mehr nach Zusatz defibrinirten menschlichen Blutes, sehr gute Nährböden darstellen; Kaninchen-Serum mit Agar gab mässige, Urin- und Eiweiss-Urin-Agar, sowie Placenta-Bouillon-Agar gar keine Resultate.

Wertheim (414) hat gefunden, dass nicht jedes menschliche Serum geeignet ist — man müsse immer wieder ausprobiren. Für sehr wichtig hält er auch den Peptongehalt des Agar.

Cushing (260) constatirte, dass in Bouillon, welche er mit dem fibrinösen Exsudat einer gonorrhoischen Peritonitis geimpft hatte, nach 3 Tagen im Brütofen eine Trübung entstanden war, welche aus nach Gram entfärbbaren, auf Agar nicht wachsenden Diplok. bestand. Er glaubt, dass das Fibrin die Bouillon zu einem guten G.-K.-Nährboden gemacht hatte.

Scholtz (384) hat mit Urin-Agar und Eiweiss-Urin-Agar mit Agar und thierischem Serum ungünstige, mit Kaninchen-Serum[2] und Schweineserum-Natron-Agar[3] (ebenso wie Panichi) wenig günstige, mit Eidotter-Agar ungleichmässige (manchmal allerdings recht gute) Resultate erhalten. Die Verwendung von auf 60° erhitztem („inactivisirtem") Thierserum (speciell hat Sch. Kaninchen-Serum 1 Theil zu 3 Theilen Agar benutzt) scheint zur Fortzüchtung älterer Culturen, nicht aber zur Züchtung aus gonorrhoischem Eiter genügend. Der Pfeiffer'sche Blutagar vermag den besten Nährboden (Serum-Agar) nicht zu ersetzen, ist aber jederzeit erhältlich und deswegen zu extemporirten Züchtungen (z. B. aus Metastasen) gut verwendbar.

Das beste Nährmaterial bleibt zur Zeit Blutserum- (resp. Ascites-Pleuritis-Hydrocele-)Agar mit 0,5% ClNa und 1% Pepton; besonders gut ist statt Fleischwasser das von Schäffer[4] angegebene Milzwasser zu verwenden. Ausnahmsweise erweist sich eine der angegebenen serösen Flüssigkeiten des Menschen wegen zu geringen Eiweissgehaltes oder aus unbekannten Gründen ungeeignet. Die Güte der erwähnten Nährböden beweist Sch. damit, dass er in mehr als 50 Fällen jedesmal G.-K. hat aufzüchten können (19mal sofort als Reincultur).

Die Culturen sind sehr charakteristisch. Die eigenartig klebrige Beschaffenheit, die typische Form und Lagerung der Kokken in 20-30stün-

[1]) Diese Erfahrung ist sonst nicht gemacht worden. Ref.
[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 118. Ref.
[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 118 und XIV, 1898, p. 95. Ref.
[4]) Jahresber. XIII, 1897, p. 119. Ref.

digen, die reichlichen Degenerationsformen in etwa 48stündigen Culturen, Ausbleiben von Wachsthum auf anderen Nährböden sind maassgebend.

Noguès und **Wassermann** (349) erwähnen, dass auf Nutrose-Serum (A. Wassermann) nach 2 Tagen der am Anfang klare Nährboden opalescent wird, wenn andere Mikroorganismen als der G.-K. darauf wachsen, durch G.-K. aber nicht getrübt wird. „Vielleicht ist das eine elective chemische Wirkung, welche durch die blosse Inspection des Reagensglases die bacteriologische Diagnose des G.-K. ermöglichen würde“.

Verschiedentlich sind im Berichtsjahr die Toxine der G.-K. untersucht worden.

Zu ihrer Darstellung filtrirte Panichi die gut gewachsenen und auf ihre Reinheit controlirten Culturen mit dem sterilisirten Apparat von Kitasato.

Oft hat er die Culturen sich erst auf Serum-Agar entwickeln lassen und dann 5-8 ccm Serum-Milzbouillon dazugegossen, in welcher sich die G.-K. (und die Toxine) sehr reichlich entwickelten.

An seiner eigenen Harnröhre machte er folgende Versuche: Da er sich überzeugt hatte, dass destillirtes Wasser, Fleisch- und Milzbouillon, Ascitesflüssigkeit und menschliches Blutserum eine Reaction nicht hervorriefen, injicirte er eine sterilisirte G.-K.-Cultur und erzeugte damit eine kurz dauernde, stark eitrige Urethritis. Es war gleichgültig, ob die Cultur im Autoclaven oder bei 60-62^{0} sterilisirt worden war. Die filtrirten Culturen ergaben die gleichen Resultate. Nach Injection von todten G.-K.-Leibern trat eine sehr leichte Reizung ein. Wurden die letzteren recht gründlich gewaschen, so blieb die Reaction fast ganz aus. Dass nicht eine Gewöhnung der Harnröhre eingetreten war, wurde durch eine letzte Injection von filtrirten Culturen bewiesen, die wieder eine starke Reaction erzeugte.

Daraus schliesst P., dass es wesentlich oder fast ausschliesslich die von den G.-K. producirten Toxine sind, welche die Entzündung hervorrufen[1].

5 Patienten, bei welchen G.-K. zur Zeit nicht nachgewiesen werden konnten, reagirten auf die Injection von Toxinen mit Entzündung. Bei 3 derselben konnten G.-K. darnach gefunden werden. An mehreren Patienten vermochte P. sich davon zu überzeugen, dass auch dann, wenn die Gonorrhoe chronisch geworden ist, die G.-K.-Toxine noch im Stande sind, eine acute Reaction hervorzurufen.

In 3 Fällen von Gonorrhoe wurde durch die fortgesetzte Injection von Toxin 2mal Heilung und 1mal wesentliche Besserung erzielt. Die Reaction wurde bei solchen therapeutischen Versuchen immer geringer, stieg aber sofort wieder, sobald die Einspritzungen einige Tage ausgesetzt waren.

Auch Scholtz hat analoge Versuche an sich selbst und an Patienten mit chronischer Urethritis sowohl mit Aufschwemmungen abgetödteter G.-K. als auch mit Filtraten älterer Bouillonculturen vorgenommen und ebenfalls eine Eiterung producirt. Er steht auf dem Standpunkt, dass es nur Bacterienproteïne, nicht aber secernirte Toxine sind, welche diese Ent-

---

[1]) P. steht mit dieser Anschauung im Gegensatz zu einer Anzahl früherer Untersucher (vgl. die vorigen Jahresberichte und die folgenden Referate). Ref.

zündungen hervorrufen — dass aber diese Proteïne in Folge des raschen Zerfalls der G.-K. „relativ früh und reichlich in Lösung gehen". In Uebereinstimmung mit Gross und Kraus[1] hat Sch. constatirt, dass diese Eigenschaft — eine Entzündung der Harnröhre durch die Proteïne hervorzurufen — nicht dem G.-K. eigenthümlich ist, sondern auch anderen Bacterien, Staphylok. und Pyocyaneus, zukommt — „der G.-K. verfügt eben nicht über ein specifisches Gift" — die Eiterbacterien können nur darum keine Gonorrhoe erzeugen, weil sie in der normalen Harnröhre nicht sicher festen Fuss fassen können". Bei einem Fall von G.-K. Metastasen (s. u.) hat Scholtz das Blutserum nach der Entfieberung auf das Vorhandensein von Agglutinen, Lysogenen und bactericiden Substanzen mit absolut negativem Resultat geprüft.

Ueber die Wirkung der G.-K. und ihrer Toxine bei Thieren sind folgende Thatsachen zum Theil neu eruirt, zum Theil bestätigt worden:

Die Injectionen, welche P. bei Kaninchen, Meerschweinchen und weissen Mäusen mit lebenden Culturen und mit filtrirten Culturen in Venen, Gelenkhöhlen, Conjunctivalsack etc. machte, ergaben keine wesentlichen Resultate.

Moltschanoff (336, 337) hat zur Toxin-Gewinnung G.-K. auf Hydrocele-Flüssigkeit und Bouillon ca. 20-25 Tage lang cultivirt. Die Benutzung des Wassermann'schen Nährbodens und die Extraction der Culturen mit Glycerin nach de Christmas verwirft M. für diese Zwecke, weil Glycerin an sich toxisch wirkt. In letzter Zeit hat er ein ziemlich kräftiges Toxin auch aus Culturen der 6.-8. Generation auf „Hefe-Pepton-Bouillon" ohne Zusatz seröser Flüssigkeiten gewonnen. Er hat dann seine Culturen 15 Minuten lang auf 70° erhitzt — nach Filtration ist die Cultur viel weniger toxisch — und zu Thierversuchen benutzt. Als Indicator der Virulenz dienten ihm weisse Mäuse; 0,5-2,0 des Toxins mussten eingespritzt werden, damit diese Thiere in 12-28 Stunden zu Grunde gingen. Nach 5-8 Stunden waren sie apathisch, wenig beweglich; der Exitus trat ein unter den Zeichen einer „aufsteigenden Paralyse des Central-Nerven-Systems". Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich Auflösung der Nissl'schen Körperchen, partielle oder vollkommene Chromatolyse, Veränderungen der Kerne, Vacuolen, Hyperämie des Gehirns und der Meningen, nicht selten Blutungen in die graue Substanz. Weitere Versuche wurden an Meerschweinchen und Kaninchen angestellt. Die ersteren erwiesen sich als sehr empfindlich. Nach Injection von 10-15 g in die Bauchhöhle gingen sie gewöhnlich innerhalb 1-5 Tagen unter progressiver Abmagerung und allgemeiner Schwäche zu Grunde (zuerst Temperatur-Abfall, dann Steigerung). Kaninchen fieberten von vornherein 3-4 Tage lang. Wurden ihnen 10 g Toxin oder mehr in die Venen eingespritzt, so starben sie unter allgemeinen Krämpfen in 4 bis 6 Stunden. Nach intravenöser Injection von 8 g und weniger erholten sich mittlere Kaninchen in 4-5 Tagen wieder; nach subcutaner Injection trat in 2-3 Tagen ein festes, manchmal oberflächlich nekrotisirendes Infiltrat ein.

Intraperitoneale Injection grösserer Dosen bedingte besonders bei Meer-

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 102. Ref.

schweinchen eine (stets steril gefundene) hämorrhagisch-eiterige Peritonitis. Injectionen in die Conjunctiva führten bei Kaninchen zu mehr oder weniger tiefgreifender Keratitis. Nach Injectionen lebender G.-K.-Culturen ins Peritoneum konnten die G.-K. schon nach 2 Stunden in den Leukocyten nachgewiesen werden. Auch nach mehrmaliger Injection wies das Blut der Versuchsthiere agglutinirende Eigenschaften nicht auf. Von einer acuten Intoxication unterscheidet M. eine chronische, welche bei Meerschweinchen in der 3. Woche zu Erhöhung der Sehnen-Reflexe, weiterhin zu Parese führte; bei Kaninchen bleibt die letztere oft aus. Die histologischen Veränderungen im Central-Nervensystem chronisch vergifteter Thiere werden genauer beschrieben.

Da bei Menschen häufig G.-K. und andere Bacterien gemeinsam zur Wirkung kommen, hat M. auch bei Thieren Versuche mit Combination von Gonotoxin und Streptok. gemacht und dadurch eine colossale Vacuolisirung der Rückenmarks-Zellen hervorgerufen.

Sorrentino (390) fand, dass grosse Dosen des gonorrhoischen Virus zur pathogenen Wirkung bei Kaninchen nothwendig sind. Local machen sie eine intensive Reizung. In den Gelenken kann es nach vorherigen Traumen (locus minoris resistentiae) zu wirklichen Localisationen des Virus (Synovitis blennorrhoica) kommen.

Reale konnte mit der Einspritzung von Eiter aus gonorrhoischen Adenitiden und periurethralen Abscessen in das subcutane Gewebe, das Peritoneum etc. von Kaninchen und Meerschweinchen nur „leichte und vorübergehende Veränderungen" hervorrufen.

Aus **Hallé**'s (292) Versuchen ist[1] noch hervorzuheben, dass G.-K. in grossen Dosen intraperitoneal injicirt bei Mäusen eine tödtliche Peritonitis hervorrufen — die G.-K. fanden sich bei der Section lebensfähig in Leukocyten und Endothelien.

Scholtz hat mit intraperitonealer Injection von etwa 1 ccm reichlicher G.-K.-Aufschwemmung bei Mäusen ungefähr die gleichen Resultate wie Wassermann erhalten (etwa die Hälfte der Thiere starben). „Zuverlässiger aber und relativ empfänglicher für G.-K.-Impfungen haben sich Meerschweinchen erwiesen". Thiere von 250-300 g starben fast ausnahmslos nach intraperitonealer Injection von 4-5 ccm reichlicher G.-K.-Aufschwemmung in 20-36 Stunden, meist mit Fieber bis 41°, seltener (bei sehr starken Dosen) mit Temperatur-Abfall. Die Section ergab geringe Milzschwellung, sonst normale Organe, leicht geröthetes feuchtes Peritoneum oder zähes eiteriges Exsudat — steril oder (meist degenerirte) G.-K. enthaltend, die innerhalb der ersten 20 Stunden noch culturell nachweisbar sind. Das Resultat ist ungefähr dasselbe bei Injection abgetödteter Culturen, „da die Thiere nur dem in den G.-K.-Leibern enthaltenen Gifte erliegen"; Vermehrung der G.-K. in der Bauchhöhle findet nur nach sehr reichlicher Einimpfung statt (bei diesen Thieren ist vielleicht der Temperaturabfall der G.-K.-Entwickelung günstig.) In einem solchen Fall fanden sich G.-K. im

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 106. Ref.

Blut. Virulenzsteigerung konnte durch Durchgang durch's Thier nicht erzielt werden.

Bei Kaninchen erzielte Sch. ungefähr gleiche aber nicht so constante Resultate wie de Christmas.

Infectionen der Conjunctiva und Vagina bei Meerschweinchen und Kaninchen sind auch Sch. nicht geglückt. Durch Einimpfung geringer Mengen lebender oder abgetödteter G.-K. in die vordere Augenkammer von Kaninchen wurde eine sterile Eiterung hervorgerufen.

Auch **Cantani** (252) ist der Ueberzeugung, dass nur in den G.-K.-Leibern toxische Stoffe producirt werden. Er machte Versuche mit Injectionen an Hunden und Kaninchen und constatirte schädliche Wirkungen nur bei hohen Dosen und unter gewissen Bedingungen. Besonders auf die serösen Häute und auf Gehirn und Meningen wirkt das Gonotoxin stark reizend.

Muscatello (343) hat 6 ccm eines Exsudats, das er bei der Laparotomie einer an gonorrhoischer Peritonitis erkrankten Frau (s. u.) gewonnen hatte, einem 350 g schweren Meerschweinchen intraperitoneal injicirt. Dasselbe starb nach 9 Tagen (mit einem Gewicht von 270 g). Bei der Autopsie war das Peritoneum normal; die Peritonealflüssigkeit, das Blut und die anderen Organe steril. Es handelte sich also auch hier um eine Giftwirkung.

Ueber die biologischen Eigenschaften der G.-K. liegen noch folgende Angaben vor.

Wertheim hat gefunden, dass der G.-K. auf geeigneten Nährböden eine Temperatur von 38-42^{0} gut verträgt; er meint aber, dass, wenn bei fieberhaften Krankheiten die G.-K. zu Grunde gehen, nicht die Temperatur-Erhöhung, sondern andere Momente — vermuthlich die Toxine — die Ursache davon sind.

Culturen auf geeigneten Nährböden können sich, wenn man sie vor Austrocknung schützt — 8-10 Monate lebensfähig erhalten (während z. B. die von Thayer und Lazear erhaltenen — siehe unten — schon nach 10 Tagen zu Grunde gingen). Mikroskopisch fände man dann gar keine (?) G.-K. mehr, sondern nur Involutionsformen. Diese Thatsache könne für die Beurtheilung der Heilung resp. der Infectiosität die grösste Bedeutung haben, da man anerkennen müsse, dass diese Involutionsformen auch im Menschen vorkommen könnten, ohne dass man sie zu diagnosticiren vermöge und dass es daher eine wirklich latente Gonorrhoe geben könne. Auf den Einwand Barlow's (dass die Infectiosität der aus solchen Involutionsformen gewachsenen Culturen nicht bewiesen sei) bemerkte W., dass, auch wenn diese vermindert sei, sie doch durch Uebergang auf einen neuen Nährboden wieder gesteigert werden könne.

Scholtz hat den (weiter unten referirten) Fall von G.-K.-Metastasen in der Haut zu Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur auf die im menschlichen Organismus lebenden G.-K. benutzt. Der Patient hatte remittirendes Fieber (bis 40^{0}). Präparate und Culturen aus der Abscesshöhle, welche zur Zeit der niederen Temperaturen (unter 38,5^{0}) angefertigt wurden, zeigten 2mal viel und gut färbbare Exemplare, resp. reichlich und schnell wuchernde Colonien — im Gegensatz zu den unter sonst gleichen

Bedingungen zur Zeit der hohen Temperaturen entnommenen. Auch der Verlauf der Urethralgonorrhoe bei diesem Patienten liess den Einfluss der Temperaturen erkennen.

Sch. hat sich auch einmal durch einen — unfreiwilligen — Versuch davon überzeugt, dass selbst ein allmähliches Ansteigen der Aussen-Temperatur bis auf 40,8° auf die G.-K.-Culturen einen deletären Einfluss ausübt — im menschlichen Organismus müssen also die Bedingungen für die G.-K. immerhin noch günstiger sein, als im Reagensglas.

Wenig Neues ist über die Färbung der G.-K. mitgetheilt worden[1].

Reale räth bei der Gram'schen Färbung auf eine Ecke des Deckglases etwas von einer Staphylok.-Cultur auszustreichen, um eine Controle über die Entfärbung zu haben — er meint mit H. van d. Bergh, dass die Dauer der JJK-Einwirkung dabei das Wichtigste sei.

Scholtz macht die Gram'sche Färbung folgendermaassen: Anilinwasser-Gentianaviolett ca. $^1/_2$ Min., JJK $^1/_2$ Min., Alkohol absolutus 20 Sec. (das genügt bei Reinculturen); kein Abspülen mit Wasser.

Calmann (251) empfiehlt: Methylviolett (5%) 88 g, Alkohol absolut. 12 g, Anilinöl 2 g (bei Trockenpräparaten nicht nöthig zu filtriren) 1 bis $1^1/_2$ Min., JJK 1 : 2 : 200 Aq. dest. 1-2 Min.; absoluter Alkohol bis zum Verschwinden der Blaufärbung (ca. 2 Min.); dann „ganz kurzes Aufschichten einer concentrirten wässrigen mit nicht destillirtem Wasser bereiteten Safraninlösung, die sofort wieder abzuspülen ist". „Eine bereits vorhergegangene gewöhnliche Färbung mit Loeffler's Methylenblau hindert und verändert dieses Verfahren in keiner Weise und braucht dabei gar nicht berücksichtigt zu werden".

Uhma (403) bediente sich zur Färbung der G.-K. des Neutralroths (Grübler — „einsäuriges salzsaures Salz des Dimethyldiamidomethylphenazin"), indem er eine $^1/_2$-1% alkoholische (oder Essigsäure-) Lösung auf Objectträgern antrocknen liess oder auch ein Körnchen des Farbstoffs auf das Objectglas legte und das mit Eiter versehene Deckglas aufdrückte. Es sind die G.-K. „fast die ersten morphotischen Elemente", die sich färben (die Granulationen der Leukocyten werden gelb). Meist, aber nicht immer, färben sich nur die G.-K. Speciell ein Fall mit G.-K.-ähnlichen aber etwas grösseren und mehr rundlichen Diplok., die sich nur mit Methylenblau, nicht aber mit Neutralroth färbten, schien U. für die differentialdiagnostische Bedeutung der letzteren zu sprechen.

Plato (362), welcher zu gleicher Zeit analoge Untersuchungen anstellte, kommt zu folgenden „vorläufig" mitgetheilten Resultaten: 1. Bei Mischung einer ganz dünnen Lösung von Neutralroth mit physiologischer ClNa-Lösung

[1]) Ich benutze hier gern die Gelegenheit, der Aufforderung von Herrn Czaplewski zu entsprechen und einen Fehler zu corrigiren, welcher sich im Jahresbericht XIII, 1897, p. 130 bei der Wiedergabe der von Cz. und Hensel vorgeschlagenen Färbungs-Methode eingeschlichen hat. Es muss dort heissen: „nach Fixirung kurze Einwirkung von 1% Essigsäure, dann Gram'sche Färbung, dann Nachfärbung mit verdünntem Carbol-Glycerin-Fuchsin (Czaplewski)". Ref.

(1 ccm kalt gesättigte wässrige Neutralrothlösung und 100 ccm phys. ClNa-Lösung) färbt sich ein Theil der intracellulären G.-K. leuchtend roth; 2. Ungefärbte G.-K. können neben den gefärbten liegen; bei leichtem Erwärmen können sich schon gefärbte im körnigen Theil des Protoplasmas liegende G.-K. langsam entfärben, wenn sie „in den bei Ortsbewegungen der Zelle stets vorangehenden homogenen Randsaum des Leukocyten gelangt sind und sich wieder färben, wenn das nachrückende körnige Protoplasma sie wieder umflossen hat.“ Man kann darnach also nicht glauben, dass nur absterbende oder abgestorbene G.-K. sich färben. 3. Theilungen intracellulärer, gefärbter G.-K. und Eigenbewegungen hat Pl. nicht beobachtet. 4. Leukocyten mit wenigen G.-K. bewegen sich lebhaft; vollgepfropfte haben einen mehr oder minder stark gefärbten Kern und bewegen sich meist nicht. 5. Andere intracelluläre Mikroorganismen färben sich nach den bisherigen Erfahrungen des Verf.'s nicht so schnell und intensiv (also vielleicht differentialdiagnostische Bedeutung). 6. Extracelluläre G.-K. färben sich unter den oben angegebenen Bedingungen selbst in Tagen nicht. 7. Im fixirten Präparat färben stärkere Neutralrothlösungen (20 ccm kalt gesättigte Lösung zu 100 ccm Wasser) alle G.-K. in wenigen Secunden tief roth, die Kerne aber nur schwach.

Für die Färbung in Schnitten empfiehlt **Vörner** (406) Thionin — er hat besonders gute Erfolge dann erzielt, wenn er die Schnitte vor der Färbung kurze Zeit in verdünnte Essigsäure hielt. **Asahara** (228) färbte Schnitte $2^1/_2$-3 Stunden auf dem Objectträger in $1^1/_2$-2% wässeriger Gentiana-Violettlösung, spülte dann 1-3 Min. in $^1/_2$-1% Essigwasser, dann in Wasser ab, brachte sie auf ca. 20 Minuten in den Brutofen „bis die Schnitte etwas trocken waren“ (um längere Einwirkung des Alkohols zu vermeiden); dann möglichst schwache Lösung von Eosin in Alkohol ($^1/_2$ Minute), ganz kurz Alkohol, Bergamottöl.

Ueber die diagnostische Verwerthung des G.-K. resp. der verschiedenen Untersuchungs-Methoden sind folgende Angaben der Erwähnung werth:

Scholtz hat „in einer Reihe von Fällen behandelter Gonorrhoen, bei denen mikroskopisch keine G.-K. mehr festgestellt worden waren“, sie durch das Culturverfahren noch nachweisen können. „Bei Benutzung eines guten Nährbodens ist das Culturverfahren auch für den G.-K. der feinere Nachweis“. Bei chronischen Gonorrhoen des Mannes ist die Methode schwieriger; aber ein directes Ueberwuchern fremder Keime ist nur selten zu befürchten. Gerade bei solchen Fällen gelingt es „durch einige antiseptische leicht reizende Injectionen (z. B. von Argentum nitricum 1 : 3000)“ die oberflächlich wuchernden Saprophyten zu zerstören, „während die bei chronischen Gonorrhoen eventuell noch vorhandenen G.-K. mehr in der Tiefe liegen und von dem Antisepticum daher noch nicht getroffen und vernichtet, wohl aber durch die vermehrte Secretion mehr an die Oberfläche geschafft werden“ [1].

[1]) Nicht gegen die Resultate von Scholtz, sondern nur gegen einen hier mehr nebensächlichen Punkt möchte ich an dieser Stelle einen Einwand erheben: Immer wieder sagt man, „bei der chronischen Gonorrhoe liegen die G.-K. mehr

Calmann meint auf Grund seiner Erfahrungen bei der Gonorrhoe der Frau, dass die Culturmethode noch nicht mehr leistet, als die mikroskopische Untersuchung.

Auf demselben Standpunkt steht **Werther** (415), welcher auch die Bedeutung der mikroskopischen G.-K.-Untersuchung etwa im Sinne Kromayer's beurtheilt.

Fraenkel (278) constatirte bei 3 Fällen von Conjunctivitis (s. unten), dass die im Exsudat gefundenen von ihm für den Diplok. intracellularis meningitidis angesehenen Mikroorganismen sich von den G.-K. durch ihr Verhalten gegenüber der Gram'schen Färbung und durch ihre culturellen Eigenschaften unterschieden; allerdings nicht in der bisher meist von diesem Bacterium angenommenen Weise: während intracelluläre Staphylok. in der Conjunctiva der Gram'schen Entfärbung vollständig Widerstand leisten, die G.-K. aber sich leicht und ganz entfärben, bleiben die Meningok. bei dem gewöhnlichen Verfahren theilweise gefärbt, entfärben sich aber bei stärkerer Entfärbung. Sie wuchsen zunächst bloss auf Blutnährböden und bei Blutwärme, konnten aber im Gegensatz zu den G.-K. weiterhin auch auf gewöhnlichen Nährböden gezüchtet werden.

Schiller (382) betont, dass er immer, wo er G.-K. fand, auch pathologische Secrete an den betreffenden Schleimhäuten (der weiblichen Genitalien) gefunden habe. Er meint, dass die von vielen Seiten vertretene entgegengesetzte Meinung nur auf flüchtiger Untersuchung beruhe — der Schluss ist der, dass man die G.-K.-Untersuchung zur Diagnose der Gonorrhoe nicht nothwendig habe[1].

Dagegen steht **Schultz** (386) (ebenfalls ein Gynäkologe) für die Gonorrhoe der Frau auf dem Standpunkt, dass die mikroskopische Untersuchung der Secrete (speciell des Uterus) unbedingt nothwendig ist. Er hat in sehr vielen Fällen auch ohne Eiter G.-K. gefunden, und diese bei Eiter dauernd vermisst. Auch **Baldwin** (230), Calmann u. A. halten an der Nothwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung fest.

Neisser (346) wendet sich in eingehender Weise gegen die Angriffe, welche Kromayer im Vorjahr gegen die Verwerthung der mikroskopischen Untersuchung chronischer Urethritiden für den „Eheconsens" vorgebracht

---

in der Tiefe" — man vergisst aber ganz, dass das doch nur eine Annahme ist und dass die einzige histologische Untersuchung wirklich chronischer Gonorrhoe (die von Bumm) gerade eine sehr oberflächliche Lagerung ergeben hat. „In der Tiefe" heisst das „in der Tiefe des Gewebes" oder „in der Tiefe von Krypten, Drüsengängen etc."? Nur das letztere erscheint mir für manche Fälle wahrscheinlich. Die Resultate von Scholtz sind aber sehr wohl erklärlich, trotzdem ich glaube, dass man sich durch einige Argentum-Injectionen in manchen Fällen die Schwierigkeit, G.-K. nachzuweisen, erschwert. Ref.

[1]) „Pathologisches Secret" findet sich in der That wohl immer; aber dasselbe kann makroskopisch normal aussehen (z. B. glasheller Cervicalschleim) und nur mikroskopisch nachweisbare Eiterkörperchen enthalten und dann sind „pathologische Secrete" so häufig ohne G.-K. (und zwar dauernd ohne G.-K.) vorhanden, dass der einfache Nachweis von pathologischem Secret noch nichts beweist. Ref.

hatte[1]. Im Uebrigen vertritt NEISSER die schon seit Jahren von uns gestellten Forderungen, die Diagnose „nicht-gonorrhoische Urethritis“ auf die möglichst sichere Basis zu stellen, und möchte womöglich auch die Cultur zum Ausschluss der G.-K. verwenden.

In seiner Entgegnung bespricht **Kromayer** (312) den Begriff der Heilung der Gonorrhoe und kritisirt die Angaben NEISSER's und des Ref. Er bleibt auf seinem Standpunkt stehen, dass der negative mikroskopische Befund eine ausschlaggebende Bedeutung nicht habe[2].

---

[1]) Da der Aufsatz KROMAYER's von mir ebenfalls ausführlich kritisirt worden ist (Jahresber. XIV, 1898, p. 113ff.), so erübrigt sich eine detaillirte Wiedergabe der NEISSER'schen Entgegnung. Ref.

[2]) Die persönlichen Auseinandersetzungen zwischen KROMAYER einer- und NEISSER und dem Ref. andererseits bedürfen hier keiner Erwähnung. Den Beweis, dass NEISSER's Schüler den Eheconsens zu Unrecht ertheilt, oder auch nur die „Heilung“ fälschlich constatirt haben, musste KR. schuldig bleiben. In seinem letzten Aufsatz versucht er durch Citate aus NEISSER's und des Ref. Arbeiten Widersprüche nachzuweisen, die vor Allem darin bestehen sollten, dass die Anforderungen der „Breslauer Schule“ immer strenger geworden sind. Das aber ist doch kein Widerspruch — wir haben (und KROMAYER hätte auch das in der Argonin-Arbeit des Ref. p. 182 finden können), trotzdem wir früher die uns jetzt bekannten Cautelen noch nicht alle kannten. Misserfolge (mit Ausnahme des einen, von NEISSER angegebenen Falles, der aus ganz früher Zeit stammte) bei dem „Eheconsens“ nicht erlebt, weil wir, d. h. NEISSER und die auch von KR. citirten seiner Schüler, so lange und so oft untersuchten, dass in Prostata etc. vorhandene G.-K. augenscheinlich nicht latent geblieben sind, weil sie durch so lange Zeit sich wohl nur ganz ausnahmsweise (wenn überhaupt?) latent halten. Dem gegenüber sind die von KR. citirten Fälle aus der Literatur nicht verwerthbar, weil sie alle entweder wirklich ganz unzureichend untersucht oder nicht genau genug wiedergegeben sind. Wir „schieben“ sie nicht bei Seite — aber wir verstehen die Differenzen zwischen diesen (übrigens doch wohl nicht bloss aus Scheu, Misserfolge zu publiciren, noch immer sehr vereinzelten) Beobachtungen und unseren Erfahrungen nicht und können und müssen für unsere Anschauung unsere Resultate verwerthen. Diese Resultate sind nicht nur „negativ“, sondern sehr vielfach „positiv“, da wir doch von vielen unserer Patienten nach der Verheirathung wiederholt Nachricht erhalten, ja ich persönlich manche später immer wieder untersucht habe — sie waren „gesund“ d. h. hier „G.-K.-frei“ geblieben und wussten von einer Erkrankung der Frauen nichts.

KR. wirft jetzt vollständig zusammen: die Feststellung der Heilung der Gonorrhoe und die Feststellung der Nicht-Infectiösität bei chronischen Urethritiden zum Zwecke des „Ehe-Consenses“. Ich glaube, man muss diese beiden Dinge sehr wohl auseinander halten. Die Feststellung der Heilung, nachdem wir eine G.-K.-haltige Gonorrhoe behandelt haben, ist, wie ich überzeugt bin, meist durch die von mir benutzten Provocationsmethoden leicht zu führen und man wird nur sehr selten fehlgehen, wenn man sie annimmt (aber nicht „garantirt“), nachdem man eine Anzahl von Tagen die Behandlung ausgesetzt hat. Nie aber würde ich in solchen Fällen den Eheconsens ertheilen, ehe nicht wochenlange Untersuchung vorangegangen ist — denn beim Eheconsens handelt es sich doch zweifellos um Wichtigeres, als um die Beendigung der Gonorrhoe-Behandlung eines unverheiratheten jungen Mannes, den man noch wochen- und monatelange Abstinenz und immer wiederholte Untersuchung rathen kann. Auf der anderen Seite stehen solche Fälle, in denen lange Zeit weitere Symptome als Fäden im Urin oder eine minimale Secretion nicht vorhanden waren, in denen die letzte Infection oft Jahre zurückliegt; diese sind mit N. in einigen

Kiss (306) steht wie Kromayer auf dem Standpunkt, dass Infectiösität der Urethritis beim Manne so lange nicht auszuschliessen ist, so lange das Urethroskop noch krankhafte Veränderungen aufdeckt.

v. Crippa (258) gestattet die Ehe, „erst wenn eine wiederholte Untersuchung der — verschiedenen — Secrete immer ein negatives Resultat in Bezug auf G.-K. giebt". „Würde allgemein so rigoros vorgegangen werden, so würde viel Elend verhindert werden".

Kopp (308) möchte die Meinung erst nach 20 negativen Resultaten aussprechen, giebt aber nie eine „Garantie" [1].

Niebergall (347) kommt bei Besprechung seiner (unten referirten) Befunde von Provocation latenter Gonorrhoe bei der Frau zu dem Resultate, dass negative Resultate manchmal auch in Monaten nicht beweisend sind und dass man bei Fäden im Urin des Mannes immer bei der Behandlung der Frau sehr vorsichtig sein müsse [2].

Die im gonorrhoischen Eiter neben den G.-K. vorkommenden Mi-

Wochen als G.-K.-frei mit der Sicherheit zu erweisen, die überhaupt möglich ist. Und gerade diese Fälle sind es, in denen der Eheconsens von den Einen (uns) ertheilt wird, ohne dass wir immer die oft schon sehr lange auch von sachkundiger Seite behandelten Patienten zu der langdauernden und leider (nach unseren nicht bloss an eigenen, sondern auch an den Patienten von Collegen gewonnenen Erfahrungen) so oft erfolglosen Behandlung zwingen, während die Anderen weiter und weiter behandeln (Kr. ohne auch nur nach G.-K. zu suchen!) und die Patienten zu Hypochondern erziehen. Kromayer fragt zu wiederholten Malen, warum wir denn den Patienten unsere Meinung, dass sie ohne Gefahr heirathen können, mittheilen, warum wir uns gezwungen sehen, „aus negativen Resultaten positive Schlüsse zu ziehen" — die Antwort lautet ganz einfach: Weil, wenn wir nicht so vorgehen, wir unsere Patienten ohne Noth zu schädigen glauben, während wir sie mit unserem Eheconsens sicher nicht geschädigt, ihnen im Gegentheil in einer Unzahl von Fällen mehr genützt haben, als mit Endoskop etc. — Kr. hat einen Widerspruch in meiner Argonin-Arbeit nachzuweisen geglaubt; ich habe geschrieben: „dass eine Anzahl von Fällen so lange beobachtet worden sind, dass die Heilung als definitiv angesehen werden kann, d. h. 4 Tage bis mehrere Wochen ohne Behandlung G.-K.-frei und meist auch ganz secretfrei" — und habe an einer anderen Stelle der gleichen Arbeit selbst einen Fall beschrieben, in dem noch 14 Tage nach Aussetzen der versuchsweise abortiven Therapie G.-K. wieder auftraten; das letztere ist auch nach meiner jetzigen Erfahrung sehr selten, kommt aber zweifellos vor. Kr. hat jedoch übersehen, dass, wenn ich einen Fall 4 Tage nach Aussetzen der Therapie als definitiv geheilt ansah, er auch secretfrei sein muss, was ich allerdings nicht eigens gesagt habe. Ich kenne noch keinen Fall, in dem die G.-K. bei vollständiger Freiheit von entzündlichen Erscheinungen auch wieder nachweisbar wurden, wenn die Behandlung 4 Tage ganz ausgesetzt war. — Ich schliesse hiermit diese sehr wichtige, aber wegen des Mangels an brauchbaren positiven Angaben von der anderen Seite unfruchtbare Discussion — bis zu dem Augenblick, da Verwerthbares publicirt wird, oder da Kromayer uns mittheilt, auf welchem Wege bei ihm die Nichtheilung eine „immer seltenere Ausnahme wird", nachdem er vorher anerkannt hat, dass sie „noch häufig" vorkommt, und noch etwas länger vorher urbi et orbi verkündet hat, dass „jeder Tripper bei der nöthigen Ausdauer seitens des Patienten und des Arztes heilbar ist". (!) Ref.

[1]) Wie wohl selbstverständlich ist. Ref.

[2]) Die Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung erkennt aber Niebergall vollständig an. Dass eine Gonorrhoe bei der Frau, wenn monatlich einmal

kroorganismen sind nach SORRENTINO weder für Thiere noch für die Urethra des Menschen pathogen.

SCHOLTZ glaubt mit manchen Anderen, dass „viele jener hartnäckigen chronischen Urethritiden, wie sie hier und da nach Gonorrhoen zurückbleiben, möglicherweise nicht durch G.-K., sondern durch andere Bacterien, die auf der durch die G.-K. veränderten Schleimhaut zu gedeihen vermögen, unterhalten werden".

Barlow (231) hat die Frage der nicht-gonorrhoischen Urethritis eingehend und kritisch besprochen. An dem Vorkommen einer postgonorrhoischen, nicht mehr infectiösen Urethritis zweifelt auch er nicht. Den eventuell dabei vorhandenen Bacterien möchte er eine grosse Bedeutung nicht beimessen. Um das Vorhandensein einer primär auftretenden nicht gonorrhoischen Urethritis zu beweisen, müssten nach B.'s Ansicht folgende Forderungen erfüllt sein: 1) In der Anamnese bestimmt keine Gonorrhoe; 2) sorgfältigster Ausschluss des Vorhandenseins von G.-K.; 3) von klinisch nachweisbaren Tripperresten (Stricturen etc.); 4) von Syphilis; 5) von Tuberkulose; 6) von Ulcus molle oder Herpes der Harnröhre (Endoskopie); 7) gelingt es, ein Bacterium aus einer solchen Urethritis zu züchten, so muss dasselbe auf eine gesunde menschliche Harnröhre (selbstverständlich unter Zustimmung der Betreffenden!) verimpft werden. Ohne den letzten Punkt könnte nur „eine grössere Zahl gleichmässig gut und gründlich beobachteter Fälle" das Vorkommen einer primären nicht-gonorrhoischen Urethritis sehr wahrscheinlich machen. Aus den einzelnen Capiteln sind folgende Schlussfolgerungen hervorzuheben: Eine „Urethritis constitutionalis" und „ab injectis" ist nicht sicher erwiesen; es giebt eine traumatische Urethritis (auch nach äusserer Einwirkung von Schädlichkeiten auf den Damm) — die Bedeutung der Bacterien für diese Processe ist noch nicht zu bestimmen. Bei der Besprechung der bacteriellen nicht gonorrhoischen Urethritiden kommt B. zu dem Resultat, dass nur in einem Falle (BOCKHARDT) die pathogene Bedeutung des gezüchteten Bacteriums durch den Inoculationsversuch erwiesen sei und dass in den übrigen Fällen auch die anderen oben angeführten Momente nicht genügend berücksichtigt seien, um als „eine einigermaassen sichere Stütze für das Vorkommen einer bacteriellen primär nicht gonorrhoischen Urethritis" gelten zu können. Endlich schliesst B. aus einigen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, vor Allem aber aus einem eigenen sehr sorgfältig und lange verfolgten Fall, dass es „eine primäre Urethritis non gonorrhoica giebt, in deren Producten man mit unseren bisherigen Methoden (auch nach BOCKHARDT) niemals Bacterien irgendwelcher Art findet. Die Krankheit scheint contagiös zu sein".

Eraud (266) berichtet einen Fall, in dem er nach einer Cohabitation eine Urethritis mit Stäbchen und einige Jahre später eine wirkliche Gonorrhoe beobachtet hat. Er beschreibt auch culturelle Resultate und spricht

---

oder eine Woche hindurch täglich untersucht wird, latent bleiben kann, ist unbezweifelbar; bei den Erfahrungen der Gynäkologen fehlt leider die fortlaufende Untersuchung des Mannes. Ref.

ausführlich über die contagiösen nicht gonorrhoischen Urethritiden, über die Autoinfection etc.[1].

Nogués u. Wassermann haben in einem Fall von Prostatitis mit leichter Urethritis einen Diplok. in grosser Menge gefunden, welcher dem G.-K. sehr ähnlich war. Er entfärbte sich schnell nach Gram, lag aber nur vereinzelt intraleukocytär, hatte einen feineren Spalt als der G.-K. und die Innenfläche der beiden Elemente war plan (nicht „nierenförmig“) — er wuchs auf Bouillon, Agar, Gelatine (nicht verflüssigend), auf Nutrose-Serum, trübte dieses aber (was die G.-K. nicht thun — s. ob.), konnte auch anaërob, nicht aber auf Kartoffeln cultivirt werden, scheint nicht pathogen für Thiere (welche?) zu sein. Er scheint den Harnstoff nicht besonders zu zersetzen. Aus einer Vergleichung mit anderen sich nach Gram entfärbenden Diplok. aus verschiedenen Organen und speciell aus dem Urogenitaltract geht hervor, dass einzig ein von Hogge beschriebener Diplok. aus der Urethra mit dem von N. und W. gefundenen wirklich übereinzustimmen scheint.

Ueber die Gonorrhoe der weiblichen Genital-Organe liegen — ausser vielen rein-klinischen Arbeiten — folgende hier kurz zu erwähnende Mittheilungen vor.

Vörner hat einen sicheren Fall von primärer Vaginitis gonorrhoica bei der Erwachsenen mit secundärer Affection der Urethra, der Bartholini'schen Drüse und des Rectums constatirt und auch histologisch untersuchen können.

Calmann hat unter einem grossen Material von Gonorrhoe bei Frauen nur zwei Fälle von Vaginitis gonorrhoica (beide Male bei anämischen Patientinnen, denen vorher eine Total-Exstirpation des Uterus gemacht worden war) beobachtet.

Stone (393) beschreibt einen Fall von Vaginitis mit reichlichem eiterigen Secret und G.-K.-Gehalt, in dem es angeblich auf Grund lange bestehender Gonorrhoe zur Umwandlung der Vagina in einen harten engen Strang gekommen war.

In der normalen weiblichen Harnröhre haben **Schenk** und **Austeritz** (380) unter 60 Fällen 30mal Mikroorganismen nicht gefunden; unter den in den anderen Fällen vorhandenen Bacterien waren nur 2 % pathogene. Wesentlich anders sind die Resultate **Savor**'s (379), welcher viel mehr Mikroorganismen, speciell auch pyogene Staphylok. u. Streptok. nachgewiesen hat. Die Zahl der letzteren wird nach S. durch Vorhandensein einer Gonorrhoe vermehrt.

Schultz hat bei sorgfältigen Untersuchungen des Endometrium corporis constatirt, dass etwa nur 38 % aller Cervicalgonorrhoen zugleich auch uterine Gonorrhoen sind.

Miller (332) hat unter 36 Endometritiden (gonorrhoischen Ursprungs?) nur 7mal G.-K. gefunden.

Murray (331) berichtet über eine (scheinbar!) sehr auffallende Beob-

[1]) Seine Ausführungen decken sich im Ganzen mit der im vorigen Jahre (Jahresber. 1898, XIV, p. 116) berichteten. Die Culturen macht er noch immer „en bloc“. Ref.

achtung von langer Latenz der Gonorrhoe bei einer Frau. Erst das 3. Kind einer „gesunden“ Frau, deren Mann 8 Jahre vorher Gonorrhoe gehabt haben soll, erkrankt an einer Blennorrhoe[1].

Interessant sind die Beobachtungen NIEBERGALL's, welcher gefunden hat, dass in einzelnen Fällen bei latenter uteriner Gonorrhoe der Frau, auch wenn lange Zeit G.-K. nicht gefunden worden sind, durch Einführung von Laminarien-Stiften eine eiterige Secretion mit reichlich G.-K. provocirt werden kann. Absichtlich wird man eine solche Provocation (etwa analog zu der beim Manne geübten) wegen der Gefahr der Verschleppung ins Endometrium corporis und in die Tuben natürlich nie vornehmen.

Colombini (256) hat unter 17 Fällen von Bartholinitis 11 mit gonorrhoischer Aetiologie gefunden; 6 waren „gewöhnlicher pyogener Natur“. Unter den 11 gonorrhoischen fanden sich nur bei 6 G.-K. im Eiter, einmal rein, die anderen Male mit pyogenen Mikroorganismen gemischt. C. glaubt also, dass in der Regel die G.-K. mit anderen Mikroorganismen gemischt die Abscesse bedingen.

Migot (330) hat unter 38 Fällen von Bartholinitis 17mal G.-K. gefunden; er hält ausser diesen Staphylo-, Strepto- und Diplok. (abgesehen vom G.-K.) für Erreger der Krankheit.

Polmer (363) fand bei einer angeblich septischen, seit 2 Monaten verheiratheten Frau in einer Pyosalpinx G.-K. in Reincultur. LAPOWSKI erwähnte in der Discussion, dass in solchen Fällen die G.-K. meist in der Absceßwand, nicht aber im Centrum liegen.

Fraenkel (279) hat, wie in seiner zusammenfassenden Arbeit über Corpus-Uteri-Cysten mitgetheilt ist, jetzt auch noch in einem zweiten Fall[2] von Ovarialcyste bei Gonorrhoe, G.-K. zwar nicht mikroskopisch, wohl aber culturell nachgewiesen (cf. bei pathologischer Anatomie). In **Martin**'s (327) Werk über die Krankheiten der Ovarien wird die Bedeutung der G.-K. für die Abscesse etc. gründlich gewürdigt.

Ueber die genitale Gonorrhoe der Kinder ist wenig publicirt worden: **Bouvy** (245) unterscheidet 3 Gruppen von Vulvo-Vaginitis: 1) secundäre (nach Ekzemen etc.); 2) constitutionelle; 3) gonorrhoische u. pseudo-gonorrhoische. Zwischen den beiden letzterwähnten sind klinische Unterschiede nicht vorhanden. Bei 54 Untersuchungen fand B. 20mal G.-K. (17mal rein, 3mal mit anderen Diplok., 33mal Diplok. (Pseudo-G.-K.), 1mal Staphylok. G.-K. und Pseudo-G.-K.-Vulvo-Vaginitiden kommen öfter epidemisch vor; die letzteren dauern wesentlich kürzere Zeit. Von Complicationen erwähnt B. Cystitis, Salpingo- Oophoritis, Peritonitis, Polyarthritis, Ophthalmie. Bei Kindern in öffentlichen Anstalten und Schulen etc. sind prophylactische Maassnahmen nothwendig.

Panichi (354) hält die Gonorrhoe der kleinen Mädchen für sehr häufig; er taxirt ein Drittel aller Fälle von Vulvo-Vaginitis für gonorrhoisch; die

---

[1]) Da aber von bacteriologischer Untersuchung nichts gesagt wird, hat der Fall gar keine Beweiskraft. Ref.

[2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 97, 123. Ref.

Ansteckung erfolgt sehr häufig auf indirectem Wege. Die G.-K.-Untersuchung ist zur Diagnose nothwendig.

Vigerani u. **Casarini** (405) betonen die — jetzt wohl allgemein anerkannte — Thatsache, dass der Befund von G.-K. bei Kindern nicht für „Stuprum“ zu verwenden ist, dass es bestimmte klinische Unterschiede zwischen „einfacher“ und gonorrhoischer Vaginitis nicht giebt, dass auch bei der ersteren Diplok. vorkommen, die den G.-K. ähnlich sein können, sich aber durch irgend eine Methode immer von diesen unterscheiden lassen.

Drummond Robinson (372) hat bei der meist im Alter unter 5, selten über 10 Jahren vorkommenden Vulvo-Vaginitis in 76⁰/₀ der Fälle G.-K. gefunden. Boxall erwähnt das auffallend seltene Vorkommen von Conjunctival-Gonorrhoe bei Vulvo-Vaginitis[1].

Andrieu (229) publicirt in seiner These, in welcher er die Häufigkeit der durch mittelbare Infection entstehenden Vulvo-Vaginitis gonorrhoica betont, einen Fall, in dem er bei einem 7jährigen Mädchen zu Metro-Peritonitis, Endocarditis, Accites, Lungen-Oedem und Albuminurie kam.

Auch **Rousseau** (374) bespricht die (seltene) Peritonitis gonorrhoica (acuta diffusa, localis und chronica) bei der Vulvo-Vaginitis der Kinder und erörtert die Möglichkeit, dass sie die Ursache der Sterilität sein könne.

Aichel (222) glaubt, dass häufiger, als man bisher angenommen hat, eine Vulvo-Vaginitis bei der Geburt zu Stande kommt. Er hat eine solche am 4. Lebenstage bei dem Kinde einer sicher gonorrhoischen Frau unter ganz acuten Erscheinungen auftreten sehen. Auch hier kam es wie in einem Falle von Koblanck zu einer Blutung aus der Vagina; dieses Symptom (das bei älteren gonorrhoisch inficirten Mädchen nicht beobachtet wird) sieht A. als einen Beweis für den Uebergang der Gonorrhoe auf den Uterus an[2].

Abt (220) betont die Häufigkeit der Urethritis, Conjunctivitis, Stomatitis, Rhinitis (?) und der Tuben-, Ovarial-, Peritoneal-Gonorrhoe bei Kindern.

Indirecte Infection durch eine Schwester hat **Roucher** (373) bei einem 3jährigen Mädchen, directe Infection durch ein 15jähriges Mädchen, **Fournier** (277) bei einem Knaben beobachtet.

Ueber die Gonorrhoe und ihre localen Complicationen beim Manne sind einige auch vom bacteriologischen Standpunkte aus interessante Arbeiten erschienen.

Harttung (294) beobachtete in einem Falle bei einer älteren aber reichlich G.-K. enthaltenden Gonorrhoe eine intensive Epididymitis, bei welcher es zur Verlöthung mit der Haut und zu Fluctuation kam. Die Incision ergab eine „kleine Menge dicken rahmigen Eiters“ mit reichlich und ausschliesslich — sich auch culturell typisch verhaltenden — G.-K. Der Verlauf war ohne weitere Complicationen.

---

[1]) Vergl. hierzu meine Bemerkungen in den früheren Jahrgängen. Ref.

[2]) Zu dieser Annahme ist aber doch wohl das bisher vorliegende Material zu gering. Von der Betheiligung des Uterus an der Vulvo-Vaginitis der Kinder wissen wir bisher fast nur durch die Complicationen an Adnexen und Peritoneum — diese aber sind doch nicht häufig. Ref.

Auch **Witte** (418) konnte in einem grösseren Eiterheerd der Epididymitis bei frischerer Gonorrhoe — der Ablauf ebenfalls sehr günstig — typische G.-K. nachweisen, welche auch an Meerschweinchen ihre charakteristische Virulenz[1] erwiesen. Dass bisher so selten der Nachweis der im eigentlichen Sinne gonorrhoischen Natur der Epididymitis erbracht worden ist, liegt wohl daran, dass man, wenn überhaupt, meist nur durch Punction der Hydrocele seröse Flüssigkeit zur Untersuchung erhalten hat. Warum nur selten Vereiterung eintritt, ist wohl mit Eraud durch die Widerstandsfähigkeit der Tunica vaginalis propria zu erklären. Ein Theil der narbigen Verdickungen nach Epididymitiden ist wohl auf Einschmelzungsvorgänge zurückzuführen. Der Eraud'sche Orchiok. und die Erklärung der Epididymitis durch Toxinwirkung haben keine Bedeutung[2].

Scholtz hat in einem Fall an der Wurzel des Penis einen dicht unter der Haut gelegenen Abscess sich entwickeln sehen, nach dessen Perforation G.-K. in Reincultur gefunden werden konnten. Da ein dünner Lymphstrang nach dem Knoten geführt hat, handelte es sich wohl zweifellos um eine Verschleppung auf dem Lymphwege.

In einem anderen Falle hat derselbe Autor einen faustgrossen Abscess am Damm auftreten sehen, von dem nicht mit Bestimmtheit zu sagen war, von wo er ausging, da er mit der Prostata und den Cowper'schen Drüsen nicht nachweisbar zusammenhing, der aber thatsächlich den Mittelpunkt einer echten Phlegmone am Damm darstellte und in ausserordentlich reichlichem Eiter G.-K. in Reincultur enthielt.

Reale fand in 2 von 4 periurethralen Abscessen G.-K., in 2 Staphylok. pyogenes aureus.

Thirrier (399) konnte in 7 periurethralen Abscessen G.-K. constatiren; er meint, dass in diesen (klinisch und pathologisch-anatomisch noch sehr verschiedenen Gebilden) die G.-K. wohl constant, wenn auch nicht immer allein vorkämen.

Reichmann (370) hat in 2 Fällen die jetzt wohlbekannte gonorrhoische Infection paraurethraler Gänge (an der Unterseite des Penis) ohne Erkrankung der Urethra constatirt — die Frage, warum die letztere nicht inficirt wurde, ist schwer zu beantworten — vielleicht wurden die G.-K. aus ihr durch den Urinstrahl entfernt.

Auch **Swinburne** (394) berichtet über mehrere solche Erkrankungen — zweimal waren zuerst nur die Gänge inficirt; die Harnröhre erkrankte erst nach ihnen.

Genouville (285) sah 2 gonorrhoische Abscesse zur Seite des Frenulums ohne Urethral-Gonorrhoe. (In der Discussion bemerkte Noguès, dass die

[1]) Vgl. die Arbeit von Scholtz (oben p. 104).

[2]) Das letztere ist längst zweifellos; dass der G.-K. so selten vereiternde Epididymitis macht, stimmt ganz damit überein, dass es auch in den Gelenken, am Endocard etc. nur selten zu eitriger Zerstörung kommt. Erklären können wir diese Differenzen nur durch Differenzen in der Virulenz oder in der individuellen Empfänglichkeit oder durch zufällig besonders ungünstige locale Verhältnisse; solche Differenzen finden sich auch bei vielen anderen Mikroorganismen, z. B. auch beim Streptok. pyogenes, resp. erysipelatis. Ref.

Infection von Drüsengängen zur Erklärung scheinbar aussergewöhnlich langer Incubation herangezogen werden müsste.)

Ueber die Abscesse der Prostata giebt es bisher auffallend wenig bacteriologische Untersuchungen[1]. In dem von **Sorel** (389) berichteten Fall konnten in dem braunen Eiter aus dem (zur Perforation in die Urethra kommenden) Abscess, der vorher vom Rectum aus punctirt worden war, mikroskopisch typische G.-K. nachgewiesen werden.

v. Frisch (281), welcher die Prostatitis bei Gonorrhoe ganz im Sinne von Finger darstellt, berichtet, dass er einmal bei chronischer Prostatitis Streptok. gefunden habe, „welche zur Entstehung eines metastatischen Erysipels führten".

Greene und **Blanchard** (287) haben bei Prostatitis nur 3mal (!) G.-K. im Secret gesehen — sie meinen, dass die Prostatitis gonorrhoica häufig zu Prostata-Hypertrophie Anlass giebt.

In der Discussion hierzu berichtet Bangs, dass in zwei Fällen, bei denen eine infectiöse Gonorrhoe ganz auszuschliessen war, in einem Laboratorium G.-K. im Prostata-Secret gefunden worden seien; auch Valentine erwähnt einen Fall: Ein Mann hat vor 25 Jahren Gonorrhoe gehabt; Frau gesund, 2 gesunde Kinder, keine Fäden im Urin, — in der Prostata G.-K. gefunden. Er meint, vielleicht gäbe es doch bei einzelnen Menschen eine Immunität gegen G.-K.[2].

Goldberg (286) kommt auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen von Prostata-Secret zu dem Resultat, dass die G.-K. in älteren Fällen von Gonorrhoe, resp. Prostatitis selten zu finden seien — sie scheinen in der Prostata zu Grunde zu gehen[3].

Thévenin und **Péré** (398) berichten über einen der seltenen Fälle von Nekrose des Hodens im Verlauf der gonorrhoischen Epididymitis. Der sich aus der Ulceration entleerende Eiter enthielt Staphylok. — ob diese aber von vornherein vorhanden gewesen waren, musste unentschieden bleiben.

Alric-Bourgès (226) bespricht diese Complication auf Grund des literarischen Materials eingehender und berichtet unter Anderem, dass Pellizzari annimmt, sie sei unmittelbar durch den G.-K. erzeugt.

Von den extragenitalen extern bedingten Gonorrhoen ist Folgendes erwähnenswerth:

Jesionek (301) demonstrirt eine Analgonorrhoe, bei welcher auf dem „ausgestülpten" Rectum oberflächliche rein gonorrhoische Geschwüre zu constatiren waren.

Calmann hat bei der Rectalgonorrhoe der Frauen „flache Geschwüre mit

---

[1]) Vgl. die Zusammenstellung von v. Frisch l. c.

[2]) Die näherliegende Erklärung dieser räthselhaften Fälle ist wohl die, dass den in „Laboratorien" angestellten Untersuchungen ein so unbedingtes Vertrauen bekanntlich nicht entgegengebracht werden darf. Ref.

[3]) Zum Mindesten in vielen Fällen — manchmal handelt es sich überhaupt wahrscheinlich von vornherein um einen nicht durch unmittelbare Einwirkung der G.-K. bedingten Katarrh. Ref.

hart infiltrirten unregelmässigen Rändern" beobachtet; „diese Geschwüre sind der Tummelplatz der G.-K., an dem sie mit grosser Zähigkeit festhalten".

Petit (360) bespricht wesentlich die Symptomatologie der Stomatitis gonorrhoica, die Schwierigkeit ihrer Diagnose und die Aetiologie (direct — ab ore — und indirect, z. B. von der Conjunctivitis).

Ueber die Conjunctivitis gonorrhoica liegen einige interessante Mittheiluugen vor. **von Ammon** (227) betont die unbedingte Nothwendigkeit mikroskopischer Untersuchung; unter 100 Fällen von Conjunctivitis neonatorum hat er nur 56 Gonorrhoen (in der Mehrzahl Spätinfectionen) gesehen. Besonders wichtig sind die Pneumok., zweimal fanden sich Pseudo-G.-K., dreimal Bacterium pneumoniae. Staphylok. sind fast in jedem Conjunctival-Eiter vorhanden.

Kroenig betont (Discussion zu v. Ammon's Vortrag), dass eine G.-K.-Infection intra partum zweifellos möglich sei; in einem Fall liess sich unmittelbar nach der Geburt eine schwere Veränderung am Auge nachweisen (vorzeitiger Blasensprung!); nach Eversbusch kann eine Infection intra partum auch bei Kindern entstehen, die in der „Glückshaube" geboren werden. Uhthoff glaubt, dass Pseudo-G.-K. wohl selten schwere Conjunctivitiden bedingen. Er meint, dass der ulceröse Hornhautprocess nicht durch G.-K., sondern durch Streptok. und Staphylok. bedingt werde.

Sattler (378) berichtet über mehrere Fälle von intrauterin entstandener Blennorrhoea neonatorum; er kennt solche, bei denen nie eine Leukorrhoe bei der Mutter bestanden habe. Der Process könne bei der Geburt auch schon vollständig abgelaufen sein und es weisen dann nur Hornhauttrübungen, Staphylok., Phthisis bulbi auf die intra uterum überstandene Krankheit hin[1].

Almquist (224) hat in 2 Fällen von Blennorrhoe bei Erwachsenen gonorrhoische Infectionen der Thränenröhrchen gefunden und betont die Wichtigkeit dieser Localisation für die Heilung des Conjunctivalprocesses[2].

Bourgeois (244) berichtet über einen der sehr seltenen Fälle, in denen die Infection der Conjunctiva von der Blennorrhoe eines Anderen (in diesem Falle eines Barbiers) ausgeht.

Bei einem Arbeiter (ohne Autornamen; **Unfallversicherungspraxis**) (404) entstand eine Blennorrhoe durch eine kleine Fliege, die ins Auge flog und von einem Mitarbeiter entfernt wurde; ob die Fliege oder der Finger des Mitarbeiters die G.-K. übertragen hat, bleibt unentschieden.

Wolffberg (420) berichtet über einen Fall von gonorrhoischer Conjunctivitis beim Erwachsenen, in dem am 2. Tag eine Membranbildung (bei spärlichem G.-K.-Gehalt) auftrat.

Bietti (240) fand in einer klinisch der Blennorrhoe ausserordentlich ähnlichen einseitigen Conjunctivitis beim Neugeborenen ausschliesslich Bacterium coli. Die durch diesen Mikroorganismus verursachte Erkrankung verläuft im Allgemeinen milder als die gonorrhoische.

[1]) Der Beweis, dass es sich in diesen Fällen um eine Blennorrhoe gehandelt hat, fehlt natürlich vollständig. Ref.

[2]) Vgl. Welander, Jahresber. XIV, 1898, p. 128. Ref.

Fraenkel sah in 3 Fällen eine Conjunctivitis, welche er nach dem Resultate der bacteriologischen Untersuchung (s. ob.) auf den Meningok. intracellularis zurückzuführen geneigt ist.

Ueber beiden Geschlechtern gemeinschaftliche locale Complicationen der Gonorrhoe sind nur folgende Untersuchungen zu erwähnen:

Reale hat nur in einem von 5 Fällen von gonorrhoischer Adenitis spärliche G.-K. in Reincultur gefunden; in den anderen fanden sich keine Mikroorganismen.

In dem Falle **Cumston**'s (259), in dem es im Anschluss an eine Gonorrhoe zu einer operativ eröffneten Pyonephrose kam, wird leider über bacteriologische Untersuchung nichts berichtet.

Cushing hat bei zwei Frauen im Anschluss an eine Salpingitis (zur Zeit der Menstruation) eine ganz diffuse Peritonitis ohne Erguss mit pseudomembranösem fibrinösem Exsudat constatirt und in diesem mikroskopisch und culturell nur G.-K. gefunden (Heilung durch Laparotomie). Das Peritoneum ist also ebensowenig immun gegen G.-K. wie Endocard und Pericard. Warum die diffuse gonorrhoische Peritonitis so selten beobachtet wird, ist schwer zu sagen — vielleicht wird sie öfter übersehen, vielleicht ist eine besondere Empfindlichkeit der Serosa oder eine besondere Virulenz der G.-K. nothwendig.

Auch Muscatello hat in einem (letal verlaufenen) Fall von diffuser Peritonitis bei der Frau nur und sicher G.-K. gefunden (culturell auf „Marmorek's Nährboden", 1 Theil menschliche Ascites-Flüssigkeit und 2 Theile Pepton-Bouillon). Auch **Legrain** (318) erkennt in seiner Besprechung diesen Fall als grosse Seltenheit an. **von Leyden** (321) berichtet über einen in vivo unklar gebliebenen Fall, welcher sich bei der Section als Lebercirrhose mit acuter Peritonitis herausstellte, das Exsudat war eiterig, dicke Fibrinmassen bedeckten das Peritoneum; mikroskopisch und culturell wurden typische G.-K. nachgewiesen.

Ueber die Peritonitis und die subperitoneale Phlegmone beim Manne im Anschluss an Epididymitis, Deferentitis, Spermatocystitis hat **Maredeix** (325) eine zusammenfassende, bacteriologische Angaben nicht enthaltende Arbeit geliefert.

Sehr viel zahlreicher sind die Publicationen über Metastasen und allgemeine Complicationen der Gonorrhoe:

Honl (295) theilt die Complicationen bei Gonorrhoe überhaupt ein in externe (zufällige Autoinoculationen) und in interne, und die letzteren wiederum in „gonorrhoische", bei denen nur die klinische Beobachtung die Diagnose des Zusammenhanges mit der Gonorrhoe ermöglicht und die im Allgemeinen benign sind und in wahre „Gonokokkämie", wirkliche Metastasen, die einen malignen Verlauf haben können. Er berichtet über einen Fall von Endocarditis ulcerosa, der schon aus dem Jahre 1897 stammt und in dem mikroskopisch und culturell G.-K. als die einzigen Erreger der Endocarditis mit Sicherheit nachgewiesen wurden[1]. H. giebt einen Ueber-

[1]) Da mir das (böhmisch geschriebene) Original nicht zur Verfügung steht, ist ein Urtheil über diesen Nachweis für mich unmöglich. Ref.

blick über 22 in der Literatur niedergelegte Fälle von Endocarditis gonorrhoica. Aus seinen epikritischen Bemerkungen ist speciell hervorzuheben, dass diese Herz-Erkrankung subacut verläuft, dass sie meist nach Arthritis auftritt, fast regelmässig zu toxischer hämorrhagischer Nephritis führt (während bei ulceröser Staphylok.-Endocarditis die Nephritis gewöhnlich embolischer Natur ist), dass meist Milz-Infarcte, Abscesse im Myocard etc. vorhanden sind.

Thayer und **Lazear** (397) haben in einem weiteren Falle von ulceröser Endocarditis G.-K. aus dem strömenden Blute gezüchtet; dieselben wuchsen auf Serum-Agar, spärlich auch auf gewöhnlichem Agar, gar nicht auf Gelatine, Ochsenblutserum, Bouillon.

Panichi (353) hat in zwei Fällen von multipler Arthritis G.-K. im Blut culturell (in der bekannten sicheren Weise) nachgewiesen; in anderen Fällen gelang ihm das ebenso wenig wie Scholtz in seinem Fall gonorrhoischer Metastasen (Verarbeitung mehrerer ccm Blut zur Zeit eines acuten Schubes) und wie **Buschke** (250) in einem Fall von Metastasen, Hauteruption (s. u.) und benigner Endocarditis. Er betont, dass der mikroskopische Nachweis im Blut nicht möglich ist und dass man die Blutentnahme im richtigen Augenblick vornehmen müsse. Dagegen giebt **Bjelogolowy** (238) an, bei einem Fall von Endocarditis im Blut mikroskopisch sich tinctoriell typisch verhaltende G.-K. gesehen zu haben. Diese fanden sich auch bei der Section in den Wucherungen des Endocards. Der Fall ist durch das Auftreten von Endocarditis ohne vorangehende Arthritis ausgezeichnet.

Bei der Section des Falles von Tayer und Lazear fand sich Zerstörung der Klappen, Wucherungen, Thromben auf der Tricuspidalis. Culturen gingen aus dem Pericard, aus den Thromben etc. an. Die Verff. glauben, dass eine ulceröse Endocarditis bei Gonorrhoe auf reiner G.-K.-Infection und auf Mischinfection beruhen kann.

Berg (236) hat in seinem Fall G.-K. im Blut vermisst, aber in den Klappen-Vegetationen (mikroskopisch) nachgewiesen, ebenso, wenn auch in geringerer Zahl, in der bei dem gleichen Fall aufgetretenen Nierenbecken-Eiterung.

Harbitz (293) fand in zwei Fällen von Endocarditis kleine Kokken, die sich nach Gram entfärbten und auch in anderen Beziehungen dem G.-K. ähnlich waren — genaue Untersuchung war aber nicht möglich, da diese Mikroorganismen nicht in Culturen aufgingen.

Loeb (322) berichtet über einen Fall von Endocarditis (nach Tendosynovitis, Arthritis, Pleuritis) mit letalem Ausgang. Auf den ulcerirten Aortenklappen massenhaft nach Gram entfärbbare Diplok. (keine Cultur 1895). In den epikritischen Bemerkungen betont L. unter Anderem, dass auch bei der Gonorrhoe meist eine alte Klappenerkrankung (wohl auch eine Bildungsanomalie) den Boden für die ulceröse gonorrhoische Infection abgiebt.

Potain (366) konnte neben Arthritis, Endocarditis, papulösem Exanthem eine A o r t i t i s constatiren.

In einer exsudativen Pleuritis fand **Cardile** (253) G.-K.[1].

Asahara hat in einem Falle in hämorrhagisch-eiterigen Partien der Lunge und in Nierenabscessen, in einem anderen Falle im Peritoneum und in der Niere nach Gram entfärbbare Diplokokken nachgewiesen[2].

Bei dem von Scholtz beobachteten Fall von Haut-Metastasen trat ausser der benignen Endocarditis einmal Husten mit wenig leicht blutigem Sputum auf; physikalisch die Lungen normal. In Auswurf, der zur bacteriologischen Untersuchung ungeeignet war, fanden sich neben anderen Bacterien einige nach Gram entfärbte G.-K.-ähnliche Diplokokken. Sch. erörtert die — natürlich nicht zu beweisende — Möglichkeit, dass es sich um einen Lungeninfarct gehandelt habe[3].

Eine Milzschwellung bei einem Fall von gonorrhoischen Metastasen (Gelenke, Endocard, Haut) beobachtete Buschke (wie früher schon Welander).

Ueber die Albuminurie bei Gonorrhoe hat **Lewek** (320) eingehende Beobachtungen angestellt und kommt dabei (im Gegensatz zu manchen früheren Erfahrungen) zu dem Resultat, dass wirkliche Nierencomplicationen selten sind; für die echte Albuminurie „dürften Störungen allgemeiner Natur, besonders Fieber“ die Ursache abgeben.

Almquist (225) hat in einem Fall von Gonorrhoe bei einem Mann eine eiterige Unterhautzellgewebsphlegmone mit multipler Abscessbildung am Unterschenkel gesehen und aus dieser nur G.-K. herauszüchten können. (Temperatursteigerung sehr gering und nur im Stadium der eiterigen Schmelzung)[4].

Faltin (269) hat bei einem periarticulären Abscess — in der 8. Woche einer Gonorrhoe, als in der Urethra und Cervix G.-K. nicht mehr nachweisbar waren, (weil zu spärlich?) — culturell und mikroskopisch typische G.-K. gefunden. Eine Communication mit dem Gelenk war nicht nachweisbar.

Einen sehr interessanten Fall gonorrhoischer Metastasen hat Scholtz beobachtet. Neben Gelenk- und Herzerscheinungen (leichte Endo-, vielleicht auch Myocarditis), die sich schliesslich wieder vollständig zurückbildeten, kam es bei einem Patienten mit acuter Gonorrhoe zu Hauterscheinungen, welche sich nach zwei Richtungen entwickelten: 1. schubweise erbsen- bis pfennigstückgrosse geröthete leicht schmerzhafte Knötchen, die sich theils spurlos, theils nach Entstehung einer kleinen Nekrose schnell zurückbildeten — G.-K. fanden sich in ihnen nicht; 2. diffus geröthete, sehr druckempfindliche Infiltrationen am Unterschenkel, die zum Theil recht

[1]) Ueber die Art des Nachweises vermag ich nichts anzugeben, da mir das Original nicht zur Verfügung steht.

[2]) Der Nachweis, dass in solchen Fällen die erwähnten Complicationen durch G.-K. hervorgerufen waren, kann durch die mikroskopische Untersuchung wohl nicht als erbracht angesehen werden. Ref.

[3]) Eine ähnliche Beobachtung machten schon Ahmann, und — bei der Autopsie — Finger, Ghon und Schlagenhaufer, sowie Thayer und Blumer. Ref.

[4]) Bisher waren nur kleinere circumscripte subcutane Abscesse bei Gonorrhoe beobachtet worden. Ref.

langsam central erweichten und aus denen sich bei Incision blutig-eiterige Massen entleerten, in denen mikroskopisch und culturell nur typische (Meerschweinchen gegenüber mässig virulente) G.-K. nachgewiesen wurden. Der eine Abscess erstreckte sich in die Tiefe zwischen Muskeln und Sehnen. Nach seiner Incision fiel die Temperatur ab. (Ueber die Fieber-Verhältnisse bei diesem Fall s. ob.).

Auf Grund dieser Thatsachen ist Sch. geneigt, auch die kleineren Heerde auf G.-K.-Embolien zurückzuführen — im Gegensatz zu Buschke, welcher mehrere Fälle von Hauteruptionen bei Gonorrhoe beobachtete, das literarische Material über dieselben zusammenstellte („einfache Erytheme, Urticaria und Erythema nodosum, hämorrhagische und bullöse Exantheme und Hyperkeratosen") und (vor dem Erscheinen der Arbeit von Scholtz) zu dem Resultat kam, dass die Dermatosen bei Gonorrhoe wahrscheinlich toxischer Natur seien. Er selbst hat zwei Papeln von einem solchen Fall histologisch untersucht und nur „eine geringe entzündliche Infiltration in den tieferen Schichten der Cutis", aber nichts von G.-K. gefunden. Die gonorrhoischen Hauterkrankungen kommen meist in Combination mit anderen metastatischen Complicationen bei noch oder wieder floridem localem Process vor — die Erklärung, dass solche Exantheme, speciell die chronischer verlaufenden „reflectorisch" von der Harnröhre aus entstehen, bespricht B. kritisch in ablehnendem Sinne. Das Fieber hatte in einem der von B. beschriebenen Fälle einen ausgesprochen intermittirenden Typus[1].

Die hyperkeratotischen Formen der gonorrhoischen Dermatosen besprechen speciell **Milian** (331) und **Launois** (315), der letztere auf Grund eines Falles, in welchem eine chronische Urethritis ohne G.-K. und eine Cystitis mit Bacterium coli gefunden wurde.

Kalindero (303) berichtet von dem klinischen Verlauf und dem anatomischen Befund bei einem unter den Erscheinungen einer gonorrhoischen Lumbar-Myelitis gestorbenen Patienten. Er fand eine Poliomyelitis lumbaris der Vorderhörner, eine Chromatolyse ihrer Zellen, leichte augenscheinlich secundäre Veränderungen an Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten, im Rückenmark keine G.-K. Das Fehlen eigentlich entzündlicher Veränderungen, das Vorwiegen der degenerativen Processe spricht für die toxische Natur der Rückenmarks-Veränderungen.

Dubiöse Fälle von Rückenmarksaffection bei Gonorrhoe theilt **Renault** (371) mit — in der Discussion hierzu betont Balzer, dass nach seiner Meinung gewisse viscerale Processe bei Gonorrhoe durch Staphylok. bedingt werden.

Bei einem zum Exitus gekommenen Fall von vereiternder Arthritis und Rückenmarkserscheinungen bei Gonorrhoe hat **Boinet** (243) 24 Stunden vor dem Tode Pyocyaneus im Blute nachgewiesen und führt darauf die schwereren Veränderungen zurück.

Duval (261) berichtet über einen Fall von Meningo-Myelitis bei Gonorrhoe, bei dem in der Cerebrospinalflüssigkeit G.-K. nicht gefunden wur-

[1]) Vgl. Lesser, Jahresber. XIV, 1898, p. 131. Ref.

den — er meint, dass die Cultur-Methode vielleicht positive Resultate ergeben würde.

In **Bloch**'s (241) Fall fand sich neben multipler Arthritis eine „Polyneuritis gonorrhoica extremitatis inferioris lateris utriusque“.

Fromaget (282) sah einen der sehr seltenen Fälle von (Iritis und) Neuritis Optici auf gonorrhoischer Grundlage.

Sorrentino ist überzeugt, dass die gonorrhoischen Metastasen durch G.-K. zu Stande kommen; wo diese sich nicht finden, handelt es sich entweder um zufällige Complicationen oder die G.-K. sind im Gewebe (z. B. der Synovialis) localisirt.

Scholtz hat 3 Fälle von gonorrhoischen Arthritiden untersucht; er fand in 2 Fällen mit fast rein serösem Erguss keine G.-K.; bei dem 3. Fall züchtete er aus dem durch Incision gewonnenen, mit schwammigen Granulationen untermischten Eiter für Meerschweinchen ziemlich virulente G.-K. in Reincultur (auf Blutagar).

Er steht auf dem Standpunkt, dass höchstens die ganz leichten flüchtigen Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen vielleicht auf gelöste Giftstoffe bezogen werden dürfen“; in allen anderen Fällen „klinisch gonorrhoischer Arthritiden“ muss man eine G.-K.-Metastase auch bei dem so häufigen negativen Befund in der Punctionsflüssigkeit annehmen — denn der G.-K. stirbt „überhaupt in den Exsudaten wie in unseren flüssigen Nährböden sehr schnell ab und erhält sich nur in der Synovialmembran längere Zeit lebend“ — andererseits „werden gerade erst mit, resp. nach reichlicherem Zugrundegehen der G.-K. stürmischere Erscheinungen auftreten, da ja die pyogenen Stoffe ausschliesslich in den G.-K.-Leibern enthalten sind und erst nach deren Zerfall frei werden und in Wirksamkeit treten“.

Aus dem von **Mühsam** (341) [1897] berichteten Material ist ein Fall hervorzuheben, in dem es bei einer relativ leichten Arthritis gonorrhoica zum Exitus durch „Sepsis“ kam; bei der Section wurde eine Myocarditis gefunden. Viermal konnte M. G.-K. im Gelenkexsudat nachweisen, andere Mikroorganismen waren nie vorhanden. (Aus den einzeln berichteten Fällen geht hervor, dass sie zweimal in trüb-seröser bis eiteriger Flüssigkeit vorhanden waren, während sie dreimal in grünlicher, seröser oder klar-fibrinöser Flüssigkeit fehlten.) Einmal hatte sich an eine augenscheinlich gonorrhoische Arthritis eine Tuberkulose des Kniegelenks angeschlossen (ob diese schon vorher latent vorhanden war, oder ob die gonorrhoische Arthritis einen locus minoris resistentiae bei der sonst gesunden Patientin abgegeben hatte, lässt der Verf. dahingestellt); einmal wurde durch Radiographie eine Auftreibung am Knochen nachgewiesen.

Interessant vom allgemein pathologischen Standpunkt — leider aber ohne bacteriologische Untersuchung — ist der Fall **Ssokoloff**'s (391): Mutter erkrankt 5 Tage ante partum an einer Arthritis gonorrhoica genu; das Kind bekommt Blennorrhoe und multiple Arthritiden (hereditäre Disposition?)

Moinyhan (335) fand unter 27 Fällen von gonorrhoischer Arthritis 8mal G.-K. (er unterscheidet: Hydrops, sero-fibrinöses Exsudat, Empyema phlegmonosum).

Auch **Michailow** (329) hat in einem Fall von eiteriger Gonitis bei Vulvo-Vaginitis gonorrhoica G.-K. vermisst.

Bégouin (233) führt aus, dass der sogenannte puerperale Pseudorheumatismus (Lorain) gonorrhoisch sei.

Rubinstein (375, 376) fand in einem Fall von schwerer Phlegmone mit Knochenzerstörung mikroskopisch G.-K. „anscheinend ohne andere Mikroorganismen". In seinem Vortrag über gonorrhoische Gelenkerkrankung scheint er über bacteriologische Befunde nichts bemerkt zu haben.

Mingopoulo (333) berichtet über einen Fall von Arthritis genu, bei dem in dem Gelenk-Exsudat G.-K. nicht gefunden wurden (ob auch auf geeignetem Nährboden?), über einen Fall mit eiterigem und über einen mit leicht getrübtem, serösem Erguss; in diesen beiden Fällen wurden G.-K. nachgewiesen. M. glaubt die Arthritiden, in denen G.-K. nicht nachweisbar sind, auf Toxine zurückführen zu müssen und führt zur Stütze dieser Anschauung speciell die Thatsache an, dass durch Heilung des primären Heerdes der Gonorrhoe die Gelenk-Metastasen wesentlich und oft auch plötzlich gebessert werden. Diese Thatsache bestätigt auch **Marsat** (326).

Benneke (234) berichtet — wesentlich vom klinischen Standpunkt — über die an der König'schen Klinik in Berlin beobachteten Fälle von Arthritis gonorrhoica. Er lässt die Frage offen, ob „neben dem rein embolischen Wege Complicationen der Gonorrhoe auch noch durch Toxinwirkung vorkommen". „Dass der G.-K. sich — bei der Metastasenbildung mit anderen Eitererregern vergesellschaften kann, ist selbstverständlich". Er glaubt, dass der G.-K. für sich Gelenkentzündungen machen kann; „wir haben Fälle beobachtet, in denen nur G.-K. im Exsudat nachgewiesen werden konnten. Ebenso sicher ist es uns, dass in vielen Fällen die Arthritis eine Mischinfection ist; wir haben Streptok., Staphylok., Kapselk., sowohl in Ausstrichpräparaten, als in Culturen nachgewiesen. In einer erheblichen Zahl von Exsudaten konnten Bacterien überhaupt nicht gefunden werden. Dass sie alle wirklich steril sind, ist nicht wahrscheinlich; eher ist anzunehmen, dass die geringe Zahl von Mikroorganismen ihren Nachweis vereitelte". B. hat in 27 untersuchten Exsudaten 8mal G.-K. gefunden. Die Frage, ob „zwischen dem Gehalt an Bacterien und der Art des klinischen Verlaufs ein Zusammenhang existirt" (die schweren Fälle Mischinfectionen, die leichteren reine G.-K.-Infectionen?) kann B. nicht mit Sicherheit beantworten; er hat „sowohl in einigen schwereren Fällen bloss G.-K., als in leichter verlaufenden andere Kokken gefunden". Von Gelegenheitsursachen (Traumen) kann er nicht viel berichten.

Wetzel (416) hat bei einer (gewiss gonorrhoischen) Sehnescheidenentzündung am Handrücken G.-K. vermisst; ebenso Bloch bei einer Arthritis gonorrhoica genu (Cultur aus serösem Erguss auf Ascites-Agar — nur feine Bac. gewachsen — Verunreinigung?)

Eichhorst (262) berichtet — nur vom klinischen Standpunkt — über Muskel-Entzündungen (sclerosirender Natur) bei Gonorrhoe.

Eine eigenartige Erklärung giebt **Schleich** (383) für eine Anzahl von ihm beobachteter Fälle. Er hat wiederholt nach einer Fingerverletzung

schmierig belegte torpide Ulcerationen mit „knolliger, knotiger und variköser Lymphstrangverdickung ohne primäre Vereiterung und mit rein markiger (glasig-sulziger) Drüsenhyperplasie der regionären Lymphcentra" beobachtet und führt diese Erkrankung, an deren Besonderheit er nicht zweifelt, auf eine Streptok.-Infection zurück, deren specifischer Verlauf durch die „gleichzeitige Anwesenheit von gonorrhoischem Secret oder von Stoffwechselproducten der G.-K." bedingt sei; er hat diese Erkrankung bei Aerzten, speciell bei Gynäkologen und Urologen, (einmal auch bei einem Laien, der aber vorher ein Puella publica „touchirt" hatte) beobachtet; da er überzeugt ist, dass G.-K. in den Geweben nicht wuchern können — auch er selbst hat sie nie in den Wunden gefunden — meint er, dass „das nachweisbar gonorrhoische Scheidensecret oder der Nährboden, auf dem der G.-K. gedeiht, eine toxische Substanz in die Wunde einführt, welche fermentativ den gesammten Lymphapparat zu ganz besonderer und sonst selten oder nie beobachteter Hyperplasie anregt". Für ihn liegt „der zwingende Verdacht vor, dass das gonorrhoische Secret an sich innerhalb offener Lymphbahnen Gewebsläsionen hervorbringt, welche der stets gleichzeitig mit eingeführten Bacterienentwickelung eine bestimmte Richtung geben, die Folge ist eben die rein zellige, gleichsam trockene Hyperplasie der Lymphapparate in Knotenform". Reine Streptok.-Drüsenprocesse haben „stets einen acut virulenten auf eiterige Schmelzung abzielenden Charakter"; bei ihnen ist „die acute streifenförmige Lymphangitis die tausendfach constatirte Reaction des Organismus" — in Folge dessen hält Sch. „die besondere chemische Beschaffenheit des gonorrhoischen Secrets und seine Anwesenheit in der Wunde" „zum mindesten für ein wichtiges Glied in der Geschichte dieser Affectionen"[1].

Mirabeau (324) beobachtete bei sich selbst eine Erkrankung, welche er als Lymphangitis gonorrhoica anzusehen geneigt ist. Er stach sich bei der Operation einer Gonorrhoe-Kranken in die linke Daumenkuppe und erkrankte danach an einer Lymphangitis; nach einigen Tagen erst entwickelte sich an der Stichstelle ein ganz minimales Pustelchen, in dessen hämorrhagisch-eiterigem Inhalt sich intracelluläre Diplok. fanden, welche

[1]) Ich habe diese interessante Mittheilung Schleich's etwas ausführlicher wiedergegeben, weil sie ganz neue Ausblicke eröffnet — allerdings nur auf „Möglichkeiten"; — von exacten Beweisen, dass der Zusammenhang so ist, wie ihn Sch. sich vorstellt, ist wohl zunächst noch keine Rede. Schon die Annahme, dass Streptok. immer nur die oben erwähnten charakteristischen Erscheinungen hervorrufen müssen, wird nicht unwidersprochen bleiben können. Wenn bestimmte Infectionen bei Aerzten anders verlaufen, so kann das auch daran liegen, dass bei ihnen die Virulenz der Keime durch die Desinfection verändert wird; aber auch die Reaction der Haut kann bei ihnen eine differente sein. Auf der anderen Seite ist die Behauptung Sch.'s, dass G.-K. in den Geweben nicht vorkommen, jetzt nicht mehr richtig; sie sind bekanntlich auch in Unterhautabscessen und in Lymphdrüsen schon nachgewiesen worden. In jedem Fall wird die Anregung Sch.'s weiter verfolgt werden müssen. Mir selbst sind weder bei Aerzten noch bei Wärtern noch bei gonorrhoekranken Patienten (die sich doch auch leicht in der beschriebenen Weise inficiren könnten) analoge Beobachtungen bekannt geworden. Ref.

in dem mit Fuchsin gefärbten Präparat ganz wie G.-K. aussahen. Dieses Aussehen bestätigte auch WERTHEIM, natürlich mit dem Vorbehalt, dass ohne GRAM-Reaction ein einigermaassen sicheres Urtheil nicht möglich sei. Die Infection hatte „ein etwas anderes Aussehen, als die gewöhnlichen Infectionen"; auch war der Verlauf bei der Operirten ein ganz fieberfreier. Auf Grund dieser Beobachtung glaubt M., dass seine Erkrankung „im Wesentlichen den Impfversuchen mit abgestorbenen G.-K.-Leibern zu entsprechen scheint". Er möchte im Gegensatz zu SCHLEICH annehmen, dass „nur die schweren vereiternden Fälle auf einer Mischinfection beruhen". Für die leichteren Erkrankungen genügt es anzunehmen, dass mittels der Verletzung (bei ihm eines Nadelstiches) „eine Portion virulenten G.-K.-Eiters unter die Haut gebracht wird". Zunächst entsteht keine Eiterung — bis die G.-K. zu Grunde gehen. „Ein Theil der G.-K. hat sich offenbar an Ort und Stelle virulent erhalten und wohl auch eine geringe Vermehrung erfahren, was aus dem später zu Tage tretenden allerdings kaum stecknadelkopfgrossen Pustelchen an der Einstichstelle ersichtlich ist. Dass aber andererseits eine selbst kleine Kokkenmenge genügt, um eine so heftige Toxinwirkung zu erzeugen, bestätigt die Angabe WASSERMANN's von der exquisiten Giftwirkung selbst kleinster Mengen dieses Stoffwechselproductes"[1].

Ueber die hier erwähnenswerthen pathologisch-anatomischen Veränderungen ist aus den zum grössten Theil bereits erwähnten Arbeiten Folgendes zusammenzustellen.

VÖRNER hat bei der Vaginitis der Erwachsenen (s. ob.) folgendes histologische Bild constatirt: Oberflächliche Quellung, Lockerung, Leukocyten-Durchsetzung des von Eiterkörperchen und Schleim bedeckten Epithels; in den Auflagerungen, zwischen den Stachelzellen G.-K. Im Bindegewebe erweiterte Lymphwege, zerstreute Anhäufungen von Leukocyten speciell um die Gefässe; an einer Stelle ein kleiner Abscess im Bindegewebe mit zahlreichen G.-K.

NIEBERGALL berichtet, dass in der Baseler gynäkologischen Klinik zwei chronisch gonorrhoisch erkrankte Uteri (im Secret waren G.-K. gefunden worden) histologisch untersucht worden sind, und dass die Resultate im Ganzen die gleichen waren, wie sie BUMM[2] seinerzeit geschildert hat. G.-K.

[1]) Auch in diesem Fall ist der Beweis, dass es sich um eine G.-K.-Infection oder -Intoxication gehandelt habe, nicht erbracht. Zwischen den kleinsten Giftmengen, die WASSERMANN meinte, und dem, was an einer Nadelspitze hängt, ist doch noch ein gewaltiger Unterschied. Die Vermehrung der G.-K. in loco an der Stichstelle wäre natürlich eine unbedingt nothwendige Voraussetzung, da sich doch oben noch nach 5 Tagen in der Pustel die oben erwähnten Diplok. fanden. Es ist bedauerlich, dass M. nicht an dem Fuchsin-Präparat noch den Versuch der GRAM'schen Reaction gemacht hat, die ja doch auch an schon einmal gefärbten Präparaten leicht gelingt. Die Möglichkeit, dass sich die G.-K. auch in der Cutis vermehren könnten, ist jetzt nicht mehr zu leugnen, so wenig wir auch davon wissen. Dass der fieberlose Verlauf bei der Operirten ebenso wenig wie die Diplok.-Form der Bacterien gegen die Möglichkeit einer Streptok.-Infection spricht, ist selbstverständlich. Ref.

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 105. Ref.

waren nur ausserordentlich spärlich nachweisbar; nur eine stärkere Durchsetzung des Epithels mit Leukocyten fiel auf.

Almquist hat bei der pathologisch anatomischen Untersuchung der oben erwähnten subcutanen Phlegmone rein gonorrhoischer Natur einen auffallend blutig tingirten Eiter, wie er auch bei einigen anderen Fällen von gonorrhoischen Abscessen constatirt worden ist, gesehen[1]. Mikroskopisch Rundzellenansammlungen, stellenweise organisirte Thromben, gefässreiches Granulationsgewebe mit zum Theil organisirten Blutcoagulis; keine Bacterien (histologische Untersuchung eines schon zur Zeit der Rückbildung excidirten Stückes).

Interessant ist die Thatsache, dass Cushing (s. ob.) bei reiner G.-K.-Peritonitis ein fibrinöses Exsudat auf injicirter Serosa und keine Flüssigkeit gefunden hat[2]. Auch Calmann sah bei gonorrhoischer Vulvitis und Vaginitis fibrinöse Beläge.

Lanz (314) kommt bei seinen Secret-Untersuchungen (an der männlichen Harnröhre) zu dem Resultate, dass die Differenzen zwischen extra- und intracellulärer Lagerung der G.-K. von der Art der Gewinnung der Präparate abhängig ist und dass man daher aus ihnen weder prognostisch noch therapeutisch Schlüsse ziehen dürfe; in dem letzten Urintropfen, welcher in der Harnröhre bleibt, liegen die G.-K. meist intracellulär, in dem durch Abstreichen und Ausdrücken aus der Harnröhre gewonnenen Secret meist extracellulär resp. in grossen Rasen auf den Epithelzellen[3]). Analoge Resultate hat L. bei paraurethralen Gängen gewonnen und er glaubt daher, dass die intracellulären G.-K. jedenfalls wesentlich von der Oberfläche der Harnröhre stammen.

Bettmann (237) hat gefunden, dass manchmal in den allerersten Stadien der Gonorrhoe reichlich eosinophile Zellen vorhanden sind, dass diese aber mit der Zunahme der rein eiterigen Secretion verschwinden und in der zweiten Woche bei uncomplicirten Gonorrhoen ganz fehlen oder nur spärlich sind. Sind diese Zellen im Eiter vermehrt, so kann man nach B. „mit ziemlicher Sicherheit“ auch eine Vermehrung derselben im Blute erwarten, speciell beim Eintritt einer Posterior-Erkrankung. Auch B. hat nie G.-K. in eosinophilen Zellen gesehen. Dagegen fand er in den G.-K.-haltigen neutrophilen Zellen oft „eine ausgesprochene Armuth an Granulationen“. B. fragt sich, ob die Eiterung „nicht etwa einen sichtbaren Ausdruck des Kampfes der Zelle mit den Bacterien darstellt, eines Kampfes übrigens, bei dem die Zelle schwer geschädigt wird“. Auch die Kerne G.-K.-haltiger Zellen werden durch verschiedene Methoden oft besonders „schwach und in auffälligen Nuancen“ gefärbt. Die Eosinophilie bei Gonorrhoe ist B. geneigt, nach der besonders von Hankin ausgesprochenen Anschauung, als Kampfmittel des Organismus anzusehen; im Anfang „als

---

[1]) Es geht wohl noch nicht an, diese als in gewissem Umfange charakteristisch für gonorrhoische Abscesse anzusehen. Ref.

[2]) Cf. die pseudomembranöse G.-K.-Conjunctivitis von Fraenkel. Jahresber. XIV, 1898, p. 137. Ref.

[3]) Cf. hierzu Jahresber. XIV, 1898, p. 135 und ebenda Anm.[3]. Ref.

Ausdruck der noch bestehenden intensiven Abwehr des Organismus", später als „Ausdruck der erfolgreichen Wiederaufnahme des Kampfes?" Da es B. gelungen ist, durch Cantharidin-Injection eine Vermehrung der eosinophilen Zellen hervorzurufen, erwägt er die Möglichkeit, ob das nicht ein neues Heilprincip geben könne[1].

Reichmann hat bei der histologischen Untersuchung der von ihm excidirten paraurethralen Gänge (s. o.) eine sehr stark entzündliche Infiltration des Bindegewebes und des Epithels, G.-K. aber wesentlich in den Anfangstheilen der Gänge gefunden.

E. Fraenkel hat jetzt in einer ausführlichen Arbeit die Beziehungen der Corpus-luteum-Cysten zur Gonorrhoe besprochen[2]. Er hat (s. o.) noch in einem zweiten Fall den Beweis erbringen können, dass ein mit eiterig-blutiger Masse gefüllter Hohlraum im Ovarium (bei Tubengonorrhoe). aus welchem G.-K. züchtbar waren, aus einem Corpus luteum hervorgegangen war und zwar durch den Nachweis der Luteïnzellen und der charakteristischen Capillaranordnung in der Wand der Cyste. In dieser waren ebenfalls, wie in dem im Vorjahr berichteten Fall, wenn auch weniger zahlreiche eosinophile Zellen vorhanden. In einem Fall ist F. auch der Nachweis der G.-K. in Schnitten gelungen. Sie lagen theils isolirt, theils in kleinsten Häufchen in dem durch Luteïnzellen, Capillaren etc. gebildeten innersten Theil der Cystenwand, frei, d. h. in dem durch die zerfallenen Zellleiber der Luteïnzellen gebildeten körnigen Material. Aus dem in der Literatur vorhandenen Material von Corpus-luteum-Cysten liess sich schon a priori der Schluss ziehen, dass die einfachen und die eiterig-cystischen Bildungen in einem Zusammenhang mit Gonorrhoe stehen müssen. Durch in den Tuben vorhandene G.-K. können z. Th. unveränderte, z. Th. schon vorher cystische Corpora lutea — und wie das Vorkommen von Eitercysten bei Nulliparis beweist — auch Corpora lutea spuria gonorrhoisch inficirt werden, indem die G.-K. in die bei der Ovulation sich öffnenden Follikel oder in deren verdünnte Wand oder in die verklebte Rissstelle eindringen. Sterben die G.-K. ab, dann können die Stoffwechselprodukte derselben noch immer als weiteres Irritament für längere Zeit fortwirken und einer ferneren Vergrösserung der Cysten Vorschub leisten. Unter geeigneten Bedingungen wird es aber zu einer beträchtlichen Vermehrung der in die eröffneten Follikel hineingelangten G.-K. und so zu Vereiterung des Cysteninhalts und zu diffusen oder heerdweisen entzündlichen Vorgängen in der Cystenwand kommen. Dabei ist den G.-K. sogar die Möglichkeit gegeben, in das Lumen der die innere Wandschicht begrenzenden Capillaren einzudringen (in einer solchen hat F. ein G.-K.-Häufchen mit Sicherheit constatiren können), wodurch naturgemäss die Erkrankung aus dem Rahmen eines localen Processes heraustritt.

Colombini constatirte bei der Untersuchung zweier gonorrhoisch inficirter Bartholini'scher Drüsen: eine bedeutende Proliferation des Epithels der

[1]) Es würde zu weit führen, hier die der eigentlichen Bacteriologie zu fern liegenden Einzelheiten der Arbeit B.'s wiederzugeben. Ref.

[2]) Jahresber. XIV. 1898 p. 138.

Ausführungsgänge, eine kleinzellige Infiltration in der Umgebung derselben, und „consecutive Bildung von Abscessen in der Umgebung der Ausführungsgänge, welche nur die Pathogenese der recidivirenden Drüsenabscesse erklären". G.-K. hat C. nur spärlich an der Oberfläche, das Bindegewebe und die eigentlichen Drüsen hat er frei gefunden.

Die makroskopische pathologische Anatomie der gonorrhoischen Arthritiden (Hydropss, serofibrinöse, eiterige und phlegmonöse Form) schildert Benneke auf Grund seiner klinischen Erfahrungen. Er beschreibt speciell die phlegmonösen Fälle mit ihrem oft sehr geringen oder sogar fehlenden Exsudat, mit der Ablagerung von „festem derbem Faserstoff", mit der starken Lockerung der Weichtheile, dem speckigen Aussehen der Bänder, den schnell eintretenden Verklebungen und bindegewebigen, ja selbst knöchernen Verwachsungen. Auch oberflächlich rauhe Knochenenden mit spärlichen Granulationen hat er gefunden, nicht aber tiefere Zerstörungen des Knochens oder Sequester. — Ein ähnliches Bild beschreibt Rubinstein mit Demonstration einer Radiographie.

Die specielle Prophylaxe der Gonorrhoe beim Manne wird in einer Anzahl von Arbeiten besprochen, welche nichts wesentlich Neues bieten. So tritt **Blokusewski** (242) wieder für die Instillation $2^0/_0$ Argent.-nitricum-Lösung ein, erkennt aber auch die Protargol-Instillationen vollständig an.

Kopp (309) vertritt den gleichen Standpunkt; er veröffentlicht ein von F. Bayer & Co. angegebenes Verfahren, die $20^0/_0$ Protargol-Lösung ohne zu starken Zusatz von Glycerin darzustellen: Protargol 20,0; tere cum Glycerin. 20,0; Adde Aq. dest. tepidae 60,0.

Welander (412) betont neuerdings die prophylactische Bedeutung des Protargols (in $4^0/_0$-Lösung).

Caro (254) erwähnt einen Fall, wo die Instillation von $20^0/_0$ Protargol vor der (grossen) Infectionsgefahr geschützt habe; **Kaufmann** (304) berichtet über eine Infection, die trotz Instillation von Argent. nitr. ($2^0/_0$) erfolgt ist, hält aber doch das letztere für besser, als das Protargol; **Schuftan** (385) und **Frank** (280) polemisiren über das von dem letzteren angegebene Verfahren. Neisser spricht sich für die Verbreitung der Anwendung dieser und analoger Maassnahmen aus; ebenso **Ledermann** (317).

Guiard (290) empfiehlt zum Zwecke der Prophylaxe am meisten Injectionen von Kal. hypermanganicum (1 : 10-5000) und berichtet über einige Erfolge dieser Methode.

Monroe (338) lässt nach der Cohabitation uriniren, mit Theerseife waschen und endlich zuerst für einen Augenblick und dann für mehrere Minuten hypermangansaures Kali (3 : 200) injiciren und mit der gleichen Lösung nachwaschen.

Die allgemeine Prophylaxe, speciell die Frage der Beaufsichtigung der Prostituirten mit besonderer Berücksichtigung der Gonorrhoe (mikroskopische Untersuchung) ist auf der Brüsseler internationalen Conferenz zur Prophylaxe der venerischen Krankheiten eingehend besprochen worden; in ihren Referaten sind **Finger** (275) und **Jadassohn** (297) energisch

für die unbedingte Nothwendigkeit der speciellen Berücksichtigung der G.-K. eingetreten; in der Discussion haben sich NEISSER, VON STÜRMER, SCHRANK etc. auf den gleichen Standpunkt gestellt, während KROMAYER seine schon früher erhobenen Bedenken geltend machte. (Wie die Mehrzahl der Fachmänner weist auch **Zirolia** (423) auf die Wichtigkeit der Untersuchung auf G.-K. in der Prophylaxe der Blennorrhoe hin und fordert in jedem Falle die unbedingte mikroskopische Untersuchung ganz besonders bei der Controle der Prostituirten, ohne welche fast $40^0/_0$ der inficirenden Frauen den prophylaktischen Maassregeln entgehen. Nach Z.'s Ueberzeugung müsste sich die mikroskopische Untersuchung bei den Prostituirten ausser Scheide, Harnröhre, Cervix, Ausführungsgänge der BARTHOLINI'schen Drüsen auch auf das Rectum ausdehnen. *Trambusti.*) GUIARD hat in seinem Buche wesentlich die Forderungen wiederholt, die er schon im Vorjahre ausgesprochen hatte. SCHULTZ tritt energisch auf Grund seiner zahlreichen Erfahrungen an Prostituirten für die Heilbarkeit auch der uterinen Gonorrhoe ein und entkräftet damit das oft geäusserte Argument: Wozu die Prostituirten auf G.-K. untersuchen, da wir die Erkrankung doch nicht heilen können?

Zu der noch immer viel besprochenen Frage der Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum hat **Cramer** (257) genauere Untersuchungen über den „Argentum-Katarrh" gemacht, denselben sehr oft und manchmal sehr stark gefunden; innerhalb der ersten 24 Stunden ist dieser Katarrh aseptisch; dann finden sich Staphylok. albus, aureus und Xerosebac. (einmal kam am 10. Tage eine Gonorrhoe zu Stande).

In der an v. AMMON's Vortrag (s. ob.) sich anschliessenden Discussion treten SCHMIDT-RIMPLER, LAQUEUR, UHTHOFF, EVERSBUSCH, FREUND für Argentum nitricum, SCHOLTZ für Itrol ein; v. AMMON selbst bezweifelt die Bedeutung des CREDÉ'schen Verfahrens, weil nach seinen Erfahrungen die Blennorrhoea neonatorum meist auf einer Spätinfection im Wochenbett beruht. **Engelmann** (265) empfiehlt $20\ ^0/_0$ Protargol als wenig reizend, wenig zersetzbar, keine Flecken machend; ebenso **Lesshafft** (319). **Esmann** (267) hält das Argentum nitricum doch für sicherer als Protargol. **Pechin** (356) hält Argentum nitricum für gefährlich, räth, vor der Geburt die Vagina auszuspülen, sofort nach der Geburt die Augen mit sterilem Wasser und steriler Watte zu reinigen, und darauf zu achten, dass beim Baden kein Wasser in die Augen kommt.

Zur Gonorrhoe-Therapie ist wieder eine sehr grosse Anzahl von Arbeiten erschienen.

Von principieller Bedeutung ist eine Mittheilung von KISS, welcher berichtet, dass er durch Injectionen mit sterilem Wasser in vielen Fällen die G.-K. auf Stunden, ja auf Tage habe verschwinden sehen; auch das Secret wurde vermindert. Zweimal hat er durch nicht kokkentödtende Irrigationen (Kal. hypermanganic. 1 : 5000), einmal durch steriles Wasser eine abortive Heilung der Gonorrhoe erzielt. Er legt den Hauptwerth auf die „mechanische Antisepsis", d. h. auf möglichst vollständige Reinigung; in späteren Stadien ist bloss das Argentum nitricum unentbehrlich; dieses aber

wirkt nicht als Antisepticum, sondern als oberflächliches Causticum. K. hält die kokkenvernichtende Kraft der Schleimhaut für viel wichtiger als jedes therapeutische Eingreifen. Eine Steigerung der Entzündung in frischen Stadien hält er für nicht erlaubt.

Auch Schleich hat versucht, die Gonorrhoe mit täglich 10-12mal zu wiederholenden Einspritzungen von abgekochtem destillirtem Wasser zu behandeln. Nach diesem „Sauberkeitsprincip" heilt eine Gonorrhoe bald in 14 Tagen, bald in 6 Wochen, bald in $^1/_2$ Jahre. Er hat auch Fälle gesehen, die auf diese Weise in 2 Tagen coupirt wurden, trotzdem es sich um acute G.-K.-Infection handelte.

Landau (312) empfiehlt speciell die Cervical-Gonorrhoe (wie die nicht specifischen Fluoren) mit Hefeculturen „local-antagonistisch" zu behandeln; er erhebt die Frage, ob die günstigen Resultate auf Ueberwucherung oder auf Entziehung des Wassers oder anderer Nährstoffe oder auf eine Wirkung der Stoffwechselproducte der Hefe zurückzuführen seien. **Feigl** (271) aber hat von den Erfolgen dieser Therapie speciell bei Gonorrhoe nichts constatiren können.

Walsh (408) und **Murrel** (342) haben von der Thermo-Therapie (der erstere geht manchmal bis 80-85° C. heissen Katheter-Spülungen) Günstiges gesehen.

Die theoretischen Grundlagen der antiseptischen, speciell der Silber-Therapie hat v. Ammon einer Prüfung unterzogen. Er konnte an Kaninchenaugen constatiren, dass Argentum nitricum und ebenso Protargol zu wenig ins Gewebe eindringt, um die tiefer sitzenden G.-K. schädigen zu können; er benutzte die Schäffer'sche Versuchsanordnung, liess aber die Silberlösung auf das lebende Auge einwirken und konnte dann in dem ausgeschnittenen Auge durch Schwefelammonium kein Silber im Gewebe nachweisen.

Hoor (296) hat über die bactericide und die Tiefenwirkung des Argentamins Untersuchungen angestellt und kommt zu den gleichen Resultaten wie Schäffer; er hat — die Anwendung frischer Lösungen vorausgesetzt — die stärkere bacterientödtende Kraft und das tiefere Eindringen dieses Präparats (auch am lebenden Gewebe) im Vergleich zum Argentum nitricum bestätigen können. Er glaubt, dass es auch Bacterienkapseln und Zellmembranen besser durchdringen werde.

Dem Protargol wie den anderen Silber-Eiweiss-Verbindungen streiten **Schiftan** und **Aufrecht** (381) die „Tiefenwirkung" ab.

Muschcowitz (Discussion zu Weiss) behauptet, dass das Protargol G.-K. im Reagensglas-Versuch nicht tödtet; **Fasano** (270) hat constatirt, dass Sozojodol-Hg und -Zink in 1 % Lösung in 30 Minuten die G.-K. abtödtet.

Schiftan und Aufrecht haben gefunden, dass Largin 1 : 1000 G.-K. (und Typhusbac., Milzbrand, Cholera, Strepto- und Staphylok., nicht aber Prodigiosus und Bacterium coli) abtödtet.

Die modernen Bestrebungen der antiseptischen Gonorrhoe-Behandlung besprechen kritisch und kommen zu im Wesentlichen negativen Resultaten: Kopp, **Vogl** und **Würdinger** (407), Moritz (Discussion zu Kopp's Vortrag), **Taylor** (396).

Sie werden vertheidigt von **Bruck** (248), von Ledermann (mit Ausnahme der superacuten und complicirten Fälle), von Calmann, Jadassohn, Finger, **Greenberg** (288), **Kreissl** (311) und Schultz (speciell für die Gonorrhoe der Frau in ihren verschiedenen Complicationen).

Für die Janet'sche Methode treten neben vielen Anderen mit mehr oder weniger grosser Energie und mit mehr oder weniger grossen Modificationen ein: **Brau** (247), **Cavart** (255), Guiard (besonders schwache Concentrationen!), **Keersmaecker** (305), **Kleinmann** (307), Marsat, **Motz** (339), **Nobl** (348), **von Otto** (350), **Swinburne** (395), **Thomas** (400), **Youmans** (422) u. A.

Es bekämpfen sie: Feleki, **Pedersen** (358), Taylor u. A.

Für die Silber-Präparate im Allgemeinen treten ein: **Feleki** (272) (speciell für den Anfang, aber Reizwirkung zu vermeiden), **Grünbaum** (289), Kreissl, Nobl u. A.

Speciell ist eine grosse Literatur über das Protargol erschienen; dasselbe wird mehr oder weniger energisch empfohlen von **Ahlström** (221) (als Abortivmittel), Barlow (Discussion zu Kopp's Vortrag), **Bierhoff** (239), **Brandt** (246), **Budagow** (249), **Jänner** (299), Lesshaft, **Lutaud** (324), **Nagel** (344), **Panichi** (352), Pedersen, **Pizzini** (361), **Rademaker** (368) (sehr langsame Behandlung!), Swinburne (combinirt mit Janet), **Weiss** (410), **Wereschagin** (413) u. A., **Praun** (367), **Meyer** (328) und **Emmert** (264), **Wolffberg** (419), **Wicherkiewicz** (417), **Weber** (409), **Peck** (357) (Blennorrhoea conjunctivae).

Ruhemann (377) empfiehlt auch den internen Protargol-Gebrauch bei gonorrhoischer Cystitis, Arthritis und Endocarditis.

Das Protargol wird verurtheilt als schlechter oder als nicht besser, als die bisherigen Präparate von **Berg** (235), **Kleinmann** (307), Muschcowitz, **Tipzeff** (401).

Das Largin rühmen in verschiedenem Maasse: **Allgeyer** (223), Almquist (speciell bei Augenblennorrhoe), v. Crippa, **Fürst** (283) (Gonorrhoe der Frau), **Porges** (365) (zuerst Protargol, dann Largin), Schiftan und Aufrecht, **Stark** (392).

Ein neues sich gut lösendes Argonin (Argonin L) mit 10 % Silbergehalt wird warm empfohlen von **Jellinek** (300); das alte Argonin wird gerühmt von Pedersen (speciell für Mischinfectionen).

Nobl rühmt auch das Itrol und das Argentamin für manche Fälle.

Von anderen Präparaten werden benützt:

Sozojodolsalze von Fasano.

Jodtinctur speciell für uterine Gonorrhoe von Calmann, **Lebedeff** (316).

Sublimat (1:4000 mit Glycerinzusatz zu Spülungen) von **Sejournet** (387).

Hydrargyrum oxycyanatum (urethrale Gonorrhoe der Frau) von Calmann.

Essence de Wintergreen wegen ihres guten Eindringens von **Jouin** (302) (für uterine Gonorrhoe).

Alumnol (mehr bactericid als adstringirend — bei der Gonorrhoe der Frau) von **Overlach** (351).

Jodoformöl (10 : 60) — Urethritis des Mannes — von **Barrieu** (232).

Formalin (Gonorrhoe der Conjunctiva) von Wolffberg, (Gegentheiliges berichtet Weber).

Ichthyol von Nobl.

Salol und Borsäure von **Failhas** (268), Salosantal von **Hahn** (291), Methylenblau von **Kotmann** (310).

Copaivabalsam für gonorrhoische Arthritis von **Gaither** (284), Calomel für die Conjunctivalblennorrhoe von **Ponkaloff** (364).

6. 'Enterokokkus'

424. Thiercelin, E., Morphologie et modes des reproduction de l'entérocoque (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 22).

Thiercelin (424) fand im Dünndarm einen Kokkus, der neben dem Colibac. dort vorkommt und der unter gewissen Umständen virulent werden und eine ebenso wichtige pathogene Rolle spielen kann, wie dieser. Er nennt den Kokkus 'Enterokokkus'. Im saprophytischen Zustande ist es ein schwer zu isolirender Diplok., der aber einmal isolirt, auf allen Nährböden wächst. Er ist für Mäuse, weniger für Kaninchen und garnicht für Meerschweinchen pathogen. Nach seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften steht er dem Meningok. nahe. Er findet sich bei der acuten Enteritis der Kinder, bei der Appendicitis und auch bei Diarrhöen Erwachsener. In Culturen ist er sehr polymorph. Meist zeigt er Diplok.-Form, zuweilen in Reihen; daneben kommen isolirte Kokken, Uebergangsformen zu Stäbchen, wirkliche Bac. und Diplobac. vor. Die isolirten Kokken und die Diplok. haben oft eine Kapsel. Auch in normalen Stühlen zeigt er verschiedene Formen und Grössen; alle hier nach Gram färbbaren Formen gehören meist zu dieser Mikrobienart. In Enteritisstühlen herrscht die Diplok.-Form vor oder ist allein vorhanden. Seltener findet man Streptodiplok. Bei der Appendicitis kommen alle Formen vor. Die anaëroben Varietäten, denen man zuweilen im Stuhl begegnet, gehören ebenfalls zum Enterok. Die Vermehrung des Kokkus soll sowohl durch Theilung, wie durch Sporulation vor sich gehen. Die Sporen erscheinen bald in der Peripherie des Kokkus, einen Diplok. mit lanzettartigen Enden bildend, oder im Centrum. Dann theilt sich das neue Element und bildet einen Kokkus mit abgerundeten Enden, das Protoplasma des Primitivelements verliert sein Färbungsvermögen und wird zur Kapsel. In anderen Fällen verlängert sich der Kokkus zum Stäbchen und in diesem treten die Sporen auf. Die Sporen sind durch 48stündiges Färben mit Ziehl'scher Lösung nachzuweisen. Verf. fand den Enterok. bei einer grossen Anzahl von intestinalen Affectionen des Menschen theils im Darminhalt, theils im Erbrochenen[1].

Ziemke.

[1]) Bei der Vielseitigkeit dieses 'Enterokokkus' erscheint die Vermuthung wohl nicht ungerechtfertigt, dass es sich um Mikrobien verschiedener Art handelt, welche hier als Einheit beschrieben werden. Ref.

7. Kokken bei Scharlach

425. **Billings, J. S. (Jr.),** The occurence of Streptococcus scarlatinae (so called) in cultures from the throats in cases of scarlet fever (New York Medical Journ. vol. 69 p. 774-776). — (S. 131)
426. **Caddy** and **Cook, T. N.,** Scarletina in India (Ind. Med. Gazette p. 271). — (S. 132)
427. **Class, W. J.,** Etiology of scarlet fever (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 1066-1067, Med. Record vol. 56 p. 332). — (S. 131)
(Class, W. J.,) Supplementary note on the etiology of scarlatina ([New York] Medical Record vol. 56 p. 513).
428. **Courtois, G.,** Streptocoque et scarlatine. Essai de sérothérapie expérimentale (Thèse de Paris no. 571). — (S. 132)
429. **Hall, H. O.,** The etiology of scarlet fever ([New York] Medical Record vol. 56 p. 697-700). — (S. 132)
430. **Jaques, W. J.,** The associate infections of scarlet fever (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1524-1526). — (S. 131)
431. **Lemoine, H.,** Rôle du streptocoque dans la scarlatine et ses complications (Arch. de méd. et de pharmac. militaires, octbr. Referat: Gaz. hebd. no. 97 p. 1153). — (S. 131)
432. **Page, C. G.,** A preliminary study of streptococci isolated from throat cultures from patients ill with scarlet fever (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 323-329). — (S. 130)
433. **Page, C. G.,** Preliminary report on the Diplococcus of scarlet fever (Class) (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 344 -345). — (S. 131)
434. **Pearce, R. M.,** Scarlet fever, its bacteriology, gross and minute anatomy (Abstract of the complete paper published in the Med. and Surg. Reports of the Boston City Hospital, Tenth Series, 1899) (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 161-166). — (S. 131)
435. **Stickler, J. W.,** Scarlet fever reproduced by inoculation; some important points deduced therefrom ([New York] Medical Record vol. 56 p. 363-366). — (S. 132)

Page (432) untersuchte die aus dem Rachen von 23 Scharlachfällen gewonnenen Streptok. Bei der durch Streptok. verursachten Gährung von Dextrose, Lactose und Saccharose wird eine beträchtliche Säuremenge erzeugt. Die quantitative Bestimmung dieser bei der Gährung der genannten Substanzen erzeugten Säure erscheint für die Differenzirung der Streptok.-Arten nicht von Wichtigkeit. Durch das Vorhandensein von Lacmus resp. Fluorescëin in dem zuckerhaltigen Nährboden wird es vielleicht möglich sein bei gewissen Streptok.-Arten specifische Gährungen nachzuweisen. Die Streptok. wachsen und bilden bei Luftabschluss Säure aus Zucker; das Vorhandensein des Sauerstoffs begünstigt aber deren Wachsthum und fermentative Wirkung. Zuckerfreie Bouillon wird durch Zusatz

von Blut zu einem zur Cultivirung der Streptok. geeigneten Nährboden. Diese Schlüsse hat P. aus seinen Untersuchungen gezogen, worüber Näheres im Original nachzusehen ist. *Nuttall.*

Pearce (434) berichtet über Untersuchungen, welche er unter Leitung von Councilman und Mallory an 23 an Scharlach Verstorbenen ausführte. Es handelte sich um nicht durch andere Infectionskrankheiten des Kindesalters complicirte Fälle, welche pathologisch-anatomisch, histologisch und bacteriologisch untersucht wurden. Der Streptok. pyogenes wurde aus den meisten Fällen isolirt zum Theil in Reincultur, zum Theil mit Staphylok. pyog. aureus oder Pneumok. vereinigt. Bei 8 Fällen, in denen Bronchopneumonie vorhanden war, ist der Staphylok. pyog. aureus 5mal gefunden worden. Streptok. wurden beinahe in allen Fällen aus Rachen und Nasenhöhle isolirt. Bei 11 Fällen von allgemeiner Infection wurden Streptok. 9mal gefunden (6mal allein, 3mal mit Staphylok. pyog. aureus). Reinculturen von Staphylok. resp. Pneumok. sind je einmal bei allgemeiner Infection erhalten worden. Mit Ausnahme von zwei Fällen konnte stets ein örtlicher entzündlicher Process als Eingangspforte festgestellt werden. Ueber die Krankheitsursache ist nichts Neues gefunden worden, die Streptok. wären nur als secundäre Krankheitserreger zu betrachten. *Nuttall.*

Class (427) behauptet, er habe einen dem Mikrok. gonorrhoeae morphologisch ähnlichen Mikroorganismus aus den Schuppen und dem Halse von ca. 30 Scharlachkranken isolirt. Dieselben wurden auf Glycerinagar, welches 5°/₀ Gartenerde enthielt, cultivirt. *Nuttall.*

Page (433) berichtet, dass es ihm gelungen sei, den „Diplok. des Scharlach's" in 5 unter 8 Scharlachfällen zu isoliren. Derselbe war dem von Class beschriebenen ähnlich. Die Beschreibung ist recht mangelhaft. *Nuttall.*

Jaques (430) behauptet, es sei ihm gelungen, den von Class beschriebenen Mikrokokkus aus allen seitdem untersuchten Scharlachfällen zu isoliren. Er habe auch denselben Mikroorganismus bei einer Reihe von angeblichen Diphtheriefällen und aus den Rachen von Erwachsenen und Krankenpflegerinnen, welche mit Scharlachkranken zu thun hatten, cultivirt. Ausser diesen allgemein gehaltenen Behauptungen wird nichts gesagt. *Nuttall.*

Billings (Jr.) (425) untersuchte 17 Scharlachfälle und konnte nur einmal den sog. Streptok. scarlatinae (Klein) aus dem Rachen gewinnen. Bei 7 Fällen wurde Staphylok. pyog., bei 5 derselbe zusammen mit Streptok., bei 4 Streptok. gefunden. Bei einigen Fällen wurden Bac., deren Natur nicht festgestellt war, neben den oben genannten Bacterien beobachtet. *Nuttall.*

Nach **Lemoine**'s (431) Ansicht handelt es sich beim Scharlach stets um zwei getrennte Infectionen, welche neben einander bestehen und ihren Praedilectionssitz in der Mundrachenhöhle haben. Der Erreger der specifischen, primären Infection ist noch nicht bekannt, sein Vorhandensein aber aus den specifisch-contagiösen Eigenschaften des Scharlachs und aus kli-

nisch-epidemiologischen Gründen als sicher vorauszusetzen. Die andere, secundäre Infection ist eine Streptok.-Infection, welche die Complicationen beim Scharlach erzeugt, die Erkrankung der Haut, der serösen Häute, der Gelenke und vorzüglich die Infection des renalen Filters. Sie ist nichts für Scharlach specifisches und hat ihr Analogon in den Bronchopneumonien bei Masern. Einer Erklärung bedarf es, warum diese secundären Infectionen sich bei Scharlach vorzugsweise in den Nieren und serösen Häuten, bei Masern in den Lungen finden. Dies liegt nach der Annahme des Verf. grösstentheils am specifischen Agens selbst, sei es, dass dieses selbst oder durch seine Toxine den Boden für die Secundär-Infection vorbereitet oder durch Association mit dem Streptok. eine derartige Wirkung hervorzurufen vermag. *Ziemke.*

Caddy und **Cook** (426) beschreiben 2 Fälle einer Krankheit, die alle Anzeichen von Scharlach hatte. Aus diesen und anderen Fällen schliessen Verff., dass der Scharlach in Indien autochton vorkomme. Bei ihren bacteriologischen Untersuchungen isolirten sie einen Mikrok., den sie für identisch halten mit dem M. scarlatinae von Klein. *Pakes.*

Nach **Courtois** (428) enthält der Harn Scharlachkranker, besonders gegen den 12. bis 15. Krankheitstag toxische Stoffe, welche er mit dem Namen ‚Streptococcin' belegt, weil sie nach seiner Meinung von Streptok. geliefert werden. Mit diesen Scharlachtoxinen gelingt es Kaninchen gegen den Streptok. pyog. zu immunisiren. Das Blutserum immunisirter Thiere vermag die Immunität auf andere Thiere zu übertragen. *Ziemke.*

Hall (429) berichtet über die geographische Verbreitung des Scharlachs auf Grund von Nachforschungen in der Literatur, und meint, dass diese Krankheit in einer gewissen Beziehung zum Gebrauch der Kuhmilch als Nahrungsmittel steht. Scharlach kommt in allen Ländern vor, wo Kuhmilch ein ständiges Nahrungsmittel ist und besonders zur Kinderernährung dient. Scharlach fehlt überall dort, wo Kuhmilch nicht genossen wird und die Kinder mit der Brust ernährt werden. In China und Japan, wo Kuhmilch nicht benutzt wird, ist Scharlach unbekannt oder höchst selten. (In der Liste von 310 Ländern und Städten, in welchen Scharlach epidemisch auftritt, fehlen China, Japan und Korea.) In Indien wird Kuhmilch wohl gebraucht, aber nicht zur Kindernahrung, da wie in Japan die Kinder bis zum 3.-4., ja manchmal bis zum 6. Jahre Brustmilch erhalten. In Indien kommt ebenfalls Scharlach höchst selten oder gar nicht vor. In Ländern, wo Esel- oder Ziegenmilch verwandt wird, fehlt Scharlach. Bekanntlich sind Scharlachfälle verschiedentlich auf inficirte Kuhmilch zurückgeführt worden und gerade diese Thatsache hat H. dazu veranlasst, diese Nachforschungen anzustellen. H. scheint der Meinung zu sein, dass Scharlach eigentlich eine Kuhkrankheit ist, welche wie Maul- und Klauenseuche oder Tuberkulose durch die Milch übertragen werden kann. *Nuttall.*

Stickler (435) machte Uebertragungsversuche mit Scharlach, indem er dem Halse resp. dem Munde, kurz nachdem der charakteristische

Ausschlag erschienen war, Schleim entnahm, denselben mit $^1/_{600}$ Carbolsäure behandelte, und mittels einer Spritze der Versuchsperson intracutan (nicht in das subcutane Bindegewebe) einimpfte. Bei Kaninchen und Meerschweinchen verursachte das Virus nur eine geringe vorübergehende örtliche Wirkung. Es wurden 10 Kinder im Alter von $8^1/_2$ Monaten bis 13 Jahren geimpft, alle mit positivem Erfolge. Im Durchschnitt dauerte die Incubationsperiode 32 Stunden; sie schwankte zwischen 12 und 72 Stunden. Die Abschuppung folgte durchschnittlich am 6.-7. Tage nach dem Erscheinen des Ausschlags; dieser Zeitraum schwankte zwischen 3 und 9 Tagen. Im Durchschnitt erbrach der Geimpfte 12 Stunden nach der Impfung. Siehe weitere Einzelheiten im Original nach. *Nuttall.*

8. Kokken bei Trachom

436. **Smith, J. W.,** Trachoma folliculare (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 646). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
437. **Snydacker, E. F.,** Trachoma. Original investigations on its etiological organism etc. (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 210-216).
438. **Snydacker, E. F.,** Trachoma toxins and antitoxins (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 977-980).

Snydacker (437) berichtet, dass unter 324 in das „Illinois Eye and Ear Infirmary“ aufgenommenen Kranken 123 (38%) an Trachom litten. Unter den 50 von S. untersuchten Fällen bestand die Krankheit bei 38 seit über 2 Jahren, bei 13 seit über 5 Jahren, bei 7 seit über 10 Jahren, bei einem seit 38 Jahren. Bei 15 Fällen konnte S. in Schnitt- und Schmierpräparaten und solchen, welche aus Secret hergestellt waren, kleine runde gekapselte Diplok. beobachten, welche sich nach der Gram'schen Methode färbten. Auf festen Culturböden gezüchtet war das Wachsthum dem des Staphylok. pyog. aureus ähnlich. In den ersten in Bouillon angelegten Culturen waren die Kokken klein resp. gekapselt; bei weiterer Züchtung in Bouillon wurden die Kokken grösser und verloren ihre Kapseln. Der einzige von S. betonte Unterschied wäre der, dass seinen bei Trachom gefundenen Mikrobien eine besondere Tendenz zu Diplokokkenbildung innewohnt. Impfversuche an Thieren sind negativ ausgefallen. Auf die Conjunctiva einer alten blinden Frau gerieben, verursachte eine Reincultur nach Ablauf von 3 Wochen ein typisches Trachom. *Nuttall.*

Snydacker (438) beschreibt Untersuchungen, welche er mit den filtrirten Culturen des „Trachomdiplok.“ an Menschen und Thieren ausführte. Es waren 4,5 ccm einer 2 Wochen alten Cultur nöthig, um ein Meerschweinchen zu tödten, während 1 ccm eine Temperaturerhöhung von 3,75° (F.) bei einem Menschen verursachte. Unter die Conjunctiva und in die vordere Augenkammer von Kaninchen und Meerschweinchen injicirt ver-

---

[1]) Nach dem Tode des Verf. veröffentlicht. Ref.

ursachte das Toxin vorübergehende örtliche Erscheinungen. Ein Meerschweinchen wurde zuerst mit Toxinen und schliesslich mit lebenden Culturen immunisirt, darauf getödtet und dessen Serum 2 Trachomkranken in die retrotarsale Falte des einen Auges injicirt, während das andere Auge zur Controle nicht behandelt wurde. Bei beiden ist eine Besserung nach einigen Einspritzungen eingetreten. Antistreptokokkenserum aus dem Institut Pasteur, welches bei einem dritten Trachomfall angewandt wurde, hatte keine Wirkung. *Nuttall.*

9. Kokken bei Typhus exanthematicus

439. **Benjasch, M. G.**, Zur Bacteriologie des Typhus exanthematicus [Russisch] (Wratsch p. 1287).

Benjasch (439) hat in 118 Fällen von Typhus exanthematicus im lebenden Blute die von Lewaschew beschriebenen sehr kleinen, lebhaft beweglichen Kokken gesehen. In ca. $^1/_5$ der Fälle waren daneben auch längere Fäden vorhanden. Manchmal waren zwei Kokken durch einen solchen Faden verbunden. In getrockneten Präparaten färbten sich diese Kokken gut, die Fäden dagegen sehr schlecht und schwierig, etwa wie Kapseln. Verf. hält diese Fäden für Ausläufer einer Kapsel des Kokkus. In einigen Fällen gelang es ihm, diese Kokken auch in Reinculturen zu erhalten, doch war ihr Wachsthum sehr kümmerlich. Thierimpfungen blieben erfolglos. *Alexander-Lewin.*

10. ‚Mikrokokkus melitensis'

440. **Birt, C.**, and **G. Lamb**, Mediterranean or Malta fever (Lancet vol. 2 p. 701). — (S. 135)
441. **Cox, W.**, Report of a case of Malta fever (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 491-492). — (S. 135)
442. **Durham, H., E.**, Some observations on the micrococcus melitensis [of Bruce] (Journ. of Path. and Bact. vol. 5 p. 337). — (S. 134)
443. **Fitzgerald, E. D.**, und **J. H. Ewart**, A case of Malta fever treated with Malta fever antitoxin (Lancet vol. 1 p. 1025). — (S. 135)
444. **Hughes, M. C.**, The geographical distribution of Undulant (Malta) fever (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 657). — (S. 135)
445. **Hughes, M. C.**, Undulant (Malta) Fever (Journ. Prop. Med. vol. 1 p. 211). [Nur Klinisch. *Pakes.*]
446. **Musser, J. H.**, Further notes on a case of Malta fever; a study in serum diagnosis (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 89-91). — (S. 135)

Durham (442) weist auf die fadenförmigen Formen hin, die entstehen, wenn die Formen des ‚M. melitensis' bei 18-20° C. gewachsen sind. Nach seiner Erfahrung ist das Mikrobion ohne Beweglichkeit und Geisseln, und färbt sich nicht nach der Gram'schen Methode. Die Behauptung, dass der

Mikrok. nicht pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen sei, ist falsch, denn directe Einspritzungen in das Gehirn erhöhen die Virulenz bis schliesslich intraperitoneale Injectionen tödten. Das Serum inficirter Thiere kann Agglutinationskraft erlangen: Wenn eine Dose viel mehr oder viel weniger ist als eine minimal-tödtliche, so kommt keine Reaction vor: wenn jedoch die Dose erst nach längerer Zeit tödtlich wirkt, so erlangt man eine Reaction. Tritt der Tod bald ein, so kann der Kokkus aus Gehirn, Milz, Leber u. s. w. gewonnen werden, aber nicht aus den Nieren; stirbt jedoch das Thier nicht gleich, so wird man die Kokken im entleerten Harn finden können. *Pakes.*

Birt und **Lamb** (440) prüften die Agglutinations-Kraft der Sera, welche in 53 Fällen von Maltafieber während des Verlaufs der Krankheit und in 68 Fällen nach der Wiederherstellung gewonnen wurden. In jedem Fall trat Reaction ein. Sie glauben, dass eine grosse Agglutinations-Kraft für den Patienten prognostisch sehr günstig ist. *Pakes.*

Cox (441) berichtet über das Vorkommen von Maltafieber unter den amerikanischen Soldaten zu San Juan, Porto Rico. Er bezieht sich auf eine früher von Musser (Philadelphia Med. Journ. Dec. 1898) gemachte Mittheilung über denselben Gegenstand, und meint, dieses Fieber sei endemisch auf Porto Rico. Er beschreibt einen Fall, wo die Krankheit unter typischen, klinischen Erscheinungen 91 Tage lang dauerte. Es fehlten Malariaparasiten resp. die Widal'sche Reaction. Mittels einer Cultur von M. melitensis, welche C. von Prof. W. H. Welch erhielt, konnte er das Agglutinationsphänomen bei Serumverdünnungen von 1 : 60 innerhalb 25 Minuten beobachten, während normales resp. Typhusserum nicht diese Wirkung ausübte. *Nuttall.*

Musser (446) giebt weitere Details über den schon früher (dasselbe Journal 31. Dec. 1898) von ihm beschriebenen Maltafieberfall. Das einzige Symptom bei diesem war ein 90 Tage lang dauerndes undulirendes Fieber. Alle Typhussymptome fehlten, die Widal'sche Reaction und die Diazoreaction fehlten. Eine Cultur des M. melitensis mit Serumverdünnungen von 1:22 vermengt wurde innerhalb 4-20 Minuten agglutinirt. *Nuttall.*

Fitzgerald und **Ewart** (443). Der Patient hatte fünf Monate lang Maltafieber mit verschiedenen Rückfällen gehabt. Einigermaassen ernste Symptome folgten der Injection von Wright's Serum; diese liessen jedoch schnell nach und Patient genas ohne jeglichen Rückfall. *Pakes.*

Hughes (444) zeigt, dass das Maltafieber durchaus nicht auf das Mittelländische Meer beschränkt bleibt, sondern sich auch in Zanzibar, China, Venezuela u. s. w. zeigt. H. glaubt, dass man mit Hilfe der Wright-schen Serumreaction wahrscheinlich im Stande sein wird, festzustellen, wie weit diese Krankheit auf der ganzen Erde verbreitet ist. *Pakes.*

11. Kokken bei Endocarditis

(*‚Mikrokokkus zymogenes'*)

447. Bulloch, W., The bacteriology of Ulceration Endocarditis (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1275). — (S. 136)

448. Litten, M., Ueber maligne [nicht septische] Endocarditis rheumatica (Berl. klin. Wchschr. p. 609, 644). — (S. 136)
(McCallum, W. G., and T. W. Hastings,) Case of acute endocarditis caused by Micrococcus zymogenes [nov. spec.], with a description of the microorganism (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 521-534).
449. McCallum, W. G., and T. W. Hastings, On a hitherto undescribed peptonising diplococcus causing acute ulcerative endocarditis [Preliminary Report] (Johns Hopkins Hospital Bulletin no. 94-95 — (S. 136)

MacCallum und **Hastings** (449) berichten über den Befund eines bis jetzt unbeschriebenen peptonisirenden Diplok. bei ulcerativer Endocarditis. Der Diplok. wuchs auf Culturen, welche 9 resp. 3 Tage vor dem Tode aus dem Blute angelegt wurden. Bei der Section wurde derselbe Mikroorganismus mikroskopisch resp. culturell in den fibrinösen Vegetationen der Aortenklappen, Milz- und Niereninfarcten, Herzblut und Lunge in Reincultur gefunden. Der Mikrok. zymogenes, über dessen nähere Beschreibung im Original nachzusehen ist, ähnelt den M. lanceolatus, M. intracellularis und Streptok. in seinem Wachsthum, obwohl derselbe sich wie Staphylok. pyog. aur. auf Gelatine verhält. Er unterscheidet sich von den genannten Mikrobien durch seine Fähigkeit, Milch und coagulirtes Blutserum zu peptonisiren. Weisse Mäuse sind empfindlich, indem sie bei subcutaner Impfung nach 2 bis 4 Tagen sterben. Kaninchen sind weniger empfindlich. Ein Hund, dessen Aortenklappen vorher lädirt worden waren, bekam ulcerative Endocarditis infolge von intravenöser Einspritzung des Mikrok. und bei der Section wurden Reinculturen desselben aus den Vegetationen, Herzblut und Organen gewonnen. *Nuttall.*

Bulloch (447) untersuchte 7 Fälle von Endocarditis exulcerans und fand den Streptok. in 3, Staphylok. in 2, Pneumok. in 1 und in dem letzten Falle einen Mikroorganismus, welchen er für identisch hält mit dem M. zymogenes von MacCallum und Hastings. *Pakes.*

Litten (448) beschreibt als maligne rheumatische Endocarditis eine Form, die vorzugsweise nach acutem Gelenkrheumatismus auftritt und meist lethal verläuft. Die Gelenkausschwitzungen sind nie purulent, sondern stets klar oder trüb serös. Wenn sich überhaupt Metastasen finden, so sind sie niemals eiterig, sondern bestehen nur in blanden Infarcten und Nekrosen. Bacteriologisch liess sich in 2 von 7 Fällen, von denen Blut, Gelenkinhalt, Herzklappenauflagerungen und Milz zur Untersuchung gelangten, ein ausserordentlich kleiner Kokkus nachweisen, der leicht und intensiv, auch nach Gram, färbbar war, Bouillon gleichmässig trübte, in Traubenzuckerbouillon einen flockig geballten Niederschlag bildete, kein Gas producirte und Milchgerinnung verursachte. Derselbe wuchs auf Peptonagar als kleine, grauweisse grobkörnige Colonien und im Gelatinestich in Form eines aus den gleichen Colonien bestehenden Impffadens mässig kräftig. Auf Hammelblutserum wuchsen kleine, runde thautropfenähnliche

Colonien sehr üppig, auf Kartoffeln nur spärliches oder gar kein Wachsthum. Die Virulenz war für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen sehr stark, erlosch aber ausserordentlich schnell. *Ziemke.*

12. Kokken bei verschiedenen Erkrankungen der Haut

450. **Bellei, G.**, e **E. Boschi**, Ricerche batteriologiche in un caso di porpora infettiva primitiva (Riforma medica no. 82 p. 75).
451. **Meyer, M.**, Micrococcus intertriginis Rossbach (New York Medical Journ. vol. 70 p. 873-876).
452. **Munro, N. G.**, Pemphigus contagiosus (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 1021).
453. **Unna, P. G.**, Meine bisherigen Befunde über den Morokokkus (Monatsh. f. prakt. Dermatologie Bd. 29, No. 3 p. 106).

Unna (453) reproducirt die im Laufe der Jahre von ihm gemachten Angaben über die beim Eczem zu findenden Kokken, die er ihrer Lagerung in maulbeerförmigen Haufen wegen als Morok. bezeichnet. Charakteristisch für die Kokken ist ausser ihrer Lagerung ihre äusserst variable Grösse, das Vorhandensein heller Säume von gleicher Breite zwischen den einzelnen Kokken, so dass sie ein regelmässiges „Korn" aufweisen, ihr Vorkommen theils frei, theils in Leukocyten. Diese Kennzeichen sollen sie von anderen, bei ähnlichen Hautkrankheiten vorkommenden Kokken unterscheiden lassen. Auf Agar bilden die Morokokken grauweisse, scharf begrenzte, flache Bänder, Gelatine verflüssigen sie sehr langsam und nur an der Oberfläche. Genauere Mittheilungen über die Kokken werden in Aussicht gestellt. *Abel.*

Meyer (451) beschreibt unter dem Namen „Mikrok. intertriginis Rossbach" einen Mikroorganismus, welchen er als Ursache des Erythema intertrigo ansieht. Der Mikrok. wächst langsam auf allen üblichen Nährböden, indem die Culturen „in Petri'schen Schälchen gelblich, gerundet und mit gezackten Rändern erscheinen". Die Gelatine wird verflüssigt. Ein fauler käseartiger Geruch ist besonders bei Gelatineculturen bemerkbar. Milch wird nicht gesäuert oder coagulirt. Indolbildung fehlt. Nach der Gram'schen Methode behandelt wird der Kokkus nicht völlig entfärbt. Auf „Thiere" in Hautritzen geimpft, erzeugt er die „Krankheit" innerhalb 48 Stunden. Culturen von der 10. Generation blieben virulent. Die Beschreibung ist höchst mangelhaft und unglaublich oberflächlich. 18 meistens recht schlechte Abbildungen „erläutern" (!) den Text. *Nuttall.*

Bellei und **Boschi** (450) gelang es bei der bacteriologischen Untersuchung des Blutes eines Falles von infectiöser genuiner Purpura, einen Kokkus zu isoliren, welcher viele Kennzeichen gemein hatte mit dem Mikrok. von Parsch und mit dem Flügge'schen Mikrok. candidans. *Trambusti.*

Munro (452) isolirte seinen „Mikrok. vesicans", cultivirte ihn und beschreibt ihn auch theilweise. Es gelang ihm, einen Menschen erfolgreich

zu inoculiren und eine Reincultur des Mikrok. aus den entstandenen Bläschen zu gewinnen. Der Kokkus blieb bei den gewöhnlichen Versuchsthieren wirkungslos. Verf. hält den Kokkus für den Erreger der Krankheit. *Pakes.*

13. Diplokokken bei Entzündung der Urethra und Prostata

454. **Noguès, P.,** und **M. Wassermann,** Ueber einen Fall von Infection der hinteren Harnröhre und der Prostata, hervorgerufen durch eine besondere Mikroorganismenform (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 336; Annales des maladies des organes génito-urinaires p. 668).

Noguès und **Wassermann** (454) haben bei einer Entzündung der hinteren Harnröhre und der Prostata einen Diplok. gefunden, der sich nach Gram entfärbt und mannigfache Berührungspunkte mit dem Gonok. besitzt. Unter allen Diplok. jedoch, welche sich nach der Gram'schen Methode entfärben, giebt es keinen einzigen, dessen morphologisches und culturelles Verhalten sich vollständig mit demjenigen dieses Diplok. deckt. Vom Gonok. ist er leicht durch die Cultur zu unterscheiden. Die Bouillon trübt sich rasch, bildet einen reichlichen Bodensatz nach einigen Tagen, wobei die Bouillon oben klar bleibt. Auf Agar bildet sich ein dichter feuchter, weisslicher Rasen, der fluorescirt. Auf Gelatine ist das Wachsthum ähnlich dem Colibac. Die Milch gerinnt nicht. Auf Kartoffeln findet kein Wachsthum statt. Thierpathogenität besteht nicht. *Walz.*

14. Kokken bei Eklampsie

455. **Levinowitsch, M.,** Bacteriologische Untersuchung des Blutes bei Eklampsie [Vorl. Mittheilung.] (Ctbl. f. Gynäk. p. 1385).

Levinowitsch (455) fand im frisch untersuchten Blute von 44 Eklamptischen regelmässig grosse Kokken, mit ausserordentlicher Beweglichkeit, runde kleinere und grössere ovale Formen. Er ist als Planok. zu bezeichnen; sie werden „von erfahrenen Collegen als Amöben angesprochen". Sie finden sich oft als Diplok. 28mal wurde auf Nährböden geimpft, 25mal mit Erfolg. Der Mikrok. wächst am besten bei Bruttemperatur auf Nährböden, die aus Placenta hergestellt wurden. Er ist für Meerschweinchen pathogen, bei Kaninchen wurden Muskelkrämpfe nach Injection gesehen. Das mikroskopische Verhalten in den Culturen wird näher geschildert, nicht aber die Form der Culturen. *Walz.*

15. Streptokokkus equi

456. **Capelletti, E.,** e **M. Vivaldi,** Le streptococcus equi (Annali d'Igiene sperimentali vol. 7 Fasc. 1).

Capelletti und **Vivaldi** (456) haben in dem Herzblute, den Exsudaten, dem Milzsaft und aus dem Darminhalt von 3 Pferden, welche eine epide-

mische Lymphdrüsenentzündung zeigten, den von Schütz entdeckten Streptok. equi nachgewiesen, der sich in Gestalt von runden oder ovalen, unbeweglichen, theils einzeln stehenden, theils gepaarten, theils kurze Kerben bildenden Kokken zeigte, die sich mit der Gram'schen und Weigert'schen Methode schön färben.

Dieser Mikroorganismus ist facultativ anaërob, gedeiht schlecht bei 20° C., aber kräftig bei 24-37° C. Auf Gelatine sind die Colonien scheibenförmig und zart, granulirt und von gelblicher Farbe. Auf Agar bilden die Mikrobien thautropfenähnliche Colonien, auf Blutserum ein dünnes, graues, durchsichtiges Häutchen. In Bouillon entwickeln sich nach 24 Stunden bei 35-37° C. dichte, grauweissliche Flocken. Für Mäuse und Kaninchen besitzen sie pathogene Eigenschaften. Mit abgeschwächten Bouillonculturen konnte keine dauerhafte Immunität erzielt werden. Das Marmorek'sche Serum scheint nur eine verzögernde Wirkung gegen die Krankheit auszuüben. Hohe Temperaturen schwächen nur die Virulenz dieses Kokkus, die durch Zersetzungsprocesse vollständig aufgehoben wird. Derselbe zeigt ferner eine bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung, eine geringere gegen Sonnenlicht. 0,5% Sublimatlösung tödtet ihn in 5 Minuten. Verff. halten den Streptok. pyogenes für die wahre Ursache der Druse. *Johne.*

16. Neuer thierpathogener Diplokokkus

457. van Harrevelt, H. G., Ueber einen bei der bacteriologischen Fleischbeschau aufgefundenen Diplok. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 4/5 p. 121).

Im Fleische eines wegen Darmentzündung nothgeschlachteten Pferdes fand **van Harrevelt** (457) in Reincultur einen anscheinend noch nicht beschriebenen thierpathogenen Diplok. Der kleine, manchmal etwas ovale Formen bildende Mikroorganismus zeigt eigenthümliche Bewegungserscheinungen, die veranlasst werden durch sich bildende und wieder verschwindende kleine Oberflächen-Erhebungen des Zellkörpers. Er ist nicht gekapselt, leicht zu färben, nach Gram nicht darstellbar. Wachsthum viel besser bei 36 als bei 20°, üppig auch auf sauer reagirenden Nährböden, schlechter bei Glyceringehalt des Substrates. Colonien meist rund, durchscheinend; perlmutterglänzend, später undurchsichtig. Gelatine wird langsam verflüssigt. In Bouillon entsteht diffuse Trübung. Milch wird coagulirt unter Säurebildung, keine Vergährung von Zucker, keine Schwefelwasserstoffbildung, keine Bildung von diastatischem Ferment, Indol, salpetriger Säure, Farbstoffen. Junge Culturen riechen nach gekochten Krebsen.

Infectionsversuche an Kaninchen und Meerschweinchen ergaben, dass subcutane Impfung unschädlich ist, aber einen gewissen Schutz gegen nachfolgende intraperitoneale Infection ist. Letztere tödtet unter Peritonitis und septikämischer Verbreitung des Kokkus. Fütterungsversuche blieben erfolglos.

Von den bekannten Kokkenarten ist dem beschriebenen der Mikrok. meningitidis equi (Siedamgrotzky u. A.) am ähnlichsten; doch ist dieser nach Gram färbbar und für Laboratoriumsthiere nicht pathogen. *Abel.*

17. Pathogene Sarcine

458. **Loewenberg,** Une sarcine pathogène (Annales de l'Institut Pasteur Bd. 3 no. 4 p. 358).

Aus dem Nasensecrete einer Patientin, die an einem der Ozaena ähnlichen, aber von ihr klinisch unterscheidbaren Leiden erkrankt war, züchtete **Loewenberg** (458) eine, angeblich in Reincultur in dem Secret vorhandene, für Thiere pathogene Sarcine. Unbeweglich, nach Gram und den gewöhnlichen Färbemethoden darstellbar, wächst die Sarcine auf Gelatine, Agar, Kartoffeln, ähnlich wie der Mikrok. tetragenus, ohne stets deutliche Waarenballenformen zu zeigen. In flüssigen Substraten bildet sie diese Formen immer. Sie gedeiht anaërob gut ohne Gas- und Riechstoffbildung; Milch coagulirt sie nicht. — In der ersten Zeit nach der Züchtung aus dem Nasensecret tödtete die Sarcine Meerschweinchen und Kaninchen bei intraperitonealer Einimpfung unter Erscheinungen von Peritonitis, Mäuse auch bei subcutaner Einführung, aber ohne besondere pathologische Veränderungen; spärlich fanden sich bei den erliegenden Versuchsthieren Exemplare der Sarcine im Blute. Später verloren die Culturen ihre Virulenz. Gewinnung neuer gelang nicht, da die Patientin im Laufe der Zeit geheilt und ihre Nase damit von der Gegenwart der Sarcine befreit worden war. *Abel.*

b) Bacillen

1. Milzbrandbacillus

Referenten: **Prof. Dr. H. Eppinger** (Graz), **Prof. Dr. Alexander Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo).

459. **Abba, F.**, Sopra un caso di carbonchio umano curato col siero Sclavo (Giornale della R. Accademia di Medicine di Torino Vol. 5 anno 62 fasc. 2-3). — (S. 160)

460. **Abba, F.**, e **G. Piccardi**, Sopra un nuovo caso di pustola carbonchiosa curato col siero Sclavo (Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche no. 34). — (S. 160)

461. **Andrejew, P.**, Zur Biologie der Anthraxbacillen und der Anthrax-Vaccins [Russisch] (Arch. f. Veterinärwissenschaften 1898, No. 10-12 ref. i. Ellenberger's, Schütz's und Baum's Jahresber. ü. d. Fortschritte auf d. Gebiete d. Veterinärmedicin p. 35). — (S. 172)

462. **Andren** y **Patri**, Curación de la pústula maligna sin sajar los tejidos, sin canderis sin producio dolor y casi sin cientrios (Gaseta médica catalona no. 14). — (S. 167)

463. **Arndt**, Zur Milzbranddiagnose (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 624). — (S. 167)

464. **Baduel, C.**, e **G. Daddi**, Tre casi di carbonchio nell' uomo curati col siero Sclavo (Il Policlinico no. 19 p. 467). — (S. 160)

465. **Barkow**, Erfahrungen über Schutzimpfungen gegen Milzbrand nach Pasteur (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 17 p. 153). — (S. 168)

466. **Bericht** über die Thätigkeit der bacteriologischen Station des Charkower Veterinärinstituts im Jahre 1897. [Russisch] (Agriculturzeitung Semeledeltschesskaja Gazetta no. 35). — (S. 168)

467. **Casagrandi, O.**, Sulla patogenesi del carbonchio ematico (Annali d'Igiene sperimentale no. 2 p. 212). — (S. 149)

468. **Casagrandi, O.**, e **V. Bernabai**, Sulla immunità verso il carbonchio ematico e sulla sieroterapia anticarbonchiosa (Annali d'Igiene sperimentale no. 2 p. 224). — (S. 158)

469. **Conradi, B.**, Zur Frage der Toxinbildung bei den Milzbrandbacterien (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 287). — (S. 147)

470. **Coronado, T. V.**, Pústula maligna-curación (Crónica med.-quir. de la Habana no. 14). [Verf. heilt den Milzbrand mit Carbolsäure innerlich und Einstreuen von Sublimatpulver in die Pustel. *Sentiñon.*]

471. **Daddi, G.,** e **C. Baduel,** Un caso mortale di carbonchio nell' uomo (La clinica medica italiana no. 4 p. 245). — (S. 163)

(Even, V.,) El carbunclo. Su profilaxia, vacunazión y vacunas (Rev. veterin. Buenos Aires p. 144).

(Even, V.,) Una carta sobre vacuna anticarbunculosa. El Dr. C. Pereda versus don R. Tivblom. (Ibidem no. 78 p. 321.)

472. **Frank, G.,** Ueber Mischinfection beim Milzbrand (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 282). — (S. 160)

473. **Gengou, O.,** Étude sur les rapports entre les agglitinines et les lysines dans les charbon (Annales de l'Inst. Pasteur T. 13 p. 642). — (S. 151)

474. **Griglio, G.,** Trasmissibilità del carbonchio per mezzo delle pelli e del cuoio (Annali d'Igiene sperimentale 1897, vol. 7 p. 50). — (S. 166)

475. **Hutyra, F.,** Schutzimpfung gegen Milzbrand (Ungar. Veterinär-Bericht pro 1898, p. 181). — (S. 169)

476. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im deutschen Reiche i. J. 1898). — (S. 169)

477. **Kitt,** Bemerkungen zu dem Artikel M. Strebel's über die Rauschbrandschutzimpfungen (Schweizer Archiv f. Thierheilk., Bd. 41, H. 5 p. 240. [Polemischen Inhalts. *Johne.*]

478. **Krüger,** Beobachtung über die Wirkung des Argentum colloidale bei einem an Milzbrand erkrankten Rinde (Berl thierärztl. Wchschr. p. 169). — (S. 169)

479. **Kübler,** Die Milzbrandgefahr bei Bearbeitung thierischer Haare und Borsten und die zum Schutz dagegen geeigneten Maassnahmen (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 15 p. 456). — (S. 164)

480. **Kutschuk, K. A.,** Beitrag zur Frage von der Empfänglichkeit der Vögel für Milzbrand (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie No. 10 p. 17). — (S. 153)

481. **Lambotte** et **Maréchal,** L'agglutination du Bacille charbonneux par le sang humain normal (Annales de l'Inst. Pasteur t. 13 p. 637). — (S. 150)

482. **Ljubimow, N. M.,** Zur Frage von der Combination verschiedener Infectionskrankheiten (Medicinskoe Obosrenje Bd. 1 p. 19) [Russisch]. — (S. 163)

483. **Loeb, E.,** Der Milzbrand in Elsass-Lothringen (Archiv f. ö. Gesundheitspfl. in Elsass-Lothringen Bd. 18 p. 166). [Siehe diesen Bericht Bd. XIV, 1898, p. 179. *Eppinger.*]

484. **London,** Ueber den Einfluss der Entfernung verschiedener Hirntheile auf die Immunität der Tauben gegen Milzbrand (Archiv für biol. Wissensch. 1898, Bd. 7). — (S. 152)

485. **Mari, N.,** und **M. Stchinsnowitsch,** Zur Bacteriologie des Milzbrandbacillus (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 7, H. 5) [Russisch]. — (S. 147)

486. **Meier,** Creolin gegen Milzbrand (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 119). — (S. 169)

487. **Mendez, J.,** Das Serum gegen den Milzbrand (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 599). — (S. 156)

488. **Mussinowitsch,** Ueber die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Nieren. Diss. St. Petersburg. — (S. 160)

489. **Nagel,** Milzbrandähnliche Erkrankungen bei Kälbern (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 364). [Als Ursache derselben wurden ovoïde, unbewegliche, sich mit den gebräuchlichen Anilinfarben leicht färbende Bacterien erkannt, welche, auf Mäuse verimpft, dieselben in 20 Stunden tödteten. *Johne.*]

490. **Nebolubow,** Ueber einen Fall von multiplen Milzbrand-plaques (Wratsch no. 9). — (S. 163)

491. **Olt,** Zur mikroskopischen Diagnostik des Milzbrandes (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 1). — (S. 144)

492. **Otsuki, U.,** Untersuchung über die Wirkung des Desinfectionsmittels auf die an verschiedenen Stoffen haftenden Milzbrandsporen (Diss. Halle a. S. Oct.). — (S. 146)

493. **Rammstedt,** Ein Fall von Milzbrand der Zunge mit Ausgang in Heilung nebst Bemerkungen zur Behandlung des Milzbrandcarbuncels (Münchener med. Wchschr. No. 19). — (S. 163)

494. **Ravenel, M. P.,** Anthrax. The influence of tanneries in spreading the disease (Veterinary Journal vol. 49 p. 23). — (S. 167)

495. **Ravenel, M. P.,** Anthrax. The influence of tanneries in spreading the disease (Philadelphia med. Journal vol. 3 p. 897-899). [Schon früher erschienen. Siehe diesen Bericht Bd. XIV, 1898, p. 179. *Nuttall.*]

496. **Roger,** Influence de l'infection charbonneuse sur la résistance à la strychnine (Comptes rendus de la soc. de biol. no. 3 p. 36). — (S. 162)

497. **Sclavo, A.,** Ueber die endovenösen Injectionen des Milzbrandbacillus in gegen Milzbrand stark immunisirte Schafe und über das Verhalten der specifischen Schutz verleihenden Substanzen bei diesen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 425). — (S. 158)

498. **Sclavo, A.,** Nuovi casi di pustola maligna curati col siero anticarbonchioso (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 5 p. 163). [Einige Fälle von Milzbrand, bei welchen grösstentheils die Behandlung mittels Milzbrandheilserum gute Erfolge ergab. *Trambusti.*]

499. **Sclavo, A.,** L'inezione endovenosa di bacilli del carbonchio nelle pecore fortemente immunizzate contro questa malattia ed il comportamento in esse delle sostanze preventive specifiche (Atti della R. Accademia dei Fisiocritici. Serie 4, vol. 11). — (S. 160)

500. **Sclavo, A.,** Di alcune recenti risultati ottenuti colla sieroterapia specifica della pustola maligna e delle iniezioni endovenose di sublimato corrosivo studiato sperimentalmente contro il carbonchio nei conigli (Lo Sperimentale no. 4 p. 360). — (S. 159)

501. **Sclavo, A.,** Di alcuni resultati ottenuti colla sieroterapia specifica della pustola maligna e delle endovenose di sublimato corrosivo studiate sperimentalmente contra il carbonchio dei conigli (Communi-

cazione fatta al Congresso nazionale d'Igiene di Como il 25 Settembre 1898). Siena, S. Bernardino. — (S. 159)
502. **Sobernheim, G.**, Weitere Mittheilungen über active und passive Milzbrandimmunität [vorläufiger Bericht] (Berliner klin. Wchschr. No. 13). — (S. 153)
503. **Sobernheim, G.**, Weitere Untersuchungen über Milzbrandimmunität (Ztschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 89). — (S. 154)
504. **Solbrig**, Eine Milzbrandepidemie im Kreise Templin (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 2 p. 33). — (S. 164)
505. **Strebel**, Antwort auf die Bemerkungen von Prof. Kitt (Schweizer Archiv f. Thierheilk. H. 5 p. 243). [Polemischen Inhaltes. *Johne.*]
506. **Temple, G. H.**, A case of malignant pustule: necropsy with bacteriological examination (Brit. med. Journal 2 p. 1792). — (S. 164)
(Tiollom, R.,) El carbunclo en la Republica Argentina (Rev. veterin. Buenos Aires no. 74 p. 201).
507. **Tröster**, Zur Diagnose des Milzbrandes (Ztschr. f. Veterinärkunde p. 14). — (S. 167)
508. **Weil, R.**, Zur Biologie der Milzbrandbacillen (Archiv f. Hygiene Bd. 35 p. 355). — (S. 145)
509. **Ziemke, E.**, Hämatom der weichen Hirnhäute beim Milzbrand des Menschen (Münchener med. Wchschr. No. 19). — (S. 163)

Olt (491) macht während der Section Deckgläschenpräparate und färbt sie mit einer Safraninlösung (3 g Safranin in 100 g siedend heissem Wasser gelöst, stehen lassen und dann vom Bodensatz abfiltriren; diese Lösung hält sich sehr lange Zeit). Wie lange man und ob man mit heissem Farbstoff färbt, bleibt sich gleich, da eine Ueberfärbung nicht stattfindet. Darauf Abspülen im Wasser und sofort im Wasser selbst untersuchen. Man sieht dann rothbraune Bacillen oft mit hellglänzenden Körnchen in der Mitte und eine quittengelbe rothbraun begrenzte Gallerthülle. Ist das Cadaver nicht mehr ganz frisch, dann soll Blut aus den kleinen Körpervenen, da dieses später fault, entnommen werden. Um die Virulenz des Blutes und damit die Möglichkeit, den Mzbc.† durch Impfung nachzuweisen, für längere Zeit zu erhalten, empfiehlt sich Blut innerhalb einer gar gekochten Kartoffel zu conserviren, nämlich durch Auftropfenlassen von Blut oder Milzsaft auf die Mitte der Bruchfläche einer in der Mitte gebrochenen solchen Kartoffel. Eine so beschickte Kartoffel kann längere Zeit vor dem Verbrauch zur Impfung in Brutwärme aufgehoben oder auch versandt werden. Bei Mzb.-Epidemien ist für die Diagnose des Mzbc. der mikroskopische Nachweis der Mzbc. in Deckglaspräparaten, wenn er positiv ist, genügend und kann von der Section, um das Mzb.-Material nicht zu verstreuen, Umgang genommen werden. *Eppinger.*

Bei den einander widersprechenden Angaben betreffs der Höhe der Temperatur, bei welcher die vegetativen Formen des Mzbc. abgetödtet werden und zwar ohne Schaden der mit ausgewachsenen Sporen, war es

†) Mzbc. = Milzbrandbacillus bezw. Milzbrandbacillen. Red.

schwer, sich ein Urtheil darüber zu verschaffen, in welcher Zeit aus den vegetativen Formen Sporen sich entwickeln. Mittels ganz correcter, wie sie **Weil** (508) nennt, biologischer Methode (siehe Original) fand er, dass vegetative Formen des Mzbc. nach einer Minute dauernder Erhitzung auf 80° abgetödtet werden, und dass dabei die Sporen keine wesentliche Schädigung erleiden. Ein zweiter Vorversuch musste gemacht werden, um zu erfahren, in wie weit es seine Richtigkeit hat, dass Sporen, die in einem Nährmedium aus vegetativen Formen sich gebildet haben, in derselben Nährflüssigkeit nicht auskeimen können. Zu dem Behufe züchtete W. in gleichen Mengen Loeffler'scher Bouillon gleiche Mengen Milzsaft von einem an typischen Mzb. gefallenen Meerschweinchen und liess das Material 4 Tage bei 37° wachsen, wo dann Fäden und Sporen des Mzbc. gebildet waren. Einen Theil dieser selben Nährbouillon filtrirte er durch Chamberland'schen Filter und impfte das Filtrat mit Sporen aus dem anderen Theil, in welchem durch Erhitzen auf 80° 2 Minuten hindurch die vegetativen Formen abgetödtet, die Sporen erhalten blieben, sodass also nur Sporen in dasselbe Nährmaterial zurückkamen, in dem sie sich gebildet hatten, und sie keimten in demselben aus. Negativ blieb das Resultat, wenn ursprünglich nicht nur kurze Zeit, also z. B. 4 Tage, sondern längere Zeit, also z. B. 18 Tage, das Aussaatmaterial (der Milzsaft) wachsen gelassen wurde und hier so, wie das schon Koch und Migula angaben, das Nährmaterial erschöpft war, und die gebildeten Sporen deswegen nicht auskeimen konnten. So war also eine Methode gegeben, nach welcher reines Sporenmaterial in demselben Nährboden zum Auskeimen gebracht werden konnte, mithin ein Mittel gegeben, mittels biologischer Methode die Zeit zu bestimmen, wann Bacillen aus Sporen auskeimen. Auch die letzte Vorfrage, nämlich die Art und Weise, gleichalterige Sporen zum Ausgange der Beobachtung zu bekommen, löste W., indem er Thieren je 2 geaichte Oesen Mzb.-Bouillon subcutan impfte, so dass die Thiere in einer Zeit zu Grunde gingen, in der unbedingt alle eingebrachten Sporen ausgekeimt waren und das Mzb.-Blut eben nur Mzbc. enthielt. So hatte W. alle möglichen Erfahrungen gewonnen, um strittige Fragen in der Biologie der Mzbc. zu beantworten, die bisher auf mikroskopischem Wege nicht so übereinstimmend, also als nicht unbedingt giltig gelöst wurden. Er fasst seine Untersuchungsresultate in folgenden Schlusssätzen zusammen: Mzbc. von normaler Virulenz und erheblicher Resistenzfähigkeit bilden bei mittleren Temperaturgrenzen innerhalb bestimmter Zeiten Sporen und zwar nicht unbeträchtlich früher, als man auf Grund der mikroskopischen Untersuchungsmethode angenommen hat. Die Sporenbildung erfolgt bei 37° und 31° innerhalb 16 Stunden, bei 24° innerhalb 36 Stunden, bei 18° innerhalb 50 Stunden. Bei 12° sind die resistenzfähigsten Individuen der Mzbc. noch im Stande, Dauerformen zu bilden, wenngleich bei dieser Temperaturgrenze die Sporenbildung nicht mehr regelmässig erfolgt. Die bei 37° gebildeten Sporen besitzen eine grössere Widerstandsfähigkeit als die bei 31°, 24° und 18° entstandenen; es scheint das Optimum der Sporenbildung ungefähr mit dem des Wachsthums der Mzbc. (37° C.) zusammenzufallen.

Während unter 12° C. keine Sporenbildung mehr stattfindet, sind bei Brutwärme gebildete Sporen im Stande, bei 12° zu vegetativen Wuchsformen auszukeimen. Die Mzbc. in ihrem vegetativen Zustande werden rasch abgetödtet, wenn sie höheren Temperaturen unter der Siedehitze ausgesetzt werden, und zwar beim Erhitzen in Bouillon auf 80° nach 1 Minute, auf 79° nach $1^1/_2$ Minuten, auf 78° nach 2 Minuten, auf 75° nach 3 Minuten, auf 70° nach 4 Minuten, auf 65° nach $5^1/_2$ Minuten. Werden Mzbc. dem schädigenden Einfluss niedriger Temperaturen ausgesetzt, so machen sie 3 Stadien durch: 1. Stadium: Abnahme ihrer Virulenz bis zu einem so niedrigen Grade, dass Mäuse, selbst mit enormen Bac.-Mengen geimpft, nicht mehr erkranken, bei Erhaltung der Fähigkeit, in künstlichen Nährmedien unter günstigen Umständen sich zu entwickeln. Dieses Stadium ist meist bei 6-8° zwischen $1^1/_2$ und 2 Monaten, bei 3° zwischen 12 und 18 Tagen, bei 0° vor 10 Tagen. Im 2. Stadium (60 Tage lang bei 6-8° — 55 Tage bei 3° und 20 Tage bei 0° ausgesetzte Culturen) verlieren sie ihr Wachsthumsvermögen, erlangen aber unter dem günstigen Einfluss der Brutwärme fast ihre normale Lebensfähigkeit und Virulenz wieder. Im 3. Stadium (Culturen bei 6-8° nach $2^1/_2$ Monaten — bei 3° nach circa 65 Tagen, — bei 0° circa 24 Tage) sind die Bac., wenn auch günstigen Bedingungen ausgesetzt, nicht mehr im Stande, sich zu erholen; sie erweisen sich als abgetödtet. Der atmosphärische Sauerstoff übt keinen specifischen Einfluss auf das Zustandekommen der Dauerformen aus. Die Mzbc. bilden in geeigneten Nährböden: Kartoffeln, Eibisch- und Quittenschleim, 10proc. Weizenauszug, festes Schafblutserum mit 25 $^0/_0$ Traubenzuckerbouillon, auch unter anaërobiotischen Bedingungen Sporen von beinahe normaler Virulenz. In den gedachten Nährmedien vermögen auch Anthraxsporen, die aërob entstanden und durch 2 Minuten lange Erhitzung auf 80° von lebenden, vegetativen Formen befreit sind, unter anaërobiotischen Bedingungen zu langen Ketten normal aussehender Bac. auszukeimen. *Eppinger.*

Zu seinen Untersuchungen verwendete **Otsuki** (492) Sporen von möglichst grosser Widerstandsfähigkeit, die nicht nur von der Herkunft der Sporen bezw. der Rasse des Stammes, sondern auch von ihrem (der Sporen) Alter abhängig ist. Betreffs des Letzteren konnte er den Zeitabschnitt von 48 Stunden bestimmen, von welchem an die Widerstandsfähigkeit sich gleich bleibt, besonders wenn die Mzb.-Sporen bei niedriger Temperatur im Exsiccator aufbewahrt werden. Die Temperatur, bei der die Sporulation Rast hat, übt auf die Resistenz der Sporen keinen Einfluss aus. Zur Vertrocknung wurden folgende Materialien gewählt: Seidenfäden, Wollfäden, Federn von Tauben, Haare von Kaninchen, Seidenzeug, Leder, Tannenholz, Filtrirpapier, Baumwolle, Glasperlen, Deckgläschen und Granaten. Im Allgemeinen wurden diese Stoffe in der Grösse von 1 cm Länge und 2 mm Breite verwendet, gehörig gesäubert und entsprechend sterilisirt und mit gleichen Mengen der Sporenaufschwemmung imprägnirt. Das Trocknen des imprägnirten Materiales muss bei niedriger Temperatur und möglichst schnell am besten im Exsiccator bei 10° C. geschehen, da sonst die Gefahr besteht, dass die ursprüngliche Widerstandskraft der Sporen mehr oder

weniger leidet. So zubereitete Proben wurden zunächst strömendem Dampfe ausgesetzt. Während bei den meisten Materialien erst nach $3^1/_2$ Minuten währender Einwirkung des Dampfes die Sporen abgetödtet wurden, ergab sich, dass die an Leder und Granaten angetrockneten Sporen schon nach $^1/_4$ Minute Dampfwirkung die Eigenschaft verloren, in Nährbouillon auszukeimen. O. konnte nachweisen, dass die bei Bearbeitung der Leder gebräuchlichen Säuren es sind, die der Nährbouillon sich mittheilen und sie in einen sauren, die Auskeimung verhindernden Zustand versetzen. Für die Granaten konnte nur die Wahrscheinlichkeit des Grundes obiger Erscheinung festgestellt werden, nämlich dass den Sporen differente Körper aus den Granaten in Lösung übergangen seien und die Entwicklung der Bacillen verhindert hätten (oligodynamische Wirkungen). Die an Deckgläschen, Glaskügelchen und Quarzsand angetrockneten Sporen verloren nach $^1/_2$ Minute, die an Glasperlen nach $2^1/_2$ Minuten langer Dauer der Einwirkung des strömenden Dampfes ihre Keimfähigkeit, im Allgemeinen also in kürzerer Zeit als die an den übrigen rauhen und porenreichen Materialien angetrockneten Sporen. Es ergab sich der Schluss, dass die Einwirkung des Desinfectionsmittels abhängig ist auch von der Beschaffenheit der Stoffe, an denen die Sporen angetrocknet sind. Die an porenreichen Substanzen sitzenden Sporen werden schwerer vernichtet, als die an glatten Gegenständen haftenden. Aus dem gleichen Grunde wird die scheinbare Resistenz der Sporen umsomehr erhöht, je dichter die benützte Aufschwemmung der Sporen ist. Ein zweites Desinfectionsmittel, das O. gebraucht, war eine 5proc. Lösung von Acidum carbolicum liquefactum und ergab sich, dass die Widerstandskraft der Sporen je nach dem Materiale, an denen dieselben haften, recht erhebliche Schwankungen aufwies und stimmten die ermittelten Differenzen ihrer Art nach ganz mit den beim Dampf gefundenen überein, d. h. unter Berücksichtigung des Umstandes, dass es sich bei Dampfeinwirkung um Differenzen von Minuten, bei der Carbollösung um solche von Tagen und Wochen gehandelt hatte. So konnte also obiger Schluss betreffs der Eigenschaft der Stoffe, an denen die Sporen angetrocknet werden, festgehalten werden. Als das beste Material, an dem die Sporen angetrocknet werden sollen, erweisen sich gereinigte Quarzsandkörner.

Eppinger.

Mari und **Stchinsnowitsch** (485) studirten die Bedingungen, von welchen das typische Aussehen der Mzb.-Stichculturen in Gelatine abhängt. Die Gelatine muss frisch bereitet sein und etwa 10-12% Gelatine enthalten, sie muss eine neutrale oder schwach alkalische Reaction haben. Das Impfmaterial muss aus dem Blute oder von einer Kartoffelcultur stammen. Die Cultur muss bei 20-22° C. gewachsen sein.

Alexander-Lewin.

Nach einer sehr eingehenden Uebersicht über die Literatur betreffs der Frage, ob Mzbc. Toxin produciren oder nicht, wobei es sich zeigt, dass diesbezüglich einander widersprechende Ansichten bestehen, geht **Conradi** (469) zur Darstellung seiner eigenen Untersuchungen über. Zu denselben verwendete er durch Thierpassagen hochgradig und gleichmässig virulente

Mzb.-Stämme, inficirte Meerschweinchen mittels intraperitonealer Injection des Mzb.-Materials, erzeugte dadurch im Mittel 10-15 ccm serösen Mzbc.-haltigen Exsudats, fing dieses sofort nach dem Tode der Thiere auf und filtrirte es durch das Kitasato-Filter oder die Chamberland-Kerze. Die Filtrate wurden sofort Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen in aussergewöhnlich hohen Dosen theils subcutan, theils intraperitoneal, theils intravenös injicirt. Diese Art der Einverleibung hatte gar keine Folgen, wiewohl die Thiere mindestens zwei Monate lang beobachtet wurden. Selbstverständlich wurde die Keimfreiheit der Filtrate geprüft. Aus den Exsudaten konnten also keine löslichen toxischen Stoffwechselproducte isolirt werden. Es wurden sodann Mzb.-Organe und zwar Leber und Milz in Anwendung gezogen, nämlich sofort nach dem Tode des Thieres in sterilen Mörsern mit sterilem Granitsand in physiologischer Kochsalzlösung verrieben und mit solcher dann versetzt und durch Chamberland filtrirt und das Filtrat injicirt. Resultat vollkommen übereinstimmend mit dem ersteren. Weiterhin machte C. Versuche mittels sogen. dialysirender Membranen, um Mzbc. und ihre Stoffwechselproducte im thierischen Körper zu sondern. Er wandte hierzu Schilfsäckchen (betreffs Methode siehe Original) an, die er sterilisirte und mit 48 Stunden alter Mzb.-Bouilloncultur oder Mzb.-Exsudaten oder mit kurz vorher geimpfter Bouillon gefüllt Thieren in die Bauchhöhle, in die er der leichteren Dialysirbarkeit wegen auch etwas sterile Bouillon goss, zwischen Darmschlingen einführte. Sämmtliche Versuchsthiere (4 Meerschweinchen, 12 Kaninchen, 4 Hunde) blieben am Leben, die Wundheilung verlief glatt und normal, und niemals wiesen sie ein Symptom der Erkrankung auf. Also der Nachweis löslicher, diffundirender Toxine des Mzb. ist derzeit ausstehend. Sodann trat C. der Frage, ob es intracelluläre Mzb.-Gifte giebt, näher. Solche kann man gewinnen durch Abtödtung der Mzbc. durch chemische oder physikalische Mittel oder durch Auspressen. Es wurde zur chemischen Abtödtung Toluol gebraucht. Je 5-6 ccm Mzb.-Exsudates in Reagensgläsern werden mit je $^1/_2$ ccm Toluol versetzt und die dann mit sterilem Kork geschlossenen Reagensgläser im Dunkeln bei gewöhnlicher Temperatur gehalten und dann und wann geschüttelt. Nach Ablauf von 10 Tagen wird der Inhalt in einem Scheidetrichter von der Toluolschicht befreit. Das Exsudat wurde dann Thieren injicirt, nachdem man sich von der Abtödtung der Mzbc. überzeugt hatte. Die Thiere blieben alle am Leben und gesund. Dass Toluol auch die eventuellen intracellulären Gifte zerstört hätte, wird unwahrscheinlich, nachdem es bei gleicher Versuchsanordnung erwiesenermassen die so starken Toxine der Diphtherie, des Tetanus nicht zerstört. Auf physikalischem Wege wurden, um intracelluläre Gifte zu gewinnen, Mzb.-Exsudate und Mzbc.-Culturen grosser Kälte (-16^0) lange Zeit (110 Stunden) ausgesetzt, und dann wieder bei 20^0 erwärmt (auf diese Weise leiden etwaige Toxine nicht). So behandelte Mzb.-Materialien wurden Thieren injicirt. Auch diese blieben am Leben und gesund. Auch wurde nach Buchner's neuester Zeit eingeführtem Verfahren versucht, auf physikalischem Wege durch Auspressen zermalmter Mzb.-Materialien unter der hydraulischen Presse bei 500 Atmosphären

Druck und nachträglichem Filtriren des Presssaftes in CHAMBERLAND-Kerzen einen Saft zu gewinnen, in dem etwaige intracelluläre Gifte sich befinden sollen. Doch blieben mit solchem Safte injicirte Thiere ebenfalls am Leben und gesund. Endlich hat CONRADI nach dem Verfahren von BRIEGER und C. FRAENKEL (Zeitschr. f. Hygiene 1893 Bd. XV S. 101 — ibid. 1895 Bd. XIX S. 101) versucht, Toxalbumine aus Milz und Leber von an Mzb. gefallenen Thieren zu gewinnen und die Extracte in verhältnissmässig grossen Dosen Thieren subcutan injicirt. Auch diese Thiere blieben am Leben, wie auch solche, denen nach dem Vorgange von MARMIER (1895 Annales de l'Institut PASTEUR) aus Milz und Lebern von Mzb.-Kaninchen erhaltene Extracte beigebracht wurden, woraus hervorgehen möchte, dass der Mzb. keine Toxalbumine, die sonst giftig sein sollen, bildet. CONRADI schliesst aus seinen Versuchen: bei Anwendung unserer gegenwärtigen Methoden konnte der Nachweis nicht erbracht werden, dass der Mzbc. ein extracelluläres, lösliches oder ein intracelluläres Gift im Organismus empfänglicher oder refractärer Thiere bildet. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass der Mzb. überhaupt keine giftigen Substanzen im Thierorganismus erzeugt, und hat bis auf Weiteres der Mzbc. als Typus eines infectiösen Mikroorganismus zu gelten*.

Eppinger.

Behufs Erklärung der pathogenetischen Wirkung des Mzbc. hat **Casagrandi** (467) auf toxische Substanzen untersucht:

1. Die Culturen in flüssigen (Bouillon) und festen (Gelatine) Nährböden;
2. den Bac.-Körper nach den Verfahren von KOCH, BEHRING, BUCHNER;
3. das als solches gesammelte, oder das mittels Auspressung des subcutanen Gewebes nach dem Verfahren von BUCHNER gewonnene und hierauf in beiden Fällen centrifugirte Material des gelatinösen Infiltrats;
4. das mittels Auspressung der grossen Gefässe, der Milz und der Lungen gewonnene, centrifugirte Blut;
5. den centrifugirten Saft der Leber, Nieren und der Muskeln, welcher aus diesen Organen durch Auspressung nach der Methode von BUCHNER gewonnen wurde;
6. die nach der Centrifugirung des Saftes dieser Organe zurückgebliebene Zellsubstanz.

Von allen diesen Versuchsreihen ergab nur die letzte ein positives Resultat d. h. nur aus den wässerigen Auszügen der nach der Centrifugirung des mittels Auspressung aus den Organen gewonnenen Saftes zurückgebliebenen Zellmasse, gelang es C., ein Material zu gewinnen, welches eine energisch coagulirende Wirkung besass, die sich mit der eines jüngst von BELFANTI studirten Labfermentes vergleichen liesse.

Dieses Resultat giebt uns, nach C., die Mittel zur Erklärung der Patho-

---

*) Diese Untersuchungen und Resultate CONRADI's sind von grossem Interesse. Sie lehren, dass die Giftwirkung durchaus nicht das einzige Moment ist, wodurch pathogene Bacterien den inficirten Körper krank machen und vernichten können. Die Ursache der Mzb.-Krankheit und des Mzb.-Todes genauer, als bisher geschehen, festzustellen, ist eine lohnende Aufgabe. Im hiesigen Institute sind eingehende Untersuchungen hierüber im Gange. *Baumgarten.*

genesis des Milzbrandes an die Hand. In der That, angenommen, dass der einmal in den Organismus eingedrungene Mzbc. in die Lymphwege und hierauf in die Blutcapillaren gelange, so können wir uns die Pathogenesis des Oedems, der Ergüsse und der Hämorrhagien durch die Annahme erklären, dass der Bac. im Lymphsysteme und in den Capillaren der Organe eine coagulirende Substanz bildet*. *Trambusti.*

Lambotte und **Maréchal** (481). Die Mzbc. eignen sich nicht gut für die Probe auf Agglutination, weil sie in Culturen ohnedies um einander verschlungen sind und deswegen nicht gut in Emulsionen vereinzelt suspendirt werden können, so gelingt dies dennoch, wenn Culturen in Form des premier vaccin abgeschwächt werden, und sind dann die Mzbc. in letzterem sogar vorzüglich geeignet, um sie zu emulsioniren und an ihnen die Erscheinung der Agglutination zu versuchen. Nun fanden die Verff., dass, wenn man eine Oese aus einer solchen mit destillirtem Wasser hergestellten Emulsion von Mzbc. mit einer Oese Serum eines beliebigen Menschen mengt, man sofort Agglutination der in der Emulsion vollständig isolirten Mzbc. beobachten kann. Sie berichten über Versuche mit Serum von 41 normalen Personen, von denen unter Anderen vier vollständig gesunde, junge Individuen, darunter ein Neger, Serum lieferten, das in der Verdünnung von 1:250, 1:150, 1:160 und 1:350 agglutinirte. Auch das Serum von Menschen mit Tuberkulose in den verschiedenen Stadien dieser Krankheit agglutinirte (1:150, 1:50, 1:200, 1:500, 1:100, 1:200 und 1:100, ja das von einer Frau mit sehr vorgeschrittener Tuberkulose im Verhältniss von 1:500). Der Typhusbac. und das Bact. coli com. wurden durch das Serum von ersteren Personen in der Verdünnung von 1:10, durch das Serum der Tuberkulösen in der Verdünnung von 1:20 agglutinirt. Interessant ist die Thatsache, dass auch das Serum Typhöser den Mzbc. zu agglutiniren vermag, und zwar in einer höheren Verdünnung als der Typhusbac. agglutinirt wird, nämlich gegenüber den Mzbc. in Verdünnungen von 1:300, 1:150, 1:250, 1:100, 1:50, 1:200, 1:100, 1:350, gegenüber den Typhusbac. in Verdünnung von 1:60, 1:60, 1:50, 1:50, 1:80, 1:90, 1:60, 1:50. Die Verdünnung des Serums kann noch höher getrieben werden, falls man eine gewisse längere Zeit warten will. Endlich konnte mit dem Serum von 13 an Bleivergiftung, Ankylostomiasis, spastischer Paralyse, eiteriger Tonsillitis, an Pneumonie, an chronischer Nephritis, chronischem Rheumatismus, an Enteritis, an Ataxie, an Magencarcinom, acuter Nephritis, Chorea, Grippe erkrankten Leuten Agglutination der Mzbc. beobachtet werden und zwar in Verdünnungen von 1:300, 1:50, 1:250, 1:250, 1:100, 1:100, 1:150, 1:150, 1:150, 1:100, 1:50, 1:50 und 1:100. Es wurde mit anderen Körperflüssigkeiten derselben Personen, deren Serum agglutinirte, z. B. mit Harn, Schweiss, Thränen, Versuche angestellt; doch diese agglutinirten nur von 4 Personen höchstens in gleichem Verhältniss. Die Milch agglutinirte etwas leichter, nämlich

---

*) Der pathologisch-histologische Befund bei Untersuchung von Mzbc.-Organen spricht aber nicht zu Gunsten dieser Annahme. *Baumgarten.*

schon Verdünnungen derselben 1:10. Das Serum neugeborener Kinder verhält sich betreffs seiner Agglutinationskraft wie das der jungen Leute. Das Serum von Thieren (Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Schaf, Rind, Pferd) agglutinirt Mzbc. nur mässig, nämlich bis zum Verhältniss von 1:50. Um zu erfahren, in welcher Weise die agglutinirende Substanz im Blutserum vertheilt sei, machte der Verf. Versuche mit dem Blutserum aus verschiedenen Organen der Leiche eines an Tuberkulose verstorbenen 16jährigen Menschen. Das Herzblutserum agglutinirte Mzbc. in Verdünnung von 1:120. Organsaft agglutinirte in geringerem Maasse als das Blutserum der gleichen Organe. Diese Thatsache der Agglutination der Mzbc. durch das menschliche Blutserum spricht gegen die Theorie von Nicolle, Dineur etc., die den Geisseln eine Rolle bei den Agglutinationsprocessen beimessen, denn der Mzbc. hat gar keine Geisseln. Ausserdem sollen vorliegende Versuchsresultate, welche die agglutinirende Kraft jedes menschlichen Blutserums gegenüber dem Mzbc. beweisen, dazu mahnen, sehr vorsichtig zu sein mit der Sero-Diagnostik bei Mzb.-Infection[1].

Eppinger.

Gengou (473) stellte experimentelle Untersuchungen bezüglich der Agglutination des Serums normaler und mit Anthrax geimpfter Hunde, Meerschweinchen und Ziegen gegenüber dem Anthraxbac. an und fand, dass Injectionen von Anthraxbac. der I. Vaccine das Agglutinationsvermögen des schon in normalem Zustande agglutinirenden Serums steigert. Injectionen von 10 ccm einer 10proc. Soda-bicarbonica-Lösung vermochten ebensowenig wie Injection virulenter Anthraxbac. das Agglutinationsvermögen zu steigern. Die Agglutinationseigenschaft ist stets specifisch; die Agglutinine scheinen nicht auf die Föten immunisirter Thiere übertragen zu werden, passiren theilweise die Gefässwand, diffundiren vollkommen in destillirtes Wasser oder eine Flüssigkeit, deren chemische Zusammensetzung sich der des Serums nähert, vermögen hingegen nicht die Wand eines in die Bauchhöhle eines immunisirten Thieres verseuchten Collodiumsackes zu passiren und bleiben bei 1-2stündigem Erwärmen auf 55^0 erhalten. Das specifisch agglutinirende Serum wirkt nicht stärker bactericid, als das normale Blut; auch konnte keine Beziehung zwischen der Zahl der polynucleären Leukocyten des Blutes und dessen Agglutinationsfähigkeit constatirt werden. Lebende Leukocyten produciren keineswegs die Agglutinine und dem entsprechend ist auch beim Untergang der polynucleären Leukocyten keine Steigerung der Agglutinine zu verzeichnen. Ebensowenig kann den übrigen Organen resp. deren Zellen irgend eine Rolle bezüglich der Production von Agglutininen beigemessen werden. All dies bezeugt die Verschiedenartigkeit der Agglutinine und der Bacteriolysine.

Krompecher.

[1]) Die Sero-Diagnostik bei Mzb.-Infection anzuwenden, wird überhaupt überflüssig sein; nichtsdestoweniger sind die berichteten Thatsachen sehr beachtenswerth und dürften geeignet sein dazu beizutragen, den Werth der Agglutination nicht nur zu corrigiren, sondern auch den fundamentalen Unterschied zwischen bacteritischen (infectiösen) und toxischen Allgemeininfectionen im Auge zu behalten. Ref.

Andrejew (461) beobachtete bei seinen Untersuchungen über die physiologischen Eigenschaften virulenter und abgeschwächter (I. und II. Vaccins Cienkowsky's) Mzbc., dass weder die Wachsthumsenergie auf Nährböden, noch die Resistenz gegen verschiedene schädliche Einflüsse (Zusatz von Carbolsäure zu den Nährmedien, Austrocknen etc.) dem Virulenzgrade der Anthraxbac. direct proportional sind, dass mithin diese Eigenschaften nicht zur Erklärung der Virulenzabnahme im Sinne eines Degenerationsprocesses herangezogen werden können*.

Milzbrandbac. verschiedenen Virulenzgrades produciren auf den gebräuchlichsten Nährböden eine prävalirende Menge von alkalischen Producten, aber diese Mengen stehen nicht in directer Abhängigkeit von dem Grade der Virulenz. Die Versuche zeigten ferner, dass die Fähigkeit der Bac., Glycerin und Fette (Olivenöl) in den Nährböden zu spalten, umgekehrt proportional, dagegen Stärke in Zucker umzusetzen und Eiweiss zu peptonisiren direct proportional der Virulenz der Bacterien ist.

Im Gegensatz zu den Resultaten von Sommaruga wurde vom Verf. auf den mit 5% Glycerin versetzten Nährböden keine saure Reaction, sondern nur eine verhältnissmässig geringere alkalische Reaction als auf Nährböden ohne Glycerin beobachtet.

Die Fähigkeit der Stickstoffverbindungen der Nährböden umzuwandeln, steigt sogar mit der Abnahme der Virulenz. Das Reductionsvermögen und die mit ihm in naher Beziehung stehende Bildung von H_2S erwiesen sich ebenfalls umgekehrt proportional der Virulenz der Mzbc. Dagegen ist die Bildung von Pigment in Culturmedien viel stärker bei virulenten als bei abgeschwächten Bac. Da in der Literatur sich nur vereinzelte Angaben über die Pigmentbildung von den Mzbc. finden, so sind die Beobachtungen Andrejew's um so interessanter. Er hat nämlich gefunden, dass bei andauernder Cultivirung der Mzbc. die Nährböden (Bouillon, Agar, Milch) eine ausgesprochene Braunfärbung in verschiedenen Schattirungen geben, abhängig von ihrer Zusammensetzung. In Bouillon mit 5% Lactose und Pepton häufen sich mehr Farbstoffe an, als ohne diese Beimischungen. Zusatz von Glycerin zur Bouillon bleibt ohne Einfluss, hingegen findet in Glycerin-Agar eine grössere Anhäufung von Farbstoffen in dem Substrate statt, als in irgend einem anderen Nährboden. Der stärksten Pigmentation der Nährböden entspricht auch die reichste Bildung von alkalischen Producten, jedoch sind beide Processe unabhängig von einander.

Mithin ist keine der untersuchten physiologischen Eigenschaften des Mzb.-Contagiums und Mzb.-Vaccins im Stande, zur Aufklärung des Wesens der Abschwächung der pathogenen Eigenschaften der entsprechenden Bac. beizutragen. *Johne.*

London (484) geht von der Ansicht aus, dass Tauben schlechtweg für Mzb. unempfänglich sind**. Theilweise Exstirpation der Grosshirnhemisphäre

---

*) Diese Erfahrung halte ich für die Erklärung des Mechanismus der Mzb.-Infection für nicht unwichtig (cf. hierüber meine bez. Bemerkung im vorj. Ber. p. 161). *Baumgarten.*

**) Diese Ansicht ist jedoch nicht haltbar; vergl. hierüber die in meinem La-

soll Tauben im geringen, totale in sehr hohem Grade für diese Krankheit empfänglich machen. *Johne.*

Kutschuk (480). Dohlen und Sperlinge wurden mit eintägigen Mzbc.-Agarculturen und zwar jedesmal mit je einer Platinöse unter den Flügeln geimpft und nach der Infection sofort unter pathologische Verhältnisse gestellt. Wurden gedachte Thiere nach der Impfung gefangen gehalten, so gingen 35% der so behandelten Sperlinge und nur eine von 4 Dohlen an Mzb. zu Grunde. Sperlinge sollen sonst im freien Zustande für Mzb. sehr schwer, Dohlen gar nicht empfänglich sein. Von 3 total hungernden (absolut keine Nahrung) mit Mzbc. geimpften Sperlingen ging nur einer an Mzb., die anderen an Verhungerung, von 10 mit Wasser hungernden 6 an Mzb. zu Grunde und zwar immer früher, als sie ohne Infection an Verhungerung zu Grunde gegangen wären. Von 11 der Federn beraubten mit Mzbc. inficirten Sperlingen gingen 9, von 6 so behandelten Dohlen 4 an Mzb. zu Grunde. Von 10 im Dunkeln gehaltenen inficirten Sperlingen gingen 5 an Mzb. zu Grunde. Es stimmt das Alles so ziemlich überein mit ähnlichen an Tauben gemachten Versuchen E. S. London's. *Eppinger.*

Die Serumimmunisirung gegen Mzb. hat das gegen sich, dass, wiewohl eine gewisse Unempfänglichkeit gegen Mzb. durch sie verschafft wird, diese in sehr kurzer Zeit wieder schwindet, ein Uebelstand, der für Anwendung des Immunserums zu praktischen Zwecken bei spontanen Mzb.-Fällen schwerwiegend ist. Es war **Sobernheim** (502) daran gelegen, zu versuchen, die Serumimmunität ihres transitorischen Charakters zu berauben d. h. sie für längere Zeit beständig zu machen. Der Weg hierzu war gegeben in der Verbindung der passiven Serumimmunisirung mit dem activen Immunisirungsverfahren. Demgemäss wurde simultane Injection von Mzb.-Serum (10 ccm) und abgeschwächten Mzb.-Culturen nach Muster des Vaccin II Pasteur ($^1/_{10}$ Oese) bei Schafen vorgenommen, die gut, ohne wesentliche Reaction vertragen wurde und einen immerhin beträchtlichen Grad von Immunität (noch nach $1^1/_2$ Monaten bestehend) nach sich zog. Diese Immunität machte sich geltend bei subcutaner Impfung mit Mzbc., nicht aber bei intravenöser oder stomachaler Mzbc.-Infection. Vom praktischen Standpunkt aus ist aber nothwendig, die häufigst vorkommende Magen-Darm-Mzb.-Infection bei Nutzthieren zu bekämpfen. Schafen, die Sobernheim durch monatelange Vorbehandlung hochgradig activ immunisirte[1], konnte er dann Massen virulenter Mzbc. (6-12 Culturen) auf einmal ohne Schaden verfüttern. Ein gleicher Erfolg konnte erzielt werden vermittels passiver Immunisirung, sodass 3 Schafe, welche mit 50 bezw. 100 bezw. 150 ccm wirksamen Serums subcutan geimpft und 24 Stunden darauf mit dem Sporenrasen einer ganzen Agarcultur gefüttert worden waren, anstandslos diesen Eingriff ertrugen. Da bei der natürlichen stomachalen Mzb.-Infection gewiss nicht solche Massen Infectionsmateriales in Betracht

---

boratorium begonnenen und später selbstständig fortgesetzten, eingehenden Untersuchungen von Czaplewski (Jahresber. IV, 1888, p. 431 u. VIII, 1892, p. 123). *Baumgarten.*

[1]) Siehe Jahresbericht pro 1897. Ref.

kommen, so glaubt S. erwarten zu dürfen, dass es nicht so kräftiger Immunisirung bedürfen wird bei natürlichen Verhältnissen, und man mit schwächerer Immunisirung für diese Zwecke wird auskommen können, wobei besonders auf die Combination activen und passiven Immunisirungsverfahrens Bedacht genommen werden soll. Diesbezüglich verspricht S. weitere Untersuchungen. *Eppinger.*

Sobernheim (503) machte neuerdings Versuche (nur an Kaninchen), um die Wirksamkeit des Serums hochgradig mit Mzbc.-Culturen activ immunisirter Thiere (Schafe, Hammeln) gegen Mzb.-Infection zu prüfen. Die Erfolge solcher passiven Immunisirungen waren sehr ungleich, und liess sich auch keine Gesetzmässigkeit betreffs der Ungleichheit der Erfolge namentlich in Bezug auf die Wirkung des Serums nachweisen. So hatten z. B. in einer und derselben Versuchsreihe kleine Serumdosen einen relativ besseren Erfolg als die grösseren Dosen und wurden überhaupt grössere Dosen angewandt, so kam wieder die Ungleichmässigkeit zum Ausdruck. Die Ursache mag in der Individualität der Thiere liegen. Allerdings gab der Umstand, dass passive Immunisirungsversuche mit Serum geringer-gradig activ immunisirter Thiere gar keinen, mit Serum hochgradig activ immunisirter Thiere einen wenn auch ungleichmässigen so doch halbwegen Erfolg erzielten der Vermuthung Raum, dass in letzterem Serum Schutzstoffe gebildet worden sein konnten und wenn ja, dann konnte man sich fragen, ob solche Schutzstoffe sich nicht auch wie die Antikörper des Serum gegen Typhus oder Cholera immunisirter Thiere so verhalten, dass sie auch gegen andere Infectionen wirksam sich erweisen. Darauf bezügliche Versuche fielen aber negativ aus. So zeigte sich, dass in dem Blute der milzbrand-immunen Schafe Schutzstoffe specifischen Charakters sich nicht befinden und es sollte der Grund der unvollkommenen Leistung des Mzb.-Serums als Immunisirungsmittel aufgedeckt werden. Der Grund konnte liegen in einer zu frühzeitigen Ausscheidung des Antikörper oder darin, dass Reste von Mzbc. und -Sporen noch im Thierkörper verblieben waren. Darauf bezügliche Versuche lehrten, dass die halbwege Schutzwirkung der Seruminjection höchstens bis zum 5. Tage anhalte, also viel zu kurze Zeit. Diesem Umstande sollte durch wiederholte Antitoxinzufuhr begegnet werden und wurden desswegen in 24stündigen Intervallen mehrmals zu 1-5 ccm Serum an 5 folgenden Tagen nachinjicirt. Auch diese Versuche ergaben zum Theil unbefriedigende, zum Theil negative Erfolge. Solche Erfolge wurden erzielt, gleichviel, ob man ältere oder jüngere, grössere oder kleinere Thiere in Verwendung zog. So kam denn S. zu dem Schlusse, dass Kaninchen nicht passiv immunisirt werden können; desswegen unternahm er Versuche, Schafe passiv zu immunisiren und zwar wieder mit Hammelserum, also mit Serum einer gleichen Thierart, an der auch active Immunisirung bis zu einem sehr hohen Grade erzeugt werden konnte. Von 7 Hammeln wurden zwei mit normalem Hammelserum vorbehandelt (als Controlthiere) und darauf mit Mzb.-Cultur ($^1/_{20}$ Oese) und einem Tropfen Mzb.-Blut geimpft. Dieselben gingen prompt an Mzb. zu Grunde. Die anderen 5 Hammel wurden mit Mzb.-Serum in verschiedenen Mengen theils einmal theils wiederholt inji-

cirt, nach der 1. Injection mit vollvirulenten Mzb.-Materiale geimpft. Sie zeigten nur geringfügige locale Veränderungen und blieben am Leben. 2-2$^1/_2$ Monate darauf wurden diese Schafe wieder inficirt und erwiesen sich als völlig immun. Sonach zeigte sich, dass unter den für Mzb. empfänglichen Thieren eine Thierart nicht nur activ gegen Mzb. immunisirt werden könne, sondern dass auch in diesen activ immunisirten Thieren Schutzkörper für Thiere nur derselben Art geliefert werden, also Thiere derselben Art passiv gegen Mzb. immunisirt werden können. Das ist eine Besonderheit gegenüber activen und passiven Immunisirungen bei anderen Infectionserkrankungen z. B. Diphtheritis, Tetanus, indem für letztere empfängliche Thiere in mehr minder hohem Grade mit Schutzserum anderer activ immunisirter Thierarten passiv immunisirt werden können. Der Grund dieser Besonderheit liegt in der Natur des Mzb.-Virus und in der Wirksamkeit des Mzb.-Serums. Sobernheim macht sich die Vorstellung, dass das Mzb.-Serum nicht so wie das Diphtherie- und Tetanusantitoxin direct auf das entsprechende Toxin also auf das Mzb.-Virus wirke, sondern es sei der thierische Organismus, „welcher die Schutzwirkung der specifischen Antikörper durch geeignete Ausnutzung der letzteren vermittelt, und somit, entsprechend seiner grösseren oder geringeren Reactionsfähigkeit, auch bei dem Zustandekommen der passiven Serumimmunität in höchst activer und bedeutsamer Weise betheiligt ist“. Dieser Anschauung gemäss entbehrt das Mzb.-Serum ausserhalb des Thierkörpers jedes nachweisbaren Einflusses auf Mzbc. und äussert weder bactericide noch agglutinirende Fähigkeiten in irgendwie stärkerem Grade als das normale Serum der gleichen Thierart. Dagegen konnte S. nachweisen, dass sowohl normales als auch Schutzserum von Hammeln auf Mzbc. sowohl ausserhalb als auch innerhalb des Thierkörpers (Meerschweinchen, Kaninchen) nach einiger Zeit (15 Minuten bis 3 Stunden) so einzuwirken vermöge, dass sie aufquellen und auffasern, allerdings nicht regelmässig, aber doch in positiven Fällen sehr auffallend. In letzteren Fällen verdicken sich die Mzbc., lassen eine Aufquellung der äusseren Schicht in Form einer Hülle erkennen; diese fasert sich auf oder kräuselt sich und die Mzbc. nehmen ein zerzaustes Aussehen an. Nach allen diesen Versuchen und den aus ihnen hervorgegangenen Erfahrungen musste S. sich sagen, dass mit der passiven Immunisirung gegen Mzb. für praktische Zwecke sowohl in curativer als auch in prophylactischer Beziehung nichts zu erwarten sei. Desswegen verfiel er auf den Gedanken, ein Verfahren zu versuchen, das bei anderen Infectionen z. B. Schweinerothlauf und Rinderpest, bereits mit bestem Erfolge zur Durchführung gelangt ist, nämlich der Combination activer und passiver Immunisirung, wobei er sich einer etwa dem Virulenzgrade des Pasteur'schen Vaccins II entsprechend abgeschwächten Mzb.-Cultur bediente. Thieren wurden 10 ccm Mzb.-Serum mit $^1/_{10}$ Oese abgeschwächter Cultur gemischt subcutan injicirt. Kürzere oder längere Zeit darnach wurden vollvirulentes Mzb.-Material verimpft; die erstere Injection wurde relativ gut vertragen (es handelt sich um Schafe) und widerstanden unter 7 Thieren eines der nachträglichen (3-6 Wochen) Infection mit vollvirulentem Materiale. Daher nimmt S. an, dass die-

ses combinirte Immunisirungsverfahren einen dauernderen Schutz gewährt als eine passive Immunisirung allein. Da aber doch ein Thier dabei zu Grunde ging, so ist der Schutz kein absoluter und mag auch von der Individualität etwas abhängig sein. Freilich habe das eingegangene Thier Erscheinungen nicht nur des Impf-Mzb. sondern auch solche des Darm-Mzb. dargeboten und dürfte es nicht von der Hand zu weisen sein, dass hier ein unvorhergesehener Zufall unterlaufen ist. Endlich hat S. auch die Frage sich vorgelegt, ob die gegenüber der subcutanen Impfung zu schaffende Immunität der Thiere in gleicher Weise auch gegen eine Infection vom Magen-Darmkanal aus zu erhöhtem Widerstande befähigt, eine Frage die in praktischer Beziehung von grosser Wichtigkeit ist, da unter natürlichen Verhältnissen Nutzthiere nur zu häufig an solchem Mzb. eingehen. Der Impfschutz, den das Pasteur'sche Verfahren gewährt, ist gegenüber der Darminfection, wie dies Versuche von Gaffky und Loeffler (Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte 1884 Bd. II) dargethan haben, ein unvollkommener. S. hat schon Versuche gemacht mit hochgradig activ immunisirten Kaninchen, die trotz wiederholter reichlicher Fütterung mit Mzb.-Sporen am Leben geblieben sind. Auch neuere gleiche Versuche lieferten dasselbe positive Resultat. Auch bei Schafen hatte er positive Resultate nach activer Immunisirung erreicht, da keins der immunisirten Thiere der Fütterung zum Opfer gefallen ist. Auch zwei, 24 Stunden vor dem Fütterungsversuche passiv immunisirte Schafe blieben am Leben und damit soll der Beweis für die Möglichkeit einer passiven Immunisirung gegen Fütterungs-Mzb. erbracht sein. *Eppinger.*

Im Anschlusse an seine Experimente mit Mzb.-Heilserum[1] machte **Mendez** (487) solche, um die Dosirung des Serums zu bestimmen und um Methoden festzustellen, seine Serumtherapie bei Menschen und bei Viehheerden in Anwendung zu bringen. Zu diesem Behufe war es nothwendig, ein kräftiges Virus sich zu verschaffen und geschieht dies dadurch, dass eine kleine Oese einer 24 Stunden bei 36° C. gehaltenen Mzb.-Bouilloncultur in einen Ballon mit 300-400 Peptonlösung ausgesät und diese Lösung dann 24 Stunden einer Temperatur von 36° C. ausgesetzt wird; dann wird durch einfaches Filterpapier filtrirt und das Filtrat zu 5 ccm in kleine gut verpfropfte Fläschchen abgefüllt. Diese werden kühl aufbewahrt, wobei sich das anfänglich trübe Filtrat klärt und in demselben Bac. oder auch Sporen sich vorfinden. Die Dosis letalis minima dieses Virus beträgt 0,62-0,04 ccm und tödtet Kaninchen, Meerschweinchen und Schafe in 48-84 Stunden. Wendet man mehrfache letale Dosen an, so ist die Wirkung dieselbe wie bei der minimalen Dosis. Das wirksame Serum wurde gewonnen von Pferden, Maulthieren und Rindern, die mit Vaccinen 1 und 2[2] behandelt und hierauf stufenweise mit wirksamerem Virus bis zu Einführung von 1 Liter und darüber des stärksten Virus geimpft worden sind; die Thiere reagiren mit Fieber, ausgedehnten Oedem und Abscessen. 8-15 Tage nach der letzten Impfung wurde durch Aderlässe das Serum gewonnen und zur

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 177. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 175. Ref.

Conservirung desselben mit 1°/₀₀ Formol versetzt. Zur Titrirung eignet sich das Meerschweinchen wegen seiner grossen Empfindlichkeit für Mzb. nicht, dagegen das Kaninchen und fand M., dass die Dosis von 0,50 Serum 24 Stunden nach der Impfung mit Virus injicirt die letale Dose des Virus neutralisirt und dass $^1/_{20}$ ccm 50°/₀ der Thiere rettet, sodass, wenn exactere Titrirungen erwünscht wären, Versuche zwischen beiden Grenzen gemacht werden müssten. Bei Schafen giebt das Serum auch gute Resultate, indem Serum in der Quantität von 0,10-0,50 48 Stunden nach Impfung mit der Dosis letalis des Virus 50°/₀ der Versuchsthiere rettet. Ebenso spät mit Serum behandelte Kaninchen gingen zu Grunde. Dann berichtet M. über seine sero-therapeutischen Versuche bei an localen Mzb. (Mzb.-Pusteln an den Augenlidern 5, an Wangen 8, am Ohr 1, am Hals 1, an den oberen Extremitäten 10 Fälle) erkrankten 25 Menschen[1]. Gleich nach der Einspritzung des Serums beobachtet M. Temperaturabfall, allgemeines Wohlbefinden, Abnahme und Verschwinden des Oedems, dann der Drüsenschwellung und

[1]) Bei dieser Gelegenheit recapitulirt M. das gewöhnliche anatomische und histologische Bild der Mzb.-Pustel. Ueberraschend ist seine darauf folgende Angabe: „Die Allgemeininfection kann als Regel nicht angenommen werden, weil die Gegenwart der Bacterien im Innern der Organe nach dem Tode wie eine Ausnahme zu betrachten ist. — Der Tod ist durch ein toxisches Princip verursacht . . . .“. Das hiesse ja die Mzb.-Infection auf eine ganz gleiche Stufe stellen mit der toxischen Infection bei Diphtherie, was denn doch gegen alle bisherige unbestrittene Erfahrung über den Mzb.-Process einerseits und den Diphtherieprocess andererseits spricht. Man sollte doch froh sein, dass man durch genug mühsame und einwandsfreie Erfahrungen und daraus gewonnene Thatsachen über fundamentale Principien bei gewissen nun wohlbekannten Infectionskrankheiten ins Reine gekommen ist d. h. sich mit Bestimmtheit darüber aussprechen kann, dass diese und diese Infectionskrankheit, also allen voran der Mzb. eine bacteritische Allgemeininfection, jene und jene und wieder allen solchen voran die Diphtheritis eine toxische Allgemeinerkrankung nach sich zieht. Bei Bekämpfung der ersteren Allgemeinerkrankungen muss es sich um Vorkehrungen gegen die Mykose, bei der letzteren um solche gegen Gifte handeln. Ich kann wirklich nicht umhin, bei Wiedergabe vorliegender Mittheilung von Mendez, die Bedenken Baumgarten's zu theilen, die er, und zwar aus gleichen Gründen, wie die soeben vorgebrachten, in dem vorjährigen Jahresberichte (1898 p. 177) zu erkennen gegeben hat. Speciell die Erfolge der Serumtherapie bei 25 menschlichen Fällen anlangend wird bei dem Umstande, als die Personen eben nur localen Mzb. hatten, obendrein Cauterisation, Jod- und Carbolsäurebehandlung in 10 Fällen der Serotherapie vorangingen, die Meinung, dass diese Fälle, wie so viele andere gleiche Fälle, auch ohne Serumtherapie in Heilung ausgegangen wären, nicht ungerechtfertigt erscheinen. Selbstverständlich bleibt das Princip der Möglichkeit der Abschwächung der Virulenz der Mzbc. und der Empfänglichkeit für Mzb.-Infection, wie es von Pasteur und Koch begründet und von anderen Autoren sattsam erwiesen wurde, unberührt*. Ref.

*) Ich kann nur meiner Freude Ausdruck geben, dass Herr College Eppinger das Gewicht seiner Autorität gegen die bei verschiedenen Schriftstellern hervortretende Neigung, die bei Diphtherie und Tetanus gewonnenen Erfahrungen und Anschauungen ohne Rückhalt auf Milzbrand und andere echt infectiöse (parasitäre) Krankheiten zu übertragen, zum Ausdruck bringt. Zunächst müsste doch ein Milzbrandtoxin nachgewiesen sein, ehe man die Frage der Milzbrandimmunität und Milzbrandimmunisirung von gleichen Gesichtspunkten aus, die sich bei Diphtherie und Tetanus erfolgreich erwiesen, zu behandeln guten Grund hätte. *Baumgarten.*

weil das Serum dieses bewirkt, soll es das Toxin sein, welches jene Erscheinungen hervorruft. Der Schorf der Pustula maligna aber eliminirt sich, wie gewöhnlich, nur langsam, hinterlässt ein Geschwür, das mit einer Narbe abschliesst. Die Möglichkeit einer secundären (septischen?) Infection, die den Verlauf verzögert, ist wohl ausgeschlossen. Die Dosis des Serums, die M. anwendet, beträgt 20 ccm und behandelt er auch local mit einer Salbe, die aus 3 g Kreolin und 30 g Lanolin besteht. Ausser der schon berichteten Behandlung der Thiere während einer Mzb.-Endemie im Jahre 1897 berichtet M. auch noch endlich über die Serotherapie während einer Epizootie im Jahre 1899 und rettet er durch seine Behandlungsweise mit Mzb.-Heilserum 56 Schafe, wobei er gestützt auf seine soeben berichteten Versuche hin $^1/_2$-1 ccm Serum pro Schaf und Rind verbrauchte. *Eppinger.*

Casagrandi und **Bernabai** (468) haben versucht, mit den handlichsten Methoden die zur Immunisirung der Thiere gegen Milzbrand nothwendigen Bedingungen festzustellen; sie wollten sich ferner überzeugen ob es möglich wäre, diese Immunität durch Anregung der Bildung der anticoagulirenden Substanz, welche die Wirkung der coagulirenden Substanz zu neutralisiren berufen ist, erzielen liesse; schliesslich haben sie die Grundlagen einer richtigen Antimilzbrand-Serumtherapie festgestellt.

Die Resultate dieser Forschungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Durch Einimpfung der Bac. oder deren Bouillonculturproducte, oder aber der Gewebssäfte kann man Immunität nicht erzielen; dagegen immunisiren die Filtrate der Gelatineculturen und der wässerige Auszug der nach der Centrifugirung der Gewebssäfte zurückbleibenden Zellensubstanz.

Bezüglich der zur Herstellung von Antimilzbrandsera nothwendigen Bedingungen sind die Verff. der Ansicht, dass man durch die Einimpfung von abgeschwächten Mzb.-Culturen eine kräftige Bildung von coagulirender Substanz sicherlich nicht fördert, bezw. die Production dieser Substanz wird in diesem Falle eine so spärliche sein, dass sie nur eine schwache Immunisirung zu bewirken vermag. Dagegen ist die Serumtherapie durch Anregung dieser Bildung von anticoagulirender Substanz möglich, d. h. wenn es nicht gelingt dies durch virulente Culturen zu erzielen, die das Thier schliesslich tödten, so gelingt es durch allmählich steigende Einspritzung entzündungerregender Substanz. *Trambusti.*

In Fortsetzung der Experimente, die **Sclavo** (497) behufs Immunisirung von Schafen mittels seines Anti-Mzb.-Eselsserums[1] gemacht hat, unternahm er weitere Experimente, um die Schutzkraft des Serums für so gegen Mzb. immunisirter Thiere zu prüfen. Er fand, dass sich Schutzstoff nicht nach der ersten Einführung von Anti-Mzb.-Serum und gleichzeitiger Mzb.-Culturinjection, sondern erst nach weiteren Culturinjectionen, allerdings bei verschiedenen Thieren nach der verschieden folgenden Wiederholung der Culturinjection bemerkbar machte, bald nach der 3., seltener nach der

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 177. Ref.

zweiten Impfung. Solche individuelle Unterschiede in der Erzeugung von Immunisirungssubstanzen lassen sich auch bei Anwendung der gewöhnlichen Methode der Immunisirung und nicht bloss gegen Mzb., sondern auch z. B. gegen Diphtherie wahrnehmen, indem es Pferde giebt, die ein Antidiphtherieserum liefern, das nicht einmal 30 I.-E. in 1 ccm enthält, während andere sehr bald ein solches mit 200 I.-E. pro 1 ccm liefern. Um die bei den, für die active Immunisirung nothwendigen subcutanen Culturinjectionen auftretenden, localen Reactionen zu vermeiden, versuchte S. die Mzbc.-Cultur in den Kreislauf, also endovenös einzuführen, was seiner Erfahrung nach von Eseln und Hammeln gut vertragen wird. Hierbei machte S. aber die Erfahrung, dass solche Thiere, anstatt wie bei fortgesetzter subcutaner Impfung an Serum-Schutzkraft für sich selbst zu gewinnen, an solcher mit jeder wiederholten endovenösen Impfung mehr verloren haben. Nach fortgesetzten endovenösen Injectionen gingen die Schafe an Mzb. zu Grunde, wiewohl ihr Blut eine so bedeutende Menge von Substanzen besitzt, von denen ein geringer Bruchtheil genügt, um Kaninchen bei gleichzeitiger Impfung mit Mzbc. gegen Mzb.-Infection weniger empfindlich zu machen. Zur Erklärung dieses paradox erscheinenden Phänomens lässt sich, sagt S., geltend machen, dass, wie dies von ihm für das Meerschweinchen nachgewiesen worden ist, „das bei diesen Thieren gegen Mzb. Schutz verleihende Serum seine Wirkung auf den Mzbc. nicht direct, sondern vermittels des Thierkörpers, in welchen es injicirt worden ist, geltend macht und zwar dadurch, dass es diesen in seiner phagocytären Thätigkeit anregt und das bacterientödtende Vermögen der Säfte steigert. Die Wirksamkeit des Serums würde hiernach von den vorhandenen, unter dem Einflusse des Mzb.-Keimes vom Thierkörper gebildeten, besonderen, stimulirenden Substanzen abhängen, die der Keim, wenn sie einmal gebildet sind, nicht zu vernichten vermag“ [1]. *Eppinger.*

In der Absicht, im Gegensatze zur specifischen Serumtherapie, die Wirkung der endovenösen Sublimat-Einspritzungen zu studiren, führte **Sclavo** (500, 501) Versuche an 17 Kaninchen aus, indem er sämmtliche mit Mzb. inficirte und einigen derselben Quecksilberchlorid, anderen Mzb.-Serum einspritzte und 4 Kaninchen zur Controle behielt. Aus diesen Versuchen ging als erwiesen hervor, dass die Kaninchen aus den intravenös erhaltenen Sublimatinjectionen keinerlei Vortheil zogen, während es durch verhält-

[1]) Ref. hat die Conclusion des Verf.'s wörtlich von „ — “ angeführt und ist der Meinung, dass es einer solchen recht schwer verständlichen und auch nicht einleuchtenden Schlussfolgerung aus den übrigens nur an zwei Schafen und zugehörigen Kaninchen gemachten Experimenten nicht bedarf. Die Sache liegt doch so, dass die zwei Schafe, denen Anti-Serum und endovenös Mzbc. injicirt wurden, an Mzb. zu Grunde gingen; sie zeigten sofort nach dem Tode im Blut und Serum Mzbc. Die mit dem Serum dieser Schafe behandelten Kaninchen gingen auch, allerdings später als die Controlthiere, zu Grunde, offenbar auch an Mzb. und weil höchst wahrscheinlich eine geringe Menge von Mzb.-Keimen ihnen applicirt wurde, da sich nach Angabe des Autors auch im Serum der Schafe, wenn auch weniger Mzbc. als im Blute vorfanden. Merkwürdig bleibt die Angabe, dass 27 Stunden vor dem Tode der Schafe keine Bac. in Blut und Serum, gleich nach dem Tode aber wohl solche nachgewiesen wurden. Woher kamen denn diese? Ref.

nissmässig kleine Dosen von Mzb.-Serum gelang den Tod der Thiere zu verhindern. *Trambusti.*

Nachdem **Sclavo** (499) bei seinen Forschungen über Immunisirung gegen Mzb., mittels hypodermatischer Injectionen von Culturen, bei den Schafen eine hervorragende Unempfänglichkeit erzielte, versuchte er mit der Immunisirung durch Einführung der Krankheitskeime in den Kreislauf fortzufahren, um die localen Reactionserscheinungen zu verhindern. S. constatirte jedoch, dass bei diesem Verfahren die Schutzwirkung bei den Schafen nicht nur nicht zunahm, sondern sogar, die bei den Thieren infolge der vorhergegangenen Behandlung bereits platzgegriffene Immunität wieder verloren ging, während andere Schafe, denen S. die Mzb.-Keime subcutan einführte, immun blieben. Die von den Schafen erworbene Unempfänglichkeit kann somit überwunden werden, sobald man durch wiederholte endovenöse Injectionen von Mzb.-Bacterien in den verschiedenen Geweben einen Kampf heraufbeschwört, welche Gewebe nicht alle den Keimen gleich gut widerstehen können, wie das Unterhautzellgewebe, die Keime werden aber überwunden, sobald im Blute eine derartige Menge von Substanzen kreist, von welchen ein kleiner Bruchtheil genügt, um Kaninchen, subcutan eingeimpft, wirksam gegen die Infection zu schützen. *Trambusti.*

Abba (459) berichtet über einen mit dem Sclavo'schen Serum behandelten und geheilten Fall von Milzbrand und schliesst, indem er den practischen Rath giebt, in Fällen, wo man es mit einer Mzb.-Pustel zu thun hat, nicht zu warten, bis die Infection schwer oder allgemein wird, sondern sofort zu den Injectionen der Serumtherapie zu greifen. A. erkennt ferner die vollständige Unschädlichkeit dieser Methode an, da er, ohne jede Unzukömmlichkeit, in circa 29 Stunden 66 ccm Serum injiciren konnte. *Trambusti.*

Baduel und **Daddi** (464) beschreiben drei mit dem Serum Sclavo behandelte Fälle vou Mzb. beim Menschen, von denen der dritte insbesondere schwer war, und schliessen, indem sie sagen, dass die bedeutende Besserung, welche sich nach jeder Injection bemerkbar machte, und die von dem Verschwinden der Mikroorganismen aus dem Blute und aus dem Harn begleitet waren, Thatsachen sind, welche zu Gunsten des Heilwerthes des Antimilzbrandserum Sclavo sprechen. *Trambusti.*

Abba und **Piccardi** (460) berichten über einen bei einem Knaben aufgetretenen Fall von Mzb.-Pustel, welcher mittels des Sclavo'schen Serum geheilt wurde. *Trambusti.*

Mussinowitsch (488) untersuchte an Kaninchen die Ausscheidung von subcutan eingeführten Mzbc. bei durch Tinctura Cantharidum gesetzten Nierenveränderungen, sowie bei Controlthieren. Es liess sich kein Unterschied in der Menge der im Harn ausgeschiedenen Bac. constatiren. Verf. machte nur Deckglaspräparate. *Alexander-Lewin.*

Frank (472) brachte gewöhnliche käufliche Borsten, die, wie nachträgliche Untersuchung lehrte, nicht thierischer Abkunft gewesen, sondern sich als Pflanzenfasern erwiesen, Meerschweinchen ins subcutane Zellgewebe der linken Bauchseite. Die Impfwunde secernirte und im Secret wurden

den ersten Tag nach der Impfung reichliche, den 2. und 3. Tag immer spärlichere Mzbc. nachgewiesen und 80 Stunden nach der Impfung ging das Thier zu Grunde. An der Impfstelle war ein Eiterheerd und um diesen herum ein Mzb.-Oedem vorhanden. Die inneren Organe zeigten typische Zeichen einer Mzb.-Infection. Ueberall wurden Mzbc., nur an der Impfstelle im Eiter konnten ausser Mzbc. noch andere Bacterien nachgewiesen werden. Unter letzteren befand sich eine durch Cultur nachgewiesene Bacterienspecies, die dem Staphylok. pyog. sehr nahe steht und sich von dem Staphylok. pyog. albus durch verzögertere Verflüssigung der Nährgelatine unterscheidet; F. nennt dieses Bacterium Antagonist. Er unternahm mit diesem Antagonisten und anderen echten pyogenen Staphylok. solche Versuche an Meerschweinchen und Mäusen, dass er je Einzelne derselben mit Mzbc. mannigfach verimpfte bezw. Mischinfectionen hervorrief. Es wurden nämlich Meerschweinchen mit dem Antagonisten oder einer der Staphylok.-Rassen subcutan in der Leistenbeuge vorgeimpft und alsbald darauf an selber Stelle mit älteren Mzb.-Sporen oder frischen Mzbc. oder Mzb.-Blut nachgeimpft. Einzelne der Thiere gingen an verzögertem Mzb. zu Grunde; an der Impfstelle zwar kein charakteristisches Oedem, die Organe aber typisch erkrankt. Zwei Thiere, die mit alten Sporen nachgeimpft wurden, gingen 11 bezw. 32 Tage nach der Impfung zu Grunde, und hatten sich an den Impfstellen eingedickte Eiterheerde mit Mzbc. darin gebildet. Mit dem Antagonisten oder mit den verwendeten Staphylok. allein geimpfte Thiere zeigten locale Eiterungen, blieben gesund oder, und zwar die mehrere Jahre alten Thiere, gingen zu Grunde. Von 4 Mäusen, die an der Schwanzwurzel mit dem Staphylok. und sofort darauf mit sporenhaltigem Mzb.-Material geimpft wurden, ging nur eine 45 Std. nach der Impfung zu Grunde. An der Impfstelle nur Kokken, in der Milz und dem Blute keine, in den übrigen Organen spärliche Mzbc. Wurden an einer anderen Stelle Mzbc. sofort nachgeimpft, so blieben die Mäuse (2) am Leben. Bei letzteren zwei Versuchen wurde frisches Mzb.-Material verwendet. In einem 4. Versuche wurde eine 5 Monate alte Mzb.-Agar-Cultur verwendet und da gingen von 4 Thieren zwei zu Grunde. Dann wurden 4 Mäuse mit dem Antagonisten vorgeimpft und dann je eine sofort, 24, 48 Stunden und 5 Tage darauf mit Mzb. nachgeimpft. Nur die 3. Maus blieb am Leben. Wurden 6 Thiere mit Mzbc.-Sporen jüngeren und älteren Datums vorgeimpft und in verschiedenen Zeiten (sofort, 2, 4, 8, 11, 24 Stunden) darauf mit dem Antagonisten nachgeimpft, so blieben die 2., 4. und 5. Maus am Leben, bei denen sich von den Impfstellen aus Geschwüre bildeten, zwischen denen die Haut nekrotisirte. In der ersten Zeit der Geschwürsbildung wurden an Ort und Stelle derselben Mzbc. nachgewiesen. Ein ebensolches Resultat wurde erzielt, wenn, wie bei letzteren Versuchen, frische Mzbc. verwendet wurden. F. zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass der Antagonist und Staphylok. gewöhnlicher Herkunft die Mzb.-Infection zu beeinflussen vermögen, und zwar nicht bloss in Bezug auf den Endeffect (Thiere blieben am Leben), sondern auch in Bezug auf den Krankheitsverlauf und den Sectionsbefund. Ersterer war verzögert, bei Letzterem fehlte das typische Mzb.-Oedem. Thiere, die nach der Mischinfection leben geblieben sind, widerstanden

einer reinen Mzb.-Infection mit Mzbc. und Mzb.-Sporen aus Culturen, nicht aber der mit Mzb.-Materiale aus dem Thierkörper und misst F. der von ihm inscenirten Mischinfection die Qualification einer Schutzimpfung in einem gewissen Grade zu. Die Versuche F.'s unterscheiden sich von denen anderer Autoren nur dadurch, dass diese zumeist an Kaninchen, einem für Mzb. minder empfänglichen, er an Mäusen, d. i. sehr empfänglichen Thieren experimentirte. Auch der Mensch ist für Mzb. weniger empfänglich, und meint F. den oft genug milden Verlauf der Mzb.-Infection beim Menschen von der leicht möglichen Mischinfection mit ubiquitären Kokken herleiten zu können. Auf diese Art der Mischinfection dürften Fälle von Mzb.-Infection bei Menschen zurückzuführen sein, die durch ihre von der typischen abweichenden Verlaufsweise des Mzb. ausgezeichnet sind und so zu erklären wären, dass entweder schon bei der Infection mit Mzb.-Sporen Kokken mit verimpft wurden, oder solche alsbald nach der Mzb.-Infection, z. B. von der umgebenden Haut her oder durch Verunreinigung von aussen her auf die inficirte Stelle gelangt sind. So etwas dürfte namentlich bei Mzb.-Infectionen bei Gewerben, die Leder, Borsten, Horn u. dergl. bearbeiten, vorkommen*.

Eppinger.

Roger (496) versuchte es, zu erfahren, ob infectiöse Erkrankungen die Wirksamkeit von Giften nicht in irgend einer Weise ändern. Zu diesem Zwecke injicirte er gesunden und mit Mzb. geimpften Meerschweinchen schwefelsaures Strychnin. Es ergab sich, dass die ersten paar Stunden nach der Infection die Widerstandsfähigkeit der Thiere nicht geändert war, alsbald darauf sich steigerte, um gegen das Ende der Erkrankung sich wieder zu vermindern. Die Periode der Steigerung der Resistenzfähigkeit ist allerdings vorübergehend und schwer genug wahrzunehmen, noch am besten, wenn die Giftdosis gering gewesen, und da fällt der Kampf des Thieres gegen die Infection zusammen mit dem gegen die Intoxication. Später aber und zwar dann, wenn Mzbc. in das Blut bereits eingedrungen sind, sinkt die Widerstandsfähigkeit des Thieres gegen das Gift rapid. Dies anfängliche Steigen und die darauf folgende Abnahme der Resistenzfähigkeit des Thieres gegen die Intoxication mit Strychnin, wird besonders auffällig, wenn man die Versuche an einem und demselben Thiere in Zwischenräumen von mehreren Stunden oder von einem Tage macht. Bringt man ihm zuerst im normalen Zustande eine Dosis Strychnin bei, die es verträgt und dann bald darauf eine viel geringere, aber in Mzb.-inficirtem Zustande, dann kann man sehen, wie es in vorgeschrittenem Zustande der Infection rapid zu Grunde geht. Noch besser wird man obige Erscheinungen gewahr, wenn man ein Thier inficirt und vergiftet und ein Controlthier nur vergiftet (selbstverständlich gleiche schwache Dosen von Gift). Das Controlthier be-

---

*) Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass die ersten Versuche obiger Art von Czaplewski und mir mit wesentlich gleichen Resultaten und zwar an Meerschweinchen (die bekanntlich für Milzbrand kaum weniger empfänglich sind, als Mäuse) ausgeführt worden sind. Später hat dann Beco in meinem Laboratorium diese Versuche mit wesentlich gleichem Ergebniss auch an Mäusen wiederholt (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 144). *Baumgarten.*

kommt sofort Krämpfe und erholt sich dann, das inficirte bleibt zuerst unverändert und geht dann rapid zu Grunde. *Eppinger.*

In einem Falle von tödtlich verlaufender Mzb.-Infection beim Menschen konnten **Daddi** und **Baduel** (471) die Anwesenheit des Mzbc. im Blute noch während des Lebens und zwar schon vom Beginne der Infection an constatiren. Nach den Forschungen der Verff. giebt die histologische Untersuchung bezüglich Vertheilung und Aufenthalt des Mikroorganismus in den verschiedenen Organen keinen Anhaltspunkt zur Erklärung der Eintrittspforte und der Verbreitungswege des Mikroorganismus. *Trambusti.*

Rammstedt (493). 1 cm hinter der Zungenspitze eine tiefeingezogene, markstückgrosse, kreisrunde, schwarzbraune brandige Stelle, die wie die Zungenoberfläche mit schmierigem Belage bedeckt erscheint, daneben Zeichen einer Phlegmone des Mundhöhlenbodens, Fehlen jeder Fluctuation, rasch vorschreitende Nekrose der Zungenspitze und ausgedehnte ödematose Schwellung des Gesichtes und Halses. Diese Erscheinungen machten die Diagnosis einer Mzb.-Infection wahrscheinlich. Es fanden sich in den losgelösten Gewebstheilchen, nicht im Blut und Sputum, Mzbc. Die Schorfe lösten sich spontan, denn es wurde, um die allgemeine Infection hintanzuhalten, von chirurgischen Eingriffen abgesehen. *Eppinger.*

Ljubimow (482) beschreibt einen Fall von Darm- und allgemeinem Mzb. mit hochgradiger Schwellung, resp. Verschwärung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel im untersten Abschnitt des Dünndarms. Bei mikroskopischer Untersuchung (Culturen wurden nicht gemacht) fanden sich, ausser sehr zahlreichen Mzbc. in allen Organen, in den Peyer'schen Plaques sowie in der Milz und Niere kleine Bac. mit abgerundeten Enden, die sich nach Gram nicht färben liessen und die Verf. für Typhusbac. hält. *Alexander-Lewin.*

Ziemke's (509) Fall betrifft eine allgemeine Mzb.-Infection nach einem localen Hautmilzbrand der linken Wange mit sehr ausgedehntem Oedem des Gesichtes und Halses. Tod. Es fanden sich unter Anderem blutige Infiltration der weichen Hirnhaut mit Exsudation um die pialen Gefässe herum. In dem blutigen Infiltrat waren Mzbc. zwischen den rothen Blutzellen in reichlicher Menge zu finden, desgleichen um die Gefässe herum, während in ihnen drin wie auch in den Capillaren der Gehirnrinde nur wenige Mzbc. vorkamen. Sonst wurden nur noch in der Milz Mzbc. gesehen. Auffallend ist an diesem Falle die Ausbreitung der Blutung, die sich selbstverständlich aus capillaren Blutungen zusammensetzt. Z. hält die Mzb.-Infection der Pia für eine auf dem Wege der Lymphbahn zu Stande gekommene Metastase einer allgemeinen Mzb.-Infection, die ihren Ausgang von der localen Infection auf der linken Wange genommen hat. *Eppinger.*

Nebolubow (490) berichtet in der Gesellschaft der Aerzte von Kasan über folgenden Fall: Ein 40jähriger Mann erlag einer Mzb.-Infection in weniger als 24 Stunden. Bei der Section fanden sich im Magen gegen 200 g blutige Flüssigkeit, eine auffallende Verdickung der Magenschleimhaut und auf derselben 9 haselnuss- bis wallnussgrosse dunkelrothe Flecken,

die über das Niveau der Schleimhautfläche sich erhoben und theilweise exulcerirt waren. Die bacteriologische Untersuchung liess mit absoluter Gewissheit Mzb. diagnosticiren. Es handelte sich nur darum, zu unterscheiden, auf welche Weise die Infection erfolgt ist. N. denkt an primären Magenmzb., lässt aber, da am Kinn auch eine Pustel sich gebildet hat, die Frage aufkommen, ob die Magenveränderung nicht doch metastatisch, die Kinnpustel die primäre Infection gewesen*. *Eppinger.*

Temple (506). Ein Mädchen, welches nichts mit Vieh zu thun hatte, ging durch einen Bauernhof, wo drei Thiercadaver auf dem Boden lagen. Man bemerkte, dass das Mädchen, als es über den Hof ging, etwas Schmutz mit den Fingern von seinen Schuhen entfernt hatte, ohne jedoch irgend eins der Thiere zu berühren. Das Mädchen starb an Mzb., und die spätere Untersuchung der Thiere zeigte, dass sie an Mzb. gestorben waren. *Pakes.*

Solbrig (504). Eine Kuh eines Bauers O. in A. wurde einer Erkrankung wegen, die nicht diagnosticirt wurde, geschlachtet. Bald nach der Schlachtung erkankten Leute, die bei derselben beschäftigt waren und auch Leute, die von dem Fleische der Kuh in rohem und gekochtem Zustande genossen hatten. Im Ganzen waren es 12 Personen, von denen 5 locale Hautaffectionen zeigten, die an Mzb.-Karbunkel erinnerten, eine an einer zweifellosen Pustula maligna litt und zwei Fälle Oedeme an strengumschriebenen Hautpartien (Finger) darboten, die mit denen des Mzb.-Oedems Aehnlichkeit hatten. Ein Fall war charakterisirt durch Beschwerden seitens des Magendarmkanales, wogegen die übrigen 7 Fälle bloss Allgemeinerscheinungen: Jucken und Brennen am ganzen Körper, da und dort rothe Bläschen der Haut und sonst allgemeines Unwohlsein, die mit Mzb. kaum etwas Gemeinschaftliches haben, darboten. Sämmtliche Fälle genasen. Uebrigens erkrankten und krepirten zur selben Zeit in den beiden benachbarten Gemeinden, denen die krank gewordenen Menschen entstammten, viele Katzen. Wiewohl der stricte Beweis, dass es sich bei diesen Erkrankungen um Mzb. gehandelt haben soll, nämlich der Nachweis von Mzbc. nicht erbracht wurde, glaubt Verf. doch aus der nachweislichen Coincidenz der Fälle mit der Schlachtung der notorisch erkrankten Kuh, bei welcher allerdings auch die Todesursache nicht festgestellt werden konnte und aus den zum Mindesten an Mzb.-Symptomen ähnlichen Krankheitserscheinungen, die die erkrankten Personen, die nachweislich theils mit der Schlachtung der Kuh beschäftigt waren, theils von dem Fleische derselben genossen haben, dargeboten hatten, schliessen zu können, dass die Erkrankungen von gleicher Art, nämlich Mzb.-Infectionen gewesen sind. *Eppinger.*

Kübler (479). Es ist unbestrittene Thatsache, dass in Betrieben, in

*) Ein primärer Magen-Mzb. ist überhaupt kaum denkbar. Mzbc. werden durch den sauren Magensaft vernichtet. Mzb.-Sporen widerstehen zwar der Einwirkung dieses Saftes, aber als Sporen können sie nicht pathogen wirken und sobald die Sporen etwa im Magen auskeimen, werden die jungen Keimlinge sofort durch den Magensaft zerstört. Ich halte also obige Affection der Magenschleimhaut sicher für metastatisch. *Baumgarten.*

denen es sich um Bearbeitung thierischer Haare und Borsten handelt: Rosshaarspinnereien, Bürsten- und Pinselfabriken, Mzb.-Infectionen bei Arbeitern und ihren Angehörigen beobachtet wurden und zwar so häufig, dass der Mzb. als Berufsgefahr der Arbeiter bezeichnet werden kann, der gesteuert werden muss. Bemühungen dies zu leisten, werden schon seit geraumen Jahren in Angriff genommen. In den Rosshaarspinnereien kommen zumeist aus Amerika importirte Ballen von Ross- und Rindshaaren und Schweinswolle, dann russische Rossschweif- und Mähnhaare und dann und wann auch ungarisches, japanisches, australisches und marokkanisches Haar zur Verarbeitung. Das Sortiren, Zerzupfen und Ziehen dieses Materiales ist mit Staub- und Schmutzentwickelung verbunden. In Bürsten- und Pinselfabriken kommen ähnliche Rohmaterialien und noch Haare von Dachs, Bär, Eichhörnchen, Marder, Iltis und hauptsächlich Schweinsborsten in Betracht, von denen die letzteren meistens eine mehr oder weniger gründliche Reinigung erfahren haben, ehe sie verarbeitet werden. Die Gefahr der Mzb.-Infection liegt in inficirtem, d. h. von an Mzb. gefallenen Thieren herrührendem Rohmateriale. Bei den strengen Veterinärvorschriften in Deutschland kann inländisches Material nicht inficirt sein; dagegen ist es das von dorther, wo solche Vorschriften nicht bestehen, d. i. aus dem Auslande importirte und wird im Allgemeinen die Arbeit mit fremdländischem Rohmateriale als gefährlich angesehen. Nachgewiesener Maassen erkranken nicht nur Arbeiter, die mit der Verarbeitung der Rohstoffe beschäftigt sind, sondern auch ihre Angehörigen, wenn sie mit Kleidern der Ersteren sich umthuen; ja auch Arbeiter aus Sälen, in denen schon fertiges Material geordnet wird, erkrankten, wenn in denselben Fabriken Arbeiter von Rohmaterialien Mzb.-Infectionen dargeboten hatten. Auf solche Thatsachen hin ergiebt sich der Grundsatz, dass die zuverlässigste Maassregel für die Verhütung des Mzb. in den mit thierischen Haaren und Borsten arbeitenden Betrieben in einer Desinfection des gesammten, vom Auslande bezogenen Rohmateriales gegeben ist. K. berichtet nun über Desinfectionsversuche, die im kaiserl. Gesundheitsamte gemacht worden sind. Die bekannten Desinficientien: Chlor, Brom, Jod und Sublimat kommen nicht in Betracht; Formaldehyd und Terpentinöl erweisen sich als unzulänglich; längeres Kochen, namentlich im Dampfkatarakttopfe, ergab bessere Resultate, indem in einem grösseren Procentsatze widerstandsfähigste Sporen getödtet, in einem geringen Procentsatze aber in ihrer Virulenz herabgesetzt wurden. Auch hat das Kochen den Vortheil, ein das Material reinigendes Mittel zu sein. Diese Art der Desinfection durch Kochen wird in vielen Betrieben angewendet und kommen in denselben seltenste Fälle von Mzb.-Infectionen vor, so dass, so lange Mzb.-erkankungen bei Verarbeitung gekochten Materiales nicht häufiger nachgewiesen sind, das Kochen als ein zwar nicht unbedingt sicheres, aber immerhin als ausreichendes Verfahren zur Desinfection von thierischen Haaren und Borsten angesehen werden kann. Auch Versuche, dem kochenden Wasser Desinficientien zuzusetzen, wurden gemacht und lieferten das Resultat, dass, wenn Mzb.-Sporen beschickte Borsten $^1/_4$-$^1/_2$ Stunde lang

in 2proc. Kaliumpermanganatlösung gekocht, dann ausgewaschen und zerlegt in 3-4 % schwefliger Säure gebleicht wurden, die Sporen vernichtet waren. Als unbedingt zuverlässiges Desinfectionsmittel hat sich auch nach den jüngsten Versuchen im kaiserl. Gesundheitsamte der strömende Dampf bewährt; nur muss derselbe in zweckmässiger Weise d. h. der Menge und Volumen des Rohmateriales angepassten Weise angewendet werden. Es ist ja bekannt, dass die Fabrikanten der Desinfection mit strömendem Dampfe Widerstand leisten, indem sie angeben, dass unter Wirkung derselben die Waare leidet. Das kaiserl. Gesundheitsamt hat sich der Mühe unterzogen, die Schäden zu prüfen und getrachtet, den Schäden zu begegnen. Zum Theil ist dies gelungen und zum Theil nicht. In letzterem Falle wurde eine andere erprobte Art der Desinfection anempfohlen und folgender Satz formulirt: Die Desinfection mit strömendem Dampf bei 0,15 Atmosphäre Ueberdruck stösst für den überwiegenden Theil der Rohstoffe in Rosshaarspinnereien nicht auf wesentliche betriebstechnische Schwierigkeiten, würde dagegen in der Bürsten- und Pinselindustrie vorläufig nur für die Haare und für einen Theil der Borsten möglich sein. An die Stelle der Dampfdesinfection kann jedoch für einen Theil der dazu nicht geeigneten Rohstoffe das Bleichverfahren mit kochender Kaliumpermanganatlösung und schwefliger Säure, für fast alle mehrstündiges Kochen treten. Um einer Infection vor Desinfection der Rohmaterialien, also beim Ausladen, Aufbinden, Sortiren der importirten Haar- und Borstenpackete vorzubeugen, sind bereits Maassregeln: eigene Mäntel, die desinficirt werden, Reinhalten der unbedeckten Körperabschnitte, Fernhalten mit Wunden versehener Individuen, Verrichtungen der einzelnen Arbeitsakte in gesonderten, zu reinigenden Localen, eingeführt und haben sie sich ebenso gut bewährt, wie die Vorsichtsmaassregeln, die gehandhabt werden müssen auch bei Verrichtungen mit den bereits desinficirten Borsten und Haaren, wie sie übrigens auch vorgeschrieben sind bei anderen stauberzeugenden Betrieben.

Eppinger.

Griglio (474) hat es als von grossem, praktischem Interesse erachtet, die Modificationen des Infectionsvermögens milzbrandiger Häute von dem Augenblicke an, in welchem dieselben vom Thiere genommen, bis zu deren letzter Verarbeitung zu Leder, zu verfolgen. Auf Grund der Resultate seiner Versuche ist G. in der Lage zu behaupten:

1. Dass längeres Austrocknen milzbrandiger Häute, auch wenn dieselben vorher reichlich eingesalzen worden waren, deren Infectionsvermögen nicht zerstört (auf 8 Injectionen erhielt man 8 Todesfälle an Milzbrand);

2. dass auch die Einweichung der getrockneten Häute in Kalkmilch (in der erheblichen Stärke von 16.5 %), wie man dies in den Gerbereien zu thun pflegt, und die darauf folgende Abschabung der anhaftenden Fleischtheile, Haare und Epidermis, auf das Infectionsvermögen der inficirten Häute keinen Einfluss hat;

3. dass die Gerbung (Verweilen der Häute durch 40 Tage in einer breiigen Masse, deren Hauptbestandtheil Summach war) nicht sämmtliche Milzbrandkeime vernichtet oder abschwächt, so dass das aus derart aufge-

arbeiteten Häuten erhaltene Leder, wenn auch nicht immer, den Mzb. zu übertragen vermag (von 6 mit diesem Leder vorgenommenen Impfungen ergaben nur 3 Entwickelung von Milzbrand). *Trambusti.*

Im Sommer und Herbst 1897 starben im Staate Pennsylvanien an drei verschiedenen Punkten und zwar stets in unmittelbarer Nachbarschaft von Gerbereien insgesammt 12 Menschen und ca. 60 Stück Rinder an Mzb. Die verstorbenen Menschen arbeiteten sämmtlich in den Gerbereien. **Ravenel** (494) studirte aus diesem Anlass den Einfluss der Gerbereien auf die Ausbreitung des Mzb. und stellte fest, dass sämmtliche in Betracht kommende Gerbereien ausser den einheimischen Fellen noch solche verarbeiteten, welche aus dem Ausland, vorwiegend China, stammten und z. Th. von verendeten Thieren herrührten. Ravenel bestätigte weiterhin die Thatsache, dass der Gerbeprocess selbst nicht ausreiche, die Mzb.-Sporen zu töten und verlangt daher die Desinfection aller vom Ausland kommenden rohen Felle. Ueber die geeignetste Form der Desinfection sind weitere Versuche erforderlich. *A. Eber.*

Andren's (462) Behandlung der Mzb.-Pustel besteht bei Erwachsenen (seine Patienten waren meist Gerber und Hirten) darin, dass er um die Pustel einen Walk von Sauerteig anbringt und denselben mit einer Lauge aus gleichen Theilen Holzasche und Kalk füllt. Die Krankheitserscheinungen gehen schnell zurück; der Schorf fällt erst nach 3-4 Wochen ab. Bei Kindern wendet Verf. 3⁰/₀iges Carbolwasser in beständigen Aufschlägen bis zum Verschwinden der Schwellung an. *Sentiñon.*

Tröster (507). Die Untersuchung und Verimpfung von Blut an Mzb. gefallener Thiere, das diesen einige Zeit, 2-3 Tage, post mortem entnommen worden ist, lieferte eventuell negative Resultate, was nicht beweist, dass das Blut nicht doch bacillenhaltig gewesen ist. Ein Veterinär ist aber nur zu oft in der Lage, erst später zur Entnahme von Blut und noch später zur Untersuchung und Verimpfung eines so gewonnenen Blutes zu kommen. Desswegen empfielt T., sofort während der Section Deckgläschenpräparate vorzubereiten. Allerdings muss man dann auf Impfungen verzichten. Doch meint T., dass es genügend sei in den Deckgläschenpräparaten die charakteristischen Bacterien mit ihren Hüllen nachzuweisen. *Eppinger.*

Arndt (463) macht in einem Artikel „Zur Mzb.-Diagnose“ auf die steigende Anzahl der Mzb.-Fälle aufmerksam. Als Ursache hiervon wird die für Mzb. neuerdings gewährte Entschädigung nicht als ausschlaggebend bezeichnet, wohl aber die im landwirthschaftlichen Betriebe steigende Verabreichung ausländischer Futtermittel, sowie die in der Neuzeit gesteigerte Unsicherheit in der Diagnose. Verf. glaubt, dass trotz der neu empfohlenen Färbemethoden der Bac. Verwechselungen mit Cadaverbac. möglich seien[1].

[1]) Das ist unmöglich! Mzbc. können in einem Blute mit vielen Cadaverbac. übersehen aber niemals Cadaverbac. für Mzbc. angesehen werden. Wer das fertig bringt, wird auch alle anderen, auch die vom Verf. als charakteristisch bezeichneten Erscheinungen des Mzb. übersehen oder falsch beurtheilen können. Ich glaube gerade eher, dass die Zunahme der Mzb.-Fälle auf die sichere und leichtere Diagnose derselben durch die neueren Färbungsmethoden der Mzbc. zurückzuführen ist. Ref.

Verf. findet es bedenklich, wenn man der mikroskopischen Diagnose des Mzb. das Hauptgewicht beilegt, ja er hält es gar nicht für genügend sicher gestellt, ob nicht auch Mzb. bei ganz gesunden Thieren vorkämen[1]. Er glaubt, dass auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen das Hauptgewicht zu legen sei, neben denen in zweifelhaften Fällen neben der Färbung der Bac. noch der Impfversuch komme. *Johne.*

Barkow (465). In Folge Verwendung von Compostdünger, der mit Abgängen milzbrandkranker und -gefallener Thiere untermengt war, kam es zur Ausbreitung einer Mzb.-Seuche auf einer Herrschaft R., die im Herbst und Frühjahr sich so steigerte, dass wöchentlich 2-5 Rinder, 10-25 Schafe an Mzb. eingingen. Da durch die veterinär-polizeilichen Schutzmaassregeln die Verluste nicht hintangehalten werden konnten, wurde zur Schutzimpfung gegriffen. Es wurde nach der Pasteur'schen Methode vorgegangen: Rinder, Kälber und auch Kühe geimpft, die im Anfange und auch gegen, ja über die Mitte der Zeit ihrer Trächtigkeit sich befanden. Letzteren schadete die Impfung nicht. Junge Thiere reagirten gar nicht; von den älteren Thieren reagirte der grössere Theil nur in sehr geringem Grade; ein geringerer Theil zeigte Fiebererscheinungen, bisweilen sogar Schüttelfröste; doch nach 2-3 Tagen waren diese Erscheinungen geschwunden. Von 330 Thieren ist nur eines nach der Schutzimpfung eingegangen, das übrigens schon vor der Impfung krank war. Die Erscheinungen sprachen nicht für Mzb. Woran dies Thier einging, konnte, da die Section verweigert wurde, nicht eruirt werden. Dem Auftreten von Mzb. ist aber nicht Einhalt gethan worden, denn schon wenige Wochen nach Beginn der Schutzimpfungen standen 1 Kuh und zwei Ochsen um. Es wurde daraufhin bei allen Thieren eine nochmalige Schutzimpfung (selbstverständlich mit beiden Vaccins) vorgenommen, und erst nach dieser hörten die Verluste der Thiere an Mzb. auf. Daraufhin plädirt B. für eine zweimalige Schutzimpfung, indem die Immunität nach einer einmaligen Schutzimpfung nur für kurze Zeit vorhalten soll. Bei vorliegender Mzb.-Endemie, im Verlaufe deren nachgewiesenermaassen Futter und dergl. von Mzb.-Sporen imprägnirt gewesen sein dürften, gingen Schweine, wiewohl sie dasselbe Futter zu geniessen Gelegenheit hatten, wie die anderen Thiere, an Mzb. nicht ein und hält B. dafür, dass bei Schweinen nur nach Aufnahme milzbrandkranken Fleisches, infolge Verletzung der Rachenhöhle durch Knochen, Mzb. entstehen könne. *Eppinger.*

Von der bacteriologischen Station des **Charkower Veterinärinstituts** (466) wurden im Jahre 1897 in 12 südwestlichen Gouvernements Russlands in 120 Wirthschaften 5584 Pferde, 19572 Rinder, 174172 Schafe, 35 Schweine und 2 Maulthiere gegen Milzbrand geimpft. Aus 90 Wirthschaften liegen Mittheilungen vor. Hiernach betrug die Sterblichkeit bei Schafen 0,36 %, bei Pferden 0,25 % und bei Rindern 0,09 %. Im Berichtsjahr wurden nur Sporenvaccins angewandt, welche sich viel

[1]) Bei unserem heutigen bacteriologischen Wissen allerdings ein sehr eigenthümlicher Standpunkt. Ref.

besser als die bacillären halten, keine Aussaat etc. an Ort und Stelle verlangen und in einem für die Injection fertigen Zustande verschickt werden können. *Johne.*

In Ungarn wurden nach **Hutyra**'s (475) Veterinärbericht im Jahre 1898 7107 Pferde, 147475 Rinder und 209467 Schafe gegen Mzb. geimpft. Ueber Impfungen von Pferden sind an 146 Orten über 5609 geimpfte Pferde Berichte eingelangt. In 140 Orten ist unter 4428 Pferden im Laufe eines Jahres kein Verlust verzeichnet worden; an 6 Orten sind bereits bedrohte Bestände mit demselben Resultate geimpft worden. — Ueber Impfungen von Rindern sind an 830 Orten über 106761 geimpfte Rinder Berichte eingelangt; es sind in der Zeit zwischen den zwei Impfungen 15 Stück, später innerhalb eines Jahres 7 Stück, im Ganzen daher 22 Stück, d. i. 0,02 % an Milzbrand gefallen. — Ueber Impfungen von Schafen wurden aus 153 Orten über 133878 geimpfte Schafe Berichte eingesendet; es sind in der Zeit zwischen den zwei Impfungen 28 Stück, später innerhalb eines Jahres 11 Stück, im Ganzen daher 39 Stück, d. i. 0,029 % an Mzb. umgestanden. *Johne.*

Krüger (478) beobachtete Heilung einer an typischem Mzb. erkrankten Kuh durch 250 ccm einer 2proc. intravenös injicirten Lösung von Argentum colloidale. Da Patient zugleich 4stündlich 1/2 Esslöffel Kreolin auf 1/2 Liter Wasser per os erhielt, ist der Einfluss genannten Silberpräparates auf die Mzb.-Erkrankung nicht zu bestimmen. Die Diagnose war in diesem Falle durch subcutane Impfung auf Kaninchen festgestellt. *Johne.*

Meier (486) berichtet über in 2 Fällen erfolgte Heilung des Mzb. bei Rindern nach Verabreichung von Kreolin. Er empfiehlt, gleich beim Beginn der Krankheit eine grössere Menge Kreolin (40,0) zu geben, die Temperatur 2stündlich zu messen und beim Steigen derselben die gleiche Dosis zu wiederholen, beim Sinken derselben mit der Kreolingabe auszusetzen. Bei epidemischem Auftreten des Mzb. empfiehlt es sich, allen Thieren prophylaktisch täglich 3mal einen Esslöffel Kreolin zu verabreichen. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenberichte** (476) erkrankten an Mzb. im deutschen Reiche im Jahre 1898 133 Pferde (147)[1], 4455 Stück Rindvieh (3936), 293 Schafe (469), 5 Ziegen, 35 Schweine (25). Angeblich genesen sind: 3 Pferde, 66 Stück Rindvieh = 1,44 % (0,99 %), 1 Ziege, 8 Schweine. Die Erkrankungen vertheilen sich auf 3481 Gemeinden (3071) und 4015 Gehöfte (3518). Fast ausnahmslos blieb der Verlust in einem Bestande auf ein Stück Rindvieh beschränkt. Die stärkste Verbreitung und die meisten Erkrankungen wurden im 2. Quartal beobachtet.

Das statistische Material erwähnt ohne weitere Mittheilungen die Ausführung von Schutzimpfungen gegen den Mzb. nur in dem Kreise Saargemünd, Deutsch-Lothringen.

An Entschädigungen sind in Preussen, Bayern, Württemberg, Braunschweig, Sachsen-Altenburg, Elsass-Lothringen einschliesslich der Rausch-

---

[1]) Die in Klammern beigedruckten Zahlen beziehen sich auf das Vorjahr. Ref.

brandfälle, ohne die letzteren in Sachsen, Baden, Hessen, Sachsen-Weimar, Anhalt, Reuss ä. L. und j. L. für an Mzb. gefallene Thiere zusammen 1 014 278 ℳ 68 ₰ (936 057 ℳ 87 ₰) gezahlt worden.

Berichtet wird über 79 Fälle (96) einer Uebertragung des Mzb. auf Menschen, von denen 18 (18) zum tödtlichen Ausgang führten. *Johne.*

2. Bacillus des malignen Oedems

510. **Mason, J. M.,** A case of malignant oedema. Amputation of the thigh; recovery (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 1273). [Der Bacillus wurde bacteriologisch nachgewiesen. *Pakes.*]

3. Rauschbrandbacillus

Referenten: **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig)

511. **Hutyra, F.,** Schutzimpfungen gegen Rauschbrand (Ungar. Veterinärbericht 1898 p. 198). — (S. 171)

512. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1899: Rauschbrand. — (S. 172)

513. **Kitt,** Serumimpfung gegen Rauschbrand. Vortrag gehalten auf der Naturforscherversammlung zu München (ref.: Berl. thierärztl. Wchschr. p. 528; Monatsh. f. prakt. Thierheilkunde Bd. 21 H. 2). — (S. 170)

514. **Nörgaard, V. A.,** Blackleg in the United States and the Distribution of vaccine by the Bureau of Animal Industry (Fifteenth annual report of the Bureau of Animal Industry for the year 1898. Waschington p. 27). — (S. 171)

515. **v. Rátz, St.,** Zwei Fälle von malignem Oedem beim Pferde (Veterinarius no. 18. Ungarisch). — (S. 171)

516. **Rauschbrand-Schutzimpfungen,** Die im Jahre 1898 im Herzogthum Salzburg (Thierärztl. Centralbl. No. 22 p. 425). — (S. 171)

517. **Schöberl, L.,** Beitrag zur Rauschbrandfrage (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 28 p. 336). — (S. 171)

518. **Strebel, M.,** Die Resultate der Rauschbrandschutzimpfungen im Canton Freiburg (Schw. Archiv Bd. 41 Heft 3 p. 110). — (S. 171)

Kitt (513) hebt hervor, dass er bereits 1893 einen Versuch mit Serumimpfungen gegen Rauschbrand gemacht habe. Eigenthümlicherweise sei dies aber nur beim Schaf, nicht beim Meerschweinchen gelungen. Es sei dies wohl auf die verschiedene Fähigkeit der verschiedenen Thierarten zurückzuführen, Schutzstoffe zu bilden. Seine 1898 bei Kühen, Pferden, Schafen und Ziegen wieder aufgenommenen Versuche haben gezeigt, dass sich von denselben nach wiederholter intravenöser und subcutaner Impfung mit Rauschbrandvirus ein Schutzserum für Schafe gewinnen lässt, welches sogar gegen die 2-3fache Todesdosis immun mache. Mit diesem Serum wurde

auch eine rauschbrandkranke Ziege geheilt. Jedenfalls stehe fest, dass die Gefahr des Impfrauschbrandes durch vorherige oder gleichzeitige Serumbehandlung bedeutend abgeschwächt werden kann. *Johne.*

Der **Schutzimpfung gegen Rauschbrand** (576) wurden 1898 im Herzogthum Salzburg 228 Jungrinder nach der Lyoner Methode unterzogen, wobei jedoch nur 36 Stück mit dem Impfstoffe No. I geimpft wurden. 2 Impflinge starben an Impf-Rauschbrand. *Johne.*

In Ungarn wurden nach der Zusammenstellung **Hutyra**'s (571) im Jahre 1898 an 14 Orten 1479 Rinder gegen Rauschbrand geimpft (Lyoner Methode mit Preisz' Impfstoff), von denen nur in der Zeit zwischen den zwei Impfungen ein Rind umgestanden ist. *Johne.*

Strebel (518) spricht sich auf Grund der in der 15jährigen Rauschbrandschutzimpfungsperiode in Kanton Freiburg gesammelten Erfahrungen dahin aus, dass die Arloing-Cornevin'sche Impfmethode der Kitt'schen wegen ihrer geringeren Gefährlichkeit bei Weitem vorzuziehen sei.

Die statistischen Erhebungen über die in den Jahren 1884-1898 erhaltenen Resultate im Vergleich zu den bei den nicht geimpften Thieren vorgekommenen Rauschbrandfällen zeigen folgendes Ergebniss: Von 48678 Stück in den Jahren 1884-1894 geimpften Thieren gingen insgesammt verloren 173 = 0,35 %; von 30000 ungeimpften Thieren in dem gleichen Zeitraume 732 = 2,45 %. Im Jahre 1895 betrug der Gesammtverlust bei 7736 Stück geimpften Thieren 119 = 1,54 %; von 1300 ungeimpften 42 = 3,23 %. Im Jahre 1896 fielen von 7817 geimpften Thieren 187 = 2,39 %; von 1300 ungeimpften 45 = 3,46 %. Für das Jahr 1897 betragen die bezüglichen Daten für 8891 geimpfte Thiere 67 = 0,75 %; für 1400 ungeimpfte Thiere 56 = 4 % und 1898 für 9428 geimpfte Thiere 73 = 0,77 %, für 1400 ungeimpfte 40 = 2,86 %. Aus der Vergleichung der sämmtlichen die Rauschbrandmortalität bei den geimpften und bei den nicht geimpften Thieren darstellenden Daten ergiebt sich, dass der Werth der Schutzimpfung in Rauschbrandgegenden erheblich ist. *Johne.*

Nach den Untersuchungen **Nörgaards** (514) ist der Rauschbrand in den Vereinigten Staaten eine sehr verbreitete Krankheit. Die Bekämpfung erfolgt seit 1895 durch Schutzimpfung, für welche der Impfstoff durch das Bureau of Animal Industry ausgegeben wird. Die Verluste an Rauschbrand, welche in einzelnen Gegenden bis zu 10 % des Jungviehs betrugen, sind unter 1/2 % zurückgegangen. *A. Eber.*

Rátz (515) beobachtete 2 Fälle von malignem Oedem bei Pferden; das eine Mal war, mit Ausnahme des Kopfes und der Fussenden, fast der ganze Körper emphysematös geschwellt. Das andere Mal war das in Folge einer Risswunde aufgetretene Oedem auf die Kruppe und auf den linken Schenkel beschränkt. Die Oedemflüssigkeit enthielt ausser verschiedenen Saprophyten, zahlreiche z. Th. sporenhaltige Bac. und längere gegliederte Fäden. *Johne.*

Als Beitrag zur Rauschbrandfrage spricht **Schöberl** (517) die Ansicht aus, dass es einen primären intestinalen Rauschbrand gäbe, der

nach Aufnahme von Futter beobachtet wurde, welches auf Kalkboden gewachsen war.

Dieser bilde den günstigsten Nährboden für den Rauschbrandbac., der mit durch Erde verunreinigte Futterstoffe aufgenommen werde. Dem Eintritt der Bac. in das Gewebe müsse eine Darmerkrankung, besonders Enteritis, vorhergehen. Im Uebrigen steht Verf. auf dem Standpunkt, dass das Wesen des Rauschbrandes noch nicht genügend aufgeklärt und die Verschiedenheit des Rauschbrandbac. und des Bac. des malignen Oedems noch nicht genügend festgestellt sei. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (512) erkrankten an Rauschbrand im Deutschen Reiche im Jahre 1898 in 670 Gemeinden (642)[1], 1075 Gehöften (1015) 22 Pferde (3), 1108 Stück Rindvieh (1239), 48 Schafe (40). 3 Stück Rindvieh sind angeblich genesen. Von den 1108 Stück Rindvieh entfallen zusammen 889 = 80,23 % auf die preussischen Provinzen Schleswig-Holstein, Hannover, Westfalen, Hessen-Nassau, Rheinprovinz, die bayerischen Kreise Schwaben, Unterfranken, Oberbayern und auf Oberhessen.

Schutzimpfungen wurden ausgeführt in Bayern bei 3135 Stück Jungvieh, von denen 7 an natürlichem Rauschbrand fielen, in Baden bei 1028 Stück Rindvieh. Der Erfolg der Impfungen wird als ein sehr guter bezeichnet.

An Entschädigungen für an Rauschbrand gefallene Thiere wurden in Sachsen, Baden und Hessen zusammen 21497 ℳ 28 ₰ gezahlt. Die in Preussen, Bayern, Württemberg, Braunschweig, Sachsen-Altenburg und Elsass-Lothringen geleisteten Entschädigungen sind in die für Milzbrand gezahlten eingeschlossen. *Johne.*

4. Schweinerothlaufbacillus

Referenten: **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden),
Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest),

519. Bermbach, Allerlei über Schweineseuchen (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 49). — (S. 177)

520. Casper, Das Höchster Schweine-Rothlaufserum [Susserin] (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 453). — (S. 176)

521. Casper, Uebertragung des Schweine-Rothlaufs auf den Menschen (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 445). [Mittheilung der von Mayer (Ref. No. 532) und Hillebrand (Ref. No. 523) beschriebenen Fälle. *Johne.*]

522. Foth, Die Bekämpfung des Schweine-Rothlaufs (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 348). — (S. 177)

523. Hillebrand, Uebertragung des Schweine-Rothlaufs auf den Menschen (Zeitschr. f. Medicinalbeamte No. 16). — (S. 177)

524. Hutyra, F., Schutzimpfung gegen Rothlauf der Schweine (Ungar. Veterinärbericht pro 1898 p. 188). — (S. 174)

[1]) Die in Klammern beigedruckten Zahlen beziehen sich auf das Vorjahr.

525. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche im Jahre 1898: Rothlauf der Schweine. — (S. 178)
526. **Jost,** Impfung gegen Rothlauf der Schweine nach LORENZ und mit Susserin (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 493). — (S. 175)
527. **Kantorowicz,** Ein bemerkenswerther Rothlauffall (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 495). — (S. 175)
528. **Leclainche, E.,** La sérothérapie du rouget du porc (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 15 p. 346). — (S. 174)
529. **van Leeuwen, A.,** Porcosan (Holl. Zeitschr. Bd. 26 p. 442). — (S. 176)
530. **Lorenz,** Ein Wort zur Aufklärung in der Frage der Bekämpfung des Schweine-Rothlaufs (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 332). [Wesentlich eine Polemik gegen SCHÜTZ-Berlin und dessen Susserin. *Johne.*]
531. **Marks,** Zur Frage der Rothlauf-Schutzimpfung (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 553). — (S. 174)
532. **Mayer,** Uebertragung des Schweine-Rothlaufs auf den Menschen. Notiz zu dem Aufsatze des Herrn Kreis-Physikus Dr. HILLEBRAND (Zeitschr. f. Medicinalbeamte No. 18 p. 611). — (S. 177)
533. **Pflanz,** Ueber Rothlauf-Impfungen mit Susserin (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 542). — (S. 177)
534. **Salchow,** Günstiger Erfolg der PASTEUR'schen Rothlauf-Impfung (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 17). — (S. 174)
535. **Schmalz, R.,** Die Schutzimpfung gegen den Schweine-Rothlauf (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 174). — (S. 175)
536. **Schmalz, R.,** Susserin und Rothlauf-Bac. (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 596). [Polemischer Artikel, welcher rückhaltslos das Verdienst von LORENZ anerkennt. *Johne.*]
537. **Schmalz, R.,** Zum Rothlaufschutz (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 266). — (S. 175)
538. **Vallée, H.,** Exaltation de la virulence dans les humeurs des animaux hyperimmunisés (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 432). — (S. 173)
539. **Voges, O.,** und **W. Schütz,** Die Bekämpfung des Rothlaufes der Schweine (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 177). — (S. 176)
540. **Wester, J.,** Impfung gegen Schweinerothlauf nach der Methode LORENZ (Holl. Zeitschr. Bd. 26 p. 218). — (S. 175)
541. **Wochenschrift, Deutsche thierärztliche,** Susserin, das Höchster Rothlaufserum [Beschreibung seiner Anwendung] (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 253). — (S. 176)

Vallée (538) beweist mit Versuchen, dass der Schweinerothlaufbac. 10 Wochen in der Bauchhöhle des hyperimmunisirten Kaninchens verweilen kann, ohne in Form und Virulenz, die sogar gesteigert ist, etwas einzubüssen. Es ist demnach keine bactericide Wirkung in der Peritonealflüssigkeit jener Kaninchen. *Walz.*

Leclainche (528) hat schon im Jahre 1897 seine Versuche über die Serotherapie des Schweinerothlaufs, sowie auch seine combinirte Impfmethode (Immunserum + virulente Cultur) mitgetheilt. In den letzten zwei Jahren forschte er nach Möglichkeiten, um diese Methode in die Praxis übertragen zu können. Kaninchen, Schweine, Schafe liefern nicht genügendes Serum, in Folge dessen machte er Versuche, Pferde zu immunisiren, wobei es sich herausstellte, dass Pferde wenig empfänglich sind und 100-200 ccm Culturflüssigkeit gut vertragen. Später konnte Verf. auf einmal 500 ccm injiciren inzwischen 5-10 Tagen. Die Injection verursacht nur eine leichte Mattigkeit und ungefähr 2^0 Temperatursteigerung. Das Pferdeserum besitzt dieselben schützenden Eigenschaften als das Schweine- oder Schafserum. Kleine Mengen des Serums erzeugen eine vorübergehende passive Immunität. Die behandelten Kaninchen ertragen während 1-2 Tagen 0,5-1 ccm einer hochvirulenten Cultur; Tauben 1 ccm in den Muskeln. 1 ccm Cultur mit 1 ccm Serum, oder 0,5 ccm Cultur mit 1,5 ccm Serum gemischt verursacht bei Kaninchen oder Tauben keine Reaction und erzeugt eine dauernde active Immunität. Jüngere und ältere Schweine, denen eine gleiche Menge Serum und Culturflüssigkeit (5 ccm von jedem) injicirt wurde, zeigten keine Krankheitssymptome und nahmen regelmässig an Gewicht zu. Das Serum besitzt auch eine therapeutische Wirkung, denn 6-10 Stunden nach der Inoculation injicirt, verhindert es die Entwickelung der Krankheit.

Verf. glaubt, dass diese combinirte Methode auch in der Praxis zur Geltung gelangen wird. *v. Rátz.*

Salchow (534) berichtet über sehr günstige Erfolge der Rothlaufschutzimpfung mit Pasteur'schem Impfstoff bei 178 Schweinen eines Gutes, unter denen bisher täglich Rothlauffälle vorgekommen waren. Kein Thier erkrankte weiter nach der Impfung, selbst ein bei der ersten Impfung schwer krankes erwies sich bei der zweiten Impfung gesund. *Johne.*

In Ungarn sind nach **Hutyra** (524) im Jahre 1898 im Ganzen 249364 Schweine gegen Rothlauf nach Pasteur'scher Methode geimpft worden. Berichte sind von 646 Orten über 187846 geimpfte Schweine eingelaufen, wovon zwischen den beiden Impfungen 204 Stück, später im Laufe eines Jahres 7 Stück an Rothlauf umgestanden sind, sodass der Gesammtverlust 211 Stück, d. i. 0,1 beträgt. Die Daten sind jedoch in Folge des Auftretens der Schweineseuche und Schweinepest in den geimpften Herden diesmal nicht ganz verlässlich. *Johne.*

Zur Frage der Rothlaufschutzimpfung sind nach **Marks** (531) in der Provinz Posen an die dortigen Thierärzte Fragebogen versendet worden. Auf Grund von 24 zurückgesendeten Bogen waren nach der Lorenz'schen Methode mit Prenzlauer Impfstoff 14320 Stück geimpft worden, wovon 23 Stück an Impfrothlauf, 14 an Schweineseuche, 9 an Maul- und Klauenseuche, je 1 an Phlegmone und Tuberkulose und 6 aus unbekannten Ursachen zu Grunde gegangen sind. — Von 17 acut an Rothlauf erkrankten Thieren sind nach Impfung mit Prenzlauer Lymphe 8 Stück eingegangen

und 9 genesen. Im Grossen und Ganzen hat die Lorenz'sche Methode mit Prenzlauer Serum in Posen die bei Weitem grösste Verbreitung gewonnen und sich glänzend bewährt. — Mit dem Pasteur'schen Impfstoff sind 2-50 % Verlust zu verzeichnen gewesen; Porcosan bedingte unter 122 Impflingen 8 Todesfälle, mit Susserin wurden in einem Falle 3 rothlaufkranke Schweine geheilt. — Das Landsberger Serum ist unter gleichzeitigen Culturinjectionen bei 816 Schweinen, 4 Todesfällen an Rothlauf, 3 Erkrankungsfällen an Rothlauf (mit Prenzlauer Serum geheilt) und 3 Todesfällen an Schweineseuche angewendet worden. *Johne.*

Kantorowicz (527) berichtet über eine insofern bemerkenswerthe Rothlaufimpfung, als bei demselben in einem Bestand von 30 Schweinen, welche mit frisch aus dem Prenzlauer Institut bezogenen Rothlaufserum geimpft worden waren, 4-5 Schweine nach der Serum-Impfung erkrankten und wenige Tage nach der Culturimpfung 8 Schweine an Rothlauf starben und 2 nothgeschlachtet werden mussten. *Johne.*

Jost (526) berichtet zur Rothlaufimpfung, dass in denjenigen Schweinebeständen dortiger Gegend, in welchen seit zwei Jahren die Impfungen nach Lorenz ausgeführt worden waren, die Seuche bis dato noch nicht wieder ausgebrochen sei, während das betr. Serum als Heilmittel keinen Erfolg gehabt habe. Bei den zur Prüfung der Immunität der nach Lorenz geimpften Thiere bestanden die Schweine „voll und ganz“ die Probe. Von 1500 nach Lorenz geimpften Schweinen starb nur eins.

In 22 Beständen, wo Susserin ohne Culturinjection nur als Schutzimpfung vorgenommen wurde, sowie in 12 Gehöften, wo solches zur Nothimpfung Verwendung fand, sind weitere Erkrankungen nach der Impfung nicht mehr vorgekommen, dagegen sind im letzteren Falle in einem Gehöft 2 Schweine 8—10 Stunden nach der Impfung todt, zwei andere hochgradig erkrankt unter Rothlauferscheinungen aufgefunden worden. Von den letzteren beiden erhielt das eine die dreifache Dosis (Heildosis) desselben Susserin, das andere blieb ohne Behandlung; beide genasen. *Johne.*

Wester (540) impfte 53 Schweine gegen Rothlauf nach der Methode Lorenz. Keine dieser Impfungen, d. h. weder die Seruminjection noch die beiden Culturimpfungen hatten nachtheilige Folgen. Es zeigte sich, dass der Unterschied des Alters (von 10 Wochen bis 1 Jahr) sowie der Rasse keinen Einfluss auf das Widerstandsvermögen gegen Impfungen ausübt. Verf. zieht hieraus die Folgerung: 1. Die Lorenz'sche Impfung ist bei vorsichtiger Anwendung nicht gefährlich. 2. Die Lorenz'sche Impfung gewährt genügende Immunität. Sie ist, wenn sie von Thierärzten vorgenommen wird, für die thierärztliche Staatsaufsicht die beste Waffe und verdient vor allen andern bisher bekannten Schutzmitteln gegen Schweinerothlauf den Vorzug. *Johne.*

Schmalz (537) giebt eine ausführliche kritische Darstellung der Schutzimpfung gegen den Rothlauf, worin er besonders die unzweifelhaften Verdienste, welche sich Lorenz um diese Frage erworben hat, gebührend würdigt. *Johne.*

Zum Rothlaufschutz bemerkt **Schmalz** (535) in einem Referat, dass

es bisher nicht gelungen sei, das von LORENZ erreichte Ziel, Schutz gesunder Bestände auf eine lange Zeit, auf anderem Wege, als durch Nachimpfung mit infectiösen Rothlaufbac. zu erreichen. Das Höchster Serum kann die LORENZ'sche Schutzimpfung in keiner Weise ersetzen und daher auch nicht verdrängen. *Johne.*

van Leeuwen (529) untersuchte das Porcosan und fand dasselbe mit nicht pathogenen, sehr wahrscheinlich ziemlich unschädlichen Mikroorganismen verunreinigt. Es besitzt keine constante Zusammensetzung. Es enthält lebensfähige, wahrscheinlich durch den Glycerinzusatz abgeschwächte Rothlaufbac., welche jedoch unter gewissen Umständen ihre volle Virulenz wieder erhalten. Das Porcosan ist somit als ein unzuverlässiges und unter Umständen selbst gefährliches Impfmittel gegen Rothlauf anzusehen. *Johne.*

Das von **Voges** und **Schütz** (539) hergestellte Rothlaufserum soll die Fähigkeit besitzen, bei Schweinen, ohne denselben zu schaden, die Rothlaufbac. im Blute sicher zu tödten und bei noch nicht inficirten Thieren die irgendwo eindringenden Rothlaufbac. sofort zu vernichten*. Die Einspritzung dieses Serums bei allen Schweinen eines verseuchten Bestandes dürfte in Verbindung mit einer gründlichen Desinfection der Stallung, die nach 14 Tagen zu wiederholen ist, genügen, um den Rothlauf zum Erlöschen zu bringen. Die Herstellung des Serums haben die Höchster Farbwerke übernommen, welche dasselbe als „Höchster Rothlaufserum" in den Handel bringen werden. *Johne.*

Die **Deutsche thierärztl. Wochenschrift** (541) beschreibt das „Susserin", das angebliche keimfreie Blutserum von gegen Rothlauf hochgradig immunisirten Thieren. Es wird als Schutz- und Heilmittel subcutan applicirt. Heildosis beträgt 10-30 ccm, Schutzdosis 3-15 ccm. *Johne.*

Casper's (520) Mittheilungen zufolge dürften nach Maassgabe der Bestellungen seit Einführung des Susserin etwa 60 000 Schweine mit demselben geimpft sein. Das Mittel wird von dem Kgl. Preuss. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. stets auf seinen Wirkungswerth geprüft.

Er widerlegt die von BARANSKI und JOST gegen das Susserin erhobenen Einwände. C. hält unter allen Umständen an der Heilwirkung des Susserin

---

*) Ob sich die Angaben bestätigen, dürfte doch erst abzuwarten sein. Bisher sind die praktischen Heilerfolge mit den sogen. „lysogenen" (bactericiden) Seris nicht sehr glückliche gewesen. Die Rothlaufbac. gehören bekanntlich nicht zu den sogen. toxischen Bacterien, die durch ein im Immunserum enthaltenes Antitoxin wirksam bekämpft werden können, sondern zu den echt infectiösen (parasitären) Bacterien, die nur durch ein sogen. lysogenes Serum in ihrer pathogenen Wirksamkeit aufgehalten werden könnten. Derartige lysogene Sera sind zwar für Typhus- und Cholerabacterien nach Experimenten an Thieren (R. PFEIFFER) sicher festgestellt. Praktisch haben sich indessen damit bisher keine sicheren Erfolge erzielen lassen. Nach VALLÉE (s. o.) besitzt das Serum von gegen Schweinerothlaufbac. immunisisten Kaninchen keine lysogenen (bactericiden) Wirkungen gegen Rothlaufbac. *Baumgarten.*

fest. — Ferkel können bereits nach einem Alter von wenig Wochen geimpft werden. Die Impfung hochtragender Sauen ist nicht unbedenklich. *Johne.*

Pflanz (533) führte Rothlaufimpfungen mit Susserin aus und erzielte bei 200 Heilimpfungen in 50⁰/₀, bei 900 Schutzimpfungen vollständigen Erfolg. *Johne.*

Mayer (532) beschreibt 1 Fall von Uebertragung des Schweinerothlaufs auf den Menschen. Ein Ackerer, der sich Tags zuvor mit dem Schlachten eines rothlaufkranken Schweines beschäftigte, hat sich beim Herausnehmen der Därme am rechten Daumen verletzt. Am nächsten Tage entwickelte sich eine Röthung in breiten, verwaschenen Streifen, welche sich vom Daumen auf die Rückenfläche der linken Hand und des linken Vorderarmes verbreitete. In den nächsten Tagen erfolgte völlige Heilung. Verf. hält für besonders charakteristisch ausser der bestimmt nachgewiesenen Aetiologie die Art der Verbreitung der Röthung in das Gewebe hinein, indem die Röthung ohne scharfe Grenze verlief, ähnlich wie das Wasser sich in Löschpapier imbibirt, ganz verwaschen; sie ergriff unvermuthet Finger, die gestern frei erschienen, und liess oft anscheinend unveränderte Hautparthien frei, um an ihrer jenseitigen Grenze sprungweise wieder aufzutreten. *v. Rátz.*

Hillebrand (523) beobachtete eine Uebertragung des Schweinerothlaufs auf den Menschen durch Infection von der verletzten Haut aus, wobei sich eine Röthung und Blasenbildung zeigte und eine Abschuppung bei der Heilung vorhanden war. *v. Rátz.*

Foth (522) spricht über die Bekämpfung des Schweinerothlaufes. Er bezeichnet die Rothlaufbac. als facultative Parasiten, welche aus dem Boden aufgenommen, aber nicht in jedem Falle Rothlauf erzeugen, sondern nur dann erst pathogen wirken, wenn nach Pettenkofer bei den betr. Thieren gewisse, nicht näher bekannte Bedingungen, eine sogen. Pathogenität, vorhanden ist. Die Bekämpfung des Rothlaufes habe nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn sie eine consequente und energische Sanirung der örtlichen Verhältnisse ins Auge fasse. Hierzu gehöre vor allem die Keimfreimachung des Erdbodens in den Ställen und deren Umgebung (s. Original). In zweiter Linie stehe die Schutzimpfung. Verf. hat theils das getrennte Impfverfahren, d. h. Serumeinspritzung mit zwei nachfolgenden Culturimpfungen, theils das combinirte Verfahren (Simultanimpfung) angewendet; das letztere sei nur als Präventiv-, nicht als Nothimpfung zu empfehlen. *Johne.*

Die gefährlichste der Schweineseuchen ist nach **Bermbach** (519) bei der grösseren Vermehrungsfähigkeit der veranlassenden Bac. der Rothlauf. Seine Bekämpfung erfolge am sichersten durch die Schutzimpfung, doch müsse vorher der Möglichkeit einer Verwechselung mit Schweineseuche halber die Diagnose bacteriologisch festgestellt werden. Die Pasteur'sche Methode der Impfung stehe der Lorenz'schen nicht nach, doch werde sie nur von Schweinen gewissen Alters gut vertragen und sei als Nothimpfung gefährlich, während die letztere eine vollendete Methode sei. *Johne.*

In dem **Reichsseuchenbericht** (525) für das Jahr 1898 sind amtliche Mittheilungen über die Verbreitung des Rothlaufs der Schweine in Preussen, Bayern, Sachsen, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Sachsen-Altenburg, Sachsen-Koburg-Gotha, Anhalt, Reuss j. L., Lübeck, Bremen, Hamburg, Elsass-Lothringen enthalten. In den genannten Staaten erkrankten 38567 Schweine in 9070 Gemeinden, 20089 Gehöften. Hiervon sind 35978 Schweine gefallen oder nothgeschlachtet. Von den zuletzt genannten 35978 Schweinen entfallen 34204 = 93,01% auf Preussen bezw. 30851 = 85,75% auf dessen östlich der Elbe (incl. Sachsen) gelegene Provinzen.

Impfungen, in den meisten Fällen nach dem Lorenz'schen Verfahren, sind an sehr vielen Orten, namentlich in den östlichen Provinzen Preussens, ausgeführt worden. Dieselben haben die günstigsten Erfolge gehabt. *Johne.*

5. Bacillengruppe der Septikämia haemorrhagica

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

542. **Beck,** Schutzimpfung gegen Schweineseuche u. Heilung derselben durch Serum (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 77). [Vorläufige Ankündigung eines Serums. *Johne.*]

543. **Bekämpfung der Schweineseuche, Die,** Ref. über den internationalen thierärztlichen Congress in Baden-Baden in d. Berl. thierärztl. Wchschr. p. 434. — (S. 186)

544. **Bermbach,** Allerlei über Schweineseuchen (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 49). — (S. 185)

545. **Centralblatt, Thierärztliches,** Die Tilgung der Schweinepest in Oesterreich (Thierärztliches Centralblatt No. 15 p. 288). [Besprechung der betr. Kaiserl. Verordnung vom 2. Mai 1899. *Johne.*] **(Görig,)** Die Tilgung der Schweinepest in Oesterreich [Entschädigung aus Staatsmitteln] (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 255).

546. **Higgins, Ch. H.,** Canadian Micken-Cholera (Journal of comp. Med. and Veter. vol. 20 p. 606). — (S. 180)

547. **Jacob,** Ueber Schweineseuche (Archiv f. Thierheilk. Bd. 25 p. 208) [Erwähnt, dass der Verlauf der Schweineseuche gegen früher chronisch geworden sei. *Johne.*]

548. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1898: Geflügelcholera. — (S. 183)

549. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1898: Schweineseuche. — (S. 186)

550. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1898: Wild- und Rinderseuche. — (S. 186)

551. **Jess, P.,** Zur Technik der Schutzimpfung gegen Geflügelcholera (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 4 p. 37). — (S. 182)

552. **Karliński, J.**, Zur Kenntniss der Tenacität des Schweinepestbacillus (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilkunde 24. Jahrgang p. 122). — (S. 184)

553. **Kaspárek**, Die Schweineseuche (Oesterr. Monatsschrift f. Thierheilk. 24. Jahrgang p. 481). [Enthält nichts wesentlich Neues. *Johne.*]

554. **Klee, R.**, Geflügelcholera bei Rebhühnern (Geflügelbörse Leipzig, Jahrg. 1898 No. 30). — (S. 183)

555. **Klee, R.**, Septicidin (Geflügelbörse Leipzig No. 96). — (S. 182)

556. **Mari, N.**, und **A. Agareff**, Zur Lehre von der Wildseuche [Russisch] (Archiv f. Veterinärwiss. 1898 No. 1, 10). — (S. 186)

557. **Mazza, C.**, Bacteriologische Untersuchungen über eine neuerdings aufgetretene Hühnerepizootie [Aus dem hyg. Institute der k. Universität Turin.] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 6 p. 181). — (S. 181)

558. **Mazza, C.**, Ricerche batteriologiche intorno alla recente epizozia dei polli (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 11 p. 460). [Identisch mit der unter No. 556 referirten deutschen Publication des Verf. *Trambusti.*]

559. **Müller**, (Pleschen) Resultate einiger Impfungen mit Prof. Dr. Beck's Serum gegen Schweineseuche (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 235). — (S. 185)

560. **Ostertag, R.**, Ueber Schweinepest u. deren Bekämpfung (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 145). — (S. 184)

561. **Prettner, M.**, Experimentelle Schweineseuche etc. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 21/22 p. 744). — (S. 183)

562. **Schreiber, O.**, Neues über Serumimpfung (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 449). — (S. 182)

563. **Schreiber, O.**, Zur Schutzimpfung gegen die Schweinepest und Heilung derselben durch Serum (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 119). — (S. 185)

564. **de Schweinitz, E. A.**, The serum treatment for swine plague and hog-cholera (Fifteenth Annual Report of the Bureau of Animal Industry 1898, U. S. Dept. of Agriculture, Washington, p. 235-248. 3 figures). — (S. 185)

565. **de Schweinitz, E. A.**, Experiments in „stamping out" hog-cholera in Page county, Iowa (Fifteenth Annual Report of the Bureau of Animal Industry 1898, U. S. Dept. of Agriculture, Washington, p. 249 -265). — (S. 185)

566. **Smith, Th.**, Ueber einen unbeweglichen Hogcholera-(Schweinepest-)Bacillus (Ctbl. f. Bacter. No. 7 p. 241). — (S. 183)

567. **Tjaden, H.**, Einige Bemerkungen zur Empfänglichkeit der Meerschweinchen gegen den Erreger der Hühnercholera [Aus dem hygien. Institute zu Giessen] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 6 p. 224). — (S. 180)

568. **Werigo, B.**, und **L. Jegumow**, Zur Lehre über die Immunität. I. Der Verlauf der Hühnercholera bei Kaninchen auf Grund mikroskopischer Untersuchungen (Russ. Arch. f. Pathol. Bd. 6 p. 325; ref.: Ctbl. f. Bacter. No. 15/16 p. 581). — (S. 180)

569. **Willach,** Zur Bekämpfung der Geflügelcholera (Deutsche thierärztl. Wchschr.). — (S. 183)

(Wirzler,) Einiges über Schweinepest (Thierärztl. Centralblatt No. 35 p. 673). [Enthält nichts wesentlich Neues. *Johne.*]

Tjaden (567) hat Meerschweinchen mit Bacillen der Hühnercholera geimpft und beobachtet, dass sie sich hochgradig empfänglich erwiesen, obzwar durchweg die Ansicht ausgesprochen wird, dass Meerschweinchen für den Erreger der Geflügelcholera nahezu unempfänglich sind.

Intraperitoneale Injection von 0,01 mg einer 20stündigen Bouilloncultur tödtete ein ausgewachsenes Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden. Die Section ergab eine gleichmässige Röthung des Peritoneum, in der Bauchhöhle grosse Mengen einer klaren Flüssigkeit, in welcher sich die Bacillen in ungeheuren Mengen befanden. Subcutane Injectionen von 0,5 g Bouilloncultur tödteten Meerschweinchen in 2-3 Tagen. An der Injectionsstelle fanden sich Infiltrationen, in welchen die Bac. nachgewiesen werden konnten. Ein Thier, dem 0,1 g Cultur subcutan injicirt war, bekam einen localen Abscess, magerte nach und nach ab, zeigte am 9. Tage Lähmung der Hinterextremitäten und ging am 10. Tage ein. Von 2 jungen Meerschweinchen denen je 2 Tropfen Cultur in den Bindehautsack eines Auges eingeträufelt wurden, ging eins ein. In beiden Pleurasäcken befand sich eine hellgelbe klare Flüssigkeit, die sehr zahlreiche Bac. in Reincultur enthielt.

Aehnliche Beobachtungen sind übrigens auch von Katz[1] und Voges[2] mitgetheilt worden. *v. Rátz.*

Werigo und **Jegumow** (568) haben den Verlauf der Hühnercholera bei Kaninchen untersucht, indem eine hochvirulente Cultur in die Ohrvene injicirt wurde und die Versuchsthiere der Reihe nach (nach 2-100 Minuten) getödtet wurden. In der ersten Periode, die 15-20 Minuten dauert, vermindert sich die Zahl der Bacterien. In der zweiten Periode vermehren sich die Bacterien in der Leber und es entsteht eine stark ausgesprochene Phagocytose, wodurch sich der Organismus von Bacterien zu befreien sucht. Die dritte Periode charakterisirt sich durch eine schwächere Phagocytose, bis dieselbe vollständig zurückgeht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden viele Bacterien frei in den Blutgefässen, später in den Leukocyten gefunden. In der Leber vermehren sich die Bacterien auch in den Makrophagen, die dann zu Grunde gehen, während die Bacterien ausserhalb der Zellen weiter wachsen.

Die Untersuchungen bestätigen die schon bei der Milzbrandinfection beobachtete Thatsache, dass die Leber den Mittelpunkt darstellt, wo die Bacterien von allen Seiten herkommen, und ausserdem den schon von Werigo ausgesprochenen Gedanken, dass bei den Leukocyten höherer Thiere überhaupt keine negative Chemotaxis existirt. *v. Rátz.*

Higgins (546) beschreibt einen Ausbruch von Hühnercholera in Canada und stellt fest, dass der Krankheitserreger demjenigen der euro-

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 185. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 376, 394. Ref.

päischen Hühnercholera gleicht und sich somit von dem Erreger der bisher in Amerika beobachteten — sogen. amerikanischen Hühnercholera — in einigen Punkten unterscheidet.

Der Erreger der canadischen Hühnercholera ist kleiner als derjenige der eigentlichen amerikanischen Krankheitsform, färbt sich besser an den Polen, verseift Milch nicht und erzeugt Säure in Dextrose- und Lactosebouillon. Seine Virulenz für Kaninchen kann so gesteigert werden, dass ein oder zwei Tropfen Blut genügen, die Versuchsthiere in 6 Stunden zu tödten. Die Erreger der amerikanischen Hühnercholera wachsen kräftiger in Gelatinestich- und -strichculturen, und sind in 24 Stunden leicht zu erkennen, während die Erreger der canadischen und europäischen Hühnercholera erst am 4. Tage auf den Nährböden deutlich sichtbar werden. In Plattenculturen sind die Colonien der amerikanischen Form kleiner und schärfer begrenzt. *A. Eber.*

Mazza (557) beobachtete in Ober-Italien eine unbekannte Hühnerepizootie, wobei die Thiere plötzlich starben, meist bei Nacht, ohne ausgesprochene Krankheitssymptome. Einige Todesfälle sind auch bei Menschen vorgekommen, die der Infection erlegene Hühner gegessen oder gehandhabt hatten. Bei der Section des Geflügels sind Bräunung des Kammes, rothe Flecken in der Haut, Hämorrhagien in der Subcutis, serös-eitriges Exsudat in der Bauchhöhle, Schwellung der Milz, Leber und Nieren, Röthung einiger Darmschlingen, Lungen- und Brustfellentzündung vorgefunden worden.

Der im Allgemeinen flüssige und gelbe Darminhalt wies eine grosse Menge fast gänzlich abgerundeter Bacterien auf, die die Gram'sche Färbung bewahrten. In wenigen Fällen wurden sie auch bei der mikroskopischen Untersuchung des Lungensaftes und Exsudates gefunden, jedoch nie im Herzblute. In den mit dem Safte verschiedener Organe (Milz, Nieren, Leber) angelegten Culturen fand fast immer Wachsthum statt. In den Gelatinestrichculturen entwickeln sich ganz kleine, weissliche, glänzende, runde, etwas erhabene Colonien. In den schräg erstarrten Serumröhrchen bildet sich ein dünner, glänzender, durchsichtiger, weisslicher, stark irrisirender Belag. In Bouillon entsteht eine gleichmässige Trübung und in mit Glykose versetzter Bouillon reichliche Gasblasenbildung. Alkalinisirte Bouillon wird gesäuert. Auf Kartoffeln wachsen die Bacterien üppig. Das Wachsthum findet sowohl bei 20° C., als auch bei 37-43° C. statt. Im hängenden Tropfen erweist dieser Mikroorganismus lebhafte Eigenbewegung.

In den gefärbten Präparaten von den frischen Culturen gewahrt man kurze, plumpe, oft zu zweien vereinigte, fast kokkenförmige Stäbchen, die sich nach der Gram'schen Methode entfärben (?). In älteren Culturen nehmen die Stäbchen eine deutlichere Bacillenform an, mitunter im Centrum mit einem helleren, nicht gefärbten Raum. Sporenbildung wurde nicht beobachtet.

Für Hühner und Tauben ist dieser Mikroorganismus sehr pathogen. Kaninchen zeigten sich nur in geringem Grade empfänglich. Meerschweinchen sind refractär.

Verf. behauptet, dass die Krankheit eine hämorrhagische Septikämie aber nicht Hühnercholera wäre*. *v. Rátz.*

Schreiber (561) theilt „Neues über Serum-Impfungen“ mit und berichtet, dass es gelungen sei, dem von ihm hergestellten Serum gegen Schweineseuche und Schweinepest einen dem im dortigen Institut hergestellten Rothlaufserum gleichen Titel zu geben. Dasselbe wirke nicht nur vor allem günstig als Schutz-, weniger sicher als Heilserum, sondern lasse sich auch mit Vortheil zur diagnostischen Impfung und zur Ermittelung verborgener Seuchenheerde verwenden. Alle gering an Seuche oder Pest erkrankten Schweine reagirten mit Versagen des Futters und plötzlicher Temperatursteigerung über 1⁰.

Ebenso sei es ihm gelungen, ein sehr wirkungsvolles Schutzserum gegen Hühnercholera herzustellen. Bei Verimpfung mit Culturen der letzteren, nach welcher die betr. Thiere sonst nach 12 Stunden verendeten, und unmittelbarer Nachimpfung mit 0,5 des betr. Serums, erkrankten die Impflinge nicht. Dosis für Gänse und Enten 1,0, für kleineres Geflügel 0,5 ccm. — Ausserdem habe er ermittelt, dass das Serum von gegen Schweineseuche immunisirten Thieren gegen Hühnercholera schütze, während das Serum gegen Hühnercholera immunisirter Thiere eine ungenügende Schutzkraft gegen Schweineseuche besitze. Vielleicht weise dies darauf hin, dass es möglich sei, ein Universalserum gegen alle Krankheiten der Septikämia hämorrhagica-Gruppe herzustellen. *Johne.*

Jess (551) theilt mit, dass ihm gelungen sei, durch subcutane Verimpfung von Hühnercholerabacillenculturen, denen im abnehmenden Verhältniss ein noch geheim gehaltener Stoff (fester Art, entnommen aus alten Typhoidbacillenculturen) zugesetzt worden war, bei gesunden Hühnern Unempfänglichkeit gegen Einimpfung vollvirulenter Cholerabacillenculturen, und zwar grosser Mengen derselben, zu erzielen. Verf. hält beim Geflügel das Unterhautzellgewebe der Nackenhaut, dicht hinter dem Kopf des Vogels, für die geeignetste Stelle. *Johne.*

Klee (555) berichtet über das vom bacteriologischen Institut in Landsberg a. W. hergestellte Impfserum „Septicidin“ u. A. Folgendes: „Das Septicidin ist ein reines Serum, welches aus dem Blute hochgradig immunisirter Thiere gewonnen wird. Dasselbe bleibt, kühl aber frostfrei und dunkel aufbewahrt, mindestens ein halbes Jahr wirksam. Die Impfung erfolgt beim Geflügel am besten unter den Flügeln oder im Nacken. Als Impfspritze eignet sich für das Geflügel eine kleinere Pravazspritze mit möglichst feiner Canüle (etwa wie die von Hauptner in Berlin zum Zwecke der Luftröhreneinspritzung construirte Spritze), damit nicht aus dem Stichkanal Serum wieder ausfliesst. Das Septicidin ist anzuwenden 1. in verseuchten bezw. inficirten Beständen, 2. in Seuchengefahr, 3. bei neu angekauftem Geflügel, durch welches bekanntlich die Seuche verbreitet wird. Für gesunde Thiere beträgt die Dosis bei kleinem Geflügel (Kücken,

*) Wir stehen mit Hueppe in Deutschland auf dem Standpunkte, dass „Hühnercholera“ eine Form der „hämorrhagischen Septikämie“, und zwar die hämorrhagische Septikämie des Geflügels ist. *Baumgarten.*

Tauben) 0,5 ccm, bei grösseren Thieren 1,0 ccm. Bereits erkrankte Thiere erhalten je nach der Grösse und der Hochgradigkeit der Erkrankung 2-3 ccm.“ *Johne.*

Willach (569) weist auf die zuerst von Sticker beschriebenen graugelben, trüben, trockene, käsige Massen enthaltenden Knötchen von Erbsengrösse hin, welche bei langsam (1-2 Monate) verlaufender Hühnercholera neben den bez. hämorrhagischen Darmentzündungen bei Hühnern und Gänsen auftreten. Bei dem chronisch verlaufenden Typhoid gehen die Patienten ohne deutliche Krankheits-Symptome allmählich an Entkräftung zu Grunde. Diese chronischen Fälle erschweren die Unterdrückung der Seuche sehr. Es ist deshalb geboten, einen Geflügelbestand erst 4 Wochen nach dem letzten Krankheitsfall als frei vom Typhoid zu erklären. *Johne.*

Klee (554) wies bei 6 Rebhühnern unzweifelhaft Geflügelcholera nach. *Johne.*

Nach den in den **Reichsseuchenbericht** (548) für das Jahr 1898 aufgenommenen Angaben über die Verbreitung der Geflügelcholera in Preussen, der bayerischen Pfalz, Sachsen, Sachsen-Altenburg und Hamburg erkrankten in 433 Gemeinden, 927 Gehöften 14562 Hühner, 3916 Gänse, 1843 Enten, 521 Tauben, 404 anderes Geflügel, zusammen 21246 Thiere, von denen 758 = 3,10% angeblich genesen sind. Ausserdem wurde die Seuche bei 9 Gänsetransporten auf dem Markt in Rummelsburg, sowie mehrfach auf dem städtischen Viehhofe und in der Abdeckerei zu Berlin festgestellt. In zahlreichen Fällen war die Einschleppung der Krankheit aus Russland bezw. Italien, mitunter auch aus Oesterreich-Ungarn nachzuweisen. *Johne.*

Smith (566) erhielt im Jahre 1897 aus dem Staate Illinois eine Cultur, die aus der Leber eines Schweines isolirt war. Bei genauerer Untersuchung zeigte sich, dass dieselbe ein echter Hogcholerabac. war, gleich in allen Beziehungen, ausser der Beweglichkeit, dem echten Hogcholerabac. *α*, den Verf. zuerst 1885 beschrieben hat. Vor mehreren Jahren (1891) wurde auch von V. A. Moore ein unbeweglicher Bac. neben dem Schweineseuchebacterium aus einem Schweine isolirt. Die Section ergab ausgedehnte bronchopneumonische Infiltration der Lunge. Dieser Bac. glich dem Hogcholerabac., obwohl zur Zeit keine Hogcholera herrschte. Die Impfkrankheit der Kaninchen war aber nicht ganz typisch. Dieser zweite Fund stellt nun definitiv fest, dass es eine Rasse unbeweglicher Hogcholerabac. giebt, den Hogcholeraserum von Meerschweinchen und Kaninchen ebenso wie bewegliche Rassen agglutinirt*. *v. Rátz.*

Prettner (561) hat mit der Schweineseuche 2 Versuche ausgeführt,

*) Es ist mir sehr interessant, aus dieser Mittheilung zu erfahren, dass Th. Smith nun auch zu der Ueberzeugung geführt worden ist, dass die „Beweglichkeit“ kein maassgebendes Kriterium für die „Art-Differencirung“ abgiebt. Ich habe immer geglaubt, dass „Hogcholera“ und Schweineseuche-Bacterien Varietäten identischer Mikroorganismen seien, nicht aber differente Species. Der Nachweis „unbeweglicher Rassen von Hogcholera-Bacterien“ scheint dieser Ansicht eine neue, besonders wichtige Stütze zu verleihen. *Baumgarten.*

von welchem einer an einem Zickel die Infectiösität der Schweineseuche für diese Thiere auch beweist, der zweite die ausserordentliche Infectiösität der subcutanen Injection für Schweine bekräftigt. Das Zickel, welches mit dem Lungensaft eines schweineseuchekranken Schweines in den Pleurasack geimpft wurde, verendete in 29 Stunden nach der Impfung. Die Section ergab: in der Brusthöhle eine grosse Menge hämorrhagischer Flüssigkeit, die Pleura trübe, mit kleinen Gerinnseln bedeckt, der rechte Lungenlappen dunkelroth, im Darme eine leichte Entzündung. Ausserdem wurde ein Schwein mit einer Bouilloncultur, welche von dem Lungensafte des früher erwähnten Schweines stammte, geimpft und die Bouilloncultur zwischen die Trachealringe eingespritzt. 22 Stunden nach der Operation war das Schwein todt. Der ganze Hals war angeschwollen, die Haut roth, das Unterhautbindegewebe stark infiltrirt. In dem Safte des subcutanen Bindegewebes viele, sich bipolar färbende Bac. Der schnelle letale Ausgang ist derart zu erklären, dass einige Tropfen in das Unterhautbindegewebe eingedrungen sind und ein entzündliches Oedem verursachen. *v. Rátz.*

Karliński (552) hat umfangreiche und zeitraubende Untersuchungen über die Tenacität des Schweinepesterregers angestellt und ist zu folgenden Schlussergebnissen gelangt:

1. Die Ergebnisse der Versuche, die man in vitro mit dem Erreger der Schweinepest anstellt, lassen sich nicht ins praktische Leben übertragen. 2. Der Erreger der Schweinepest hat unter den natürlichen, in den Schweineställen herrschenden Verhältnissen eine grosse Resistenz gegen die natürlichen und künstlichen Desinfectionsmittel. Eine vollkommene Desinfection ist sehr kostspielig und schwer erzielbar. *Johne.*

Ostertag (560) theilt zu den von anderer Seite erschienenen Veröffentlichungen die Resultate von Erhebungen über Schweinepest und deren Bekämpfung mit, welche im Auftrage des Ministers für Landwirthschaft etc. vor nicht ganz zwei Jahren begonnen und am 4. December 1898 abgeschlossen worden sind. Die ausgeführten Untersuchungen hatten gezeigt:

1. dass das Blutserum schweinepestkranker und gegen Schweinepest immunisirter Thiere agglutinirend auf den Erreger der Schweinepest wirkt und dass man das Phänomen der Agglutination als Mittel zur Identificirung der Schweinepesterreger benützen kann; 2. dass das Blutserum der von der Schweinepest genesenen Schweine zu Immunisirungszwecken ungeeignet ist; 3. dass es durch geeignete Behandlung von Schweinen, Pferden, Rindern, Schafen und Ziegen mit Schweinepestculturen gelingt, ein Blutserum mit immunisirenden Stoffen zu gewinnen*; 4. dass Schweine durch Behand-

*) Auch die Schweinepestbacterien müssen, wie die Rothlaufbac., Mzbc. u. a. zu denjenigen Mikrobien gerechnet werden, welche weniger durch ihre Giftstoffe, als durch das directe Moment ihrer ungeheuren Vermehrung im Blute den Untergang der inficirten Thiere bewirken. Es sind also hier a priori gegen die Herstellbarkeit praktisch verwerthbarer Immunsera dieselben Bedenken zu erheben, wie wir sie oben gelegentlich der Mittheilungen über die Serumtherapie gegen Schweinerothlauf aussprechen zu müssen glaubten (cf. Anmerkung p. 176). *Baumgarten.*

lung mit abgetödteten Schweinepestculturen eine active Immunität gegen die Schweinepest erlangen. Zum Schluss bemerkt Verf. noch, dass seit Mitte Februar d. J. Versuche zur Bekämpfung der Schweinepest in inficirten Beständen ausgeführt werden, um festzustellen, ob sich die nach Vorstehendem immunisirten Schweine der natürlichen Ansteckung gegenüber ebenso verhalten, wie gegenüber der künstlichen Infection mit Reinculturen. *Johne.*

de Schweinitz (564, 565) berichtet über die Behandlung von Schweinen mit gemischtem Swine-plague und Hogcholeraserum. Der grösste Theil der Arbeit ist schon früher† veröffentlicht worden. In den bis Dec. 1898 gemachten Versuchen wurden 1727 Thiere behandelt, von welchen 403 (23,16 %) starben. Bei 3197 Controlthieren, die ebenfalls zu inficirten Heerden gehörten, betrug die Mortalität 81,24 %, indem nur 600 am Leben blieben. Da Swine-plague und Hogcholera öfters an denselben Orten vorkommen, werden die besten Resultate dadurch erreicht, dass die Thiere mit einer Mischung beider Sera geimpft werden. *Nuttall.*

Zur Schutzimpfung gegen die Schweineseuche und Heilung derselben durch Serum hat **Schreiber** (563) aus dem Blutserum sowohl gegen Schweineseuche als auch gegen Schweinepest immunisirter Thiere ein Präparat hergestellt, welches sowohl im Stande ist, die für diese Krankheit empfänglichen Thiere, speciell Schweine, zu schützen, als auch daran erkrankte zu heilen. — Das von ihm producirte Schutzserum soll eine Immunität bis zu 5 Monaten erzeugen. Die Dosis sowohl des Heil- als des Schutzserums beträgt für 100 kg Lebendgewicht 10 ccm und sinkt für jede 10 kg unter diesem Gewicht um 0,5 ccm. Die Anwendung des Serums ist sowohl für den Impfling, als auch für die Thiere seiner Umgebung gefahrlos. *Johne.*

Müller (559) impfte 46 jüngere und ältere Schweine, welche an der Schweineseuche theils erkrankt, theils verdächtig waren, mit Beck's Serum, welches von den Höchster Farbwerken geliefert worden war. Die kranken Thiere wurden gesund und weitere Seuchenfälle kamen nicht vor. *Johne.*

Bermbach (544). Bei der Schweineseuche sei die Bekämpfung durch polizeiliche Maassregeln möglich, deren Durchführung allerdings durch Verheimlichung der Seuche, sowie durch schlechte Beschaffenheit der Ställe, welche oftmals jede gründliche Desinfection unmöglich macht, vielfach erschwert werde. In den Bezirken mit polnischer Bevölkerung werde die veterinär-polizeiliche Bekämpfung der Seuche auch vielfach dadurch noch erschwert, dass die Cadaver der an Schweineseuche verendeten Schweine von derselben trotz aller Vorsichtsmaassregeln ausgegraben und verzehrt, hierdurch aber die Ursache der Verschleppung des Ansteckungsstoffes würden. Auch die langsame Functionirung des Anzeigeapparates in Folge dessen der beamtete Thierarzt vielfach zu spät Kenntniss von den Seuchenfällen erhalte, erschwere die Seuchenbekämpfung. *Johne.*

†) Cf. die früheren Berichte. Red.

Bezüglich der **Bekämpfung der Schweineseuchen** (543) hat der internationale thierärztliche Congress in Baden-Baden folgende Beschlüsse gefasst:

1. Die Schweineseuchen sind veterinär-polizeilich zu bekämpfen und zwar in der Weise, dass die Schweineseuche und Schweinepest einerseits und Rothlauf andererseits für sich zu behandeln sind. — 2. Die gegen Schweineseuche und Schweinepest zu ergreifenden veterinär-polizeilichen Maassnahmen bestehen hauptsächlich in der Tödtung kranker und ansteckungsverdächtiger Thiere und in der Desinfection der verseuchten Gehöfte. Die Tödtung ist namentlich für solche Gegenden zu empfehlen, in welche die genannten Seuchen nur vorübergehend eingeschleppt sind. Die Anwendung der zur Zeit noch nicht überall genügend erprobten Schutzimpfungsmethoden gegen die vorgenannten beiden Seuchen empfiehlt sich nur für Gegenden, in denen sich bereits ausgedehnte Seuchenheerde gebildet haben. — 3. Als Bekämpfungsmittel gegen Rothlauf der Schweine ist neben den gewöhnlichen veterinär-polizeilichen Maassnahmen in erster Linie die polizeilich überwachte Schutzimpfung aller Thiere der gefährdeten Bestände zu bezeichnen. Es empfiehlt sich ferner, die obligatorische Impfung anzuordnen, sobald der Rothlauf in einem Schweinebestande alljährlich auftritt. *Johne.*

In dem **Reichsseuchenbericht** (549) sind amtliche Mittheilungen über das Vorkommen der Schweineseuche nur aus Preussen, Bayern, Sachsen, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Sachsen-Altenburg, Sachsen-Koburg-Gotha, Anhalt, Reuss j. L., Hamburg und Elsass-Lothringen enthalten. Hiernach sind in 1817 Gemeinden, 2920 Gehöften 11813 Schweine erkrankt bezw. 9612 Schweine gefallen oder nothgeschlachtet worden. Von den Schweinen entfallen 11029 = 93,36% bezw. 8932 = 92,92% auf Preussen und 9582 = 81,11% bezw. 7925 = 80,37% auf dessen östlich der Elbe gelegene Provinzen einschliesslich Sachsen. *Johne.*

Mari und **Agareff** (556) beobachteten in Warschau in einer Menagerie Fälle von Wildseuche.

Bei der Obduction eines verendeten Lamas, eines gefallenen und zweier getödteter kranker Bären waren nicht besonders stark ausgesprochene Erscheinungen einer Tracheitis, katarrhalischen Pneumonie und Darmentzündung gefunden worden. Die Culturen aus den Lungen des Lamas und eines Bären gaben Colonien von ovoiden Bacterien, welche dieselben Eigenschaften wie die der Wildseuche besassen. Ueberimpfung der Culturen auf Kaninchen und Meerschweinchen rief bei diesen eine ähnliche Krankheit hervor.

Obwohl die Erscheinungen bei den Bären und bei den geimpften Thieren etwas anders waren, als die gemeinhin bei der Wildseuche beschriebenen, so glauben die Verff. doch es mit derselben Krankheit zu thun zu haben. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (550) erkrankten im Deutschen Reiche im Jahre 1898 in 25 Ortschaften bezw. Gehöften 96 Stück Rind-

vieh und 5 Schafe an Wild- und Rinderseuche. Davon sind 23 Stück Rindvieh angeblich genesen. Mit Ausnahme eines Stück Rindviehs im Kreise Schlüchtern, Reg.-Bez. Kassel, entfallen alle Erkrankungen auf die Provinz Posen. *Johne.*

6. Tetanusbacillus

Referenten: **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

570. **Adams, E. B.,** A case of tetanus successfully treated with anti-tetanic serum (Philadelphia medical Journal vol. 4 p. 1286). — (S. 201)

571. **Alessandrini, R.,** Un caso di tetano traumatico guarito colla antitossina Tizzoni (Riforma medica vol. 3 no. 29 p. 243). — (S. 200)

572. **Arneill, J. R.,** A case of tetanus treated with antitoxin; a case of tetany; a case of pharyngeal abscess diagnosed as tetanus ([New York] Medical News vol. 74 p. 491-492). — (S. 201)

(de Arruda Sampaio, A.,) Le tétanos traumatique, sa sérothérapie (Thèses de Paris. no. 654).

573. **Bax,** Heilung eines an Tetanus erkrankten Maulesels (Le Progrès vét. no. 3). — (S. 203)

574. **Behring, E.,** Ueber die quantitativen Bindungsverhältnisse zwischen Tetanusgift und Tetanusantitoxin im lebenden Meerschweinkörper (Fortschr. d. Med. p. 521). — (S. 193)

575. **Behring, E.,** Ueber Tetanusgiftmodificationen (Fortschr. d. Medicin p. 501). — (S. 194)

576. **Berry, J.,** A case of acute tetanus treated by serum: death, necropsy. (Lancet vol. 1 p. 1156). — (S. 200)

577. **Binot, J.,** Étude expérimentale sur le tétanos (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 17). — (S. 192)

(Bocaz, Ch.,) Un cas de tétanos des nouveau-nés traité par le sérum antitétanique (Journ. de méd. de Bordeaux).

578. **Bondy,** Erfolglose Behandlung eines Tetanusfalles bei einem Pferde mit Tetanus-Antitoxin (Thierärztl. Centralbl. No. 3 p. 41). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

579. **Cane, L.,** Case of acute tetanus: rapid and fatal termination (Brit. med. Journal 2 p. 1010). [Tod 24 Stunden nach Auftreten der Symptome, trotz der 4 Injectionen von Tetanusheilserum. *Pakes.*]

580. **Carrière, G.,** Du sort de la toxine tétanique introduite dans le tube digestif (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 8). — (S. 192)

(Charpentier,) Contribution à l'étude du traitement de tétanos par les injections intracérébrales de sérum antitoxique (Thèse, Montpellier).

581. **Clark, A.,** Acute tetanus treated with antitoxin: death on fourth

day (Brit. med. Journal vol. 1 p. 17). [Das antitoxische Serum blieb ohne Erfolg. *Pakes.*]

582. **Collier, H. S.,** A case of tetanus treated by the injection of Roux's antitetanic serum into the subdural space: recovery (Lancet vol. 1 p. 1290). [Leichter Fall, der bei gewöhnlicher Behandlung auch genesen wäre. *Pakes.*]

583. **Constant, L.,** Deux cas de tétanos guéris par l'emploi du sérum antitétanique (Journal de Méd. vétér. Bd. 50 p. 340). — (S. 203)

584. **Copley, S.,** The treatment of traumatic tetanus with antitoxin (Brit. med. Journal vol. 1 p. 337). [Nichts Neues. *Pakes.*]

585. **Courmont, J.,** Deuxième note sur l'agglutination du bacille de Nicolaier (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 163). — (S. 197)

586. **Courmont, J.,** et **M. Doyon,** Traitement du tétanos expérimental par la méthode de Bacelli (Compt. rend. de la soc. de biol.). — (S. 203)
(Courmont, J., et **M. Doyon,)** De l'influence du fractionnement et de la dissémination des doses injectées dans l'intoxication par les toxines microbiennes et les venins. Mode d'action de la toxine tétanique (Journal de Physiol. et de Pathol. général. t. 2 p. 530).
(Courmont, J., et **M. Doyon,)** Le tétanos 1899 (Paris. L. B. Bailliere et fils).

587. **Courmont, J.,** et **J. Jullien,** De l'agglutination du bacille de Nicolaier par le sérum d'animaux normaux, tétanique ou immunisés (Arch. de méd. expérim. p. 54). — (S. 196)

588. **Cuthbert, C. J.,** The treatment of tetanus by the intracerebral injection of antitoxin (Brit. med. Journal vol. 2 p. 1413) [Anfänglich gute Wirkung: Patient starb wahrscheinlich am Herzschlag. *Pakes.*]

589. **Danysz,** Contribution à l'étude de l'action de la toxine tétanique sur le tissu nerveux (Annales de l'Inst. Pasteur p. 156). — (S. 193)

590. **Duchanek,** Tetanus beim Hunde (Thierärztl. Ctbl. No. 34 p. 653). — (S. 203)

591. **Engelien,** Ein mit Tetanus-Antitoxin geheilter Fall von Tetanus traumaticus (Deutsche med. Wchschr., Therap. Beil. No. 2). — (S. 199)

592. **Galletey, J.,** Case of acute tetanus successfully treated by antitoxin (Brit. med. Journal vol. 1 p. 401) [Subcutane Injectionen nach Auftritt der Symptome; Besserung nach ungefähr 36 Stunden. *Pakes.*]

593. **Gimlette, T. D.,** A case of tetanus treated by intracerebral injection of antitetanic serum (Lancet vol. 2 p. 89) [Tet.-Bac. im Schorf einer Wunde. Genesung nach Injectionen von Tetanusheilserum. *Pakes.*]

594. **Gessner, H. B.,** Tetanus treated with antitoxin (Journal of the American medical Association vol. 32 p. 1423). — (S. 200)
(Gessner, W.,) Ueber Tetanus (Diss. Halle a. S.).

595. **Gibb, W. F.,** A case of acute tetanus treated by intracerebral injections of antitoxin: recovery (Brit. med. Journal vol. 1 p. 895). — (S. 202)

596. **Gibb, W. F.,** Sequel to a case of acute tetanus treated by intracerebral injections of antitoxin (Brit. med. Journal vol. 2 p. 9). — (S. 202)

597. **Goldberg, S.,** Ueber Ausscheidung des Tetanusgiftes durch Nierensecretion bei Experimentaltetanus (Centralbl. f. Bact. Bd. 26 p. 547; auch russisch in Bolnitschmin Gazeta Botkine p. 903). — (S. 195)
598. **Grixoni, G.,** Sulla aerobiosi e sulla patogenesi del bacillo del tetano (Gazzetta degli Ospedali no. 4 p. 39). — (S. 191)
599. **Haubold,** Tetanus bei einer Kuh (Sächs. Veterinärbericht p. 114). [Die Krankheit trat 9 Tage nach dem Kalben auf; betr. Fall enthält nichts Neues. *Johne.*]
600. **Haubold** u. **Lungwitz,** Anwendung des Tetanus-Antitoxin (Sächs. Veterinärbericht p. 124-125). [Beschreibung zweier Tetanusfälle, wo Antitoxin mit Erfolg angewendet worden war. *Johne.*]
601. **Hell,** Ein leichter Fall von Starrkrampf (Zeitschr. f. Veterinärk. No. 2 p. 66). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]
602. **Holsti, H.,** Ueber die Resultate der Serumtherapie bei Tetanus (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37 p. 404). — (S. 200)
603. **Holsti, H.,** Twå Fall af tetanus behandlade med Antitoxininjectioner samt om resultaten af denna behandlingsmetod [Zwei Fälle von Tetanus mit Antitoxininjectionen behandelt und über die Resultate dieser Behandlungsmethode.] (Finska Läkaresällskapelks Handlingar, Bd. 41 no. 5 p. 615). — (S. 200)
604. **Hönn,** Ein günstig verlaufender Fall von Tetanus traumaticus (Münchener med. Wchschr. p. 447). — (S. 199)
605. **Iraser, C. L.,** A severe case of traumatic tetanus successfully treated with serum (Lancet vol. 2 p. 553). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]
606. **Kadyi, J.,** Dalsze doniesienia o leczeniu tężca [Weitere Mittheilungen über Heilung von Tetanus] (Przegl. Lek. p. 641). — (S. 202)
607. **Kadyi, J.,** Przypadek tężca urazowego [Ein Fall von Tetanus traumaticus mit Gehirnemulsion geheilt] (Przegl. Lek. p. 436). — (S. 202)
(Kiesgen, A.,) Ueber Tetanus bei Kindern [Diss.] Freiburg. i. B.
608. **Kleine, K.,** Zwei mit Behring'schem Antitoxin geheilte Fälle von Tetanus traumaticus (Deutsche med. Wchschr. No. 2). — (S. 199)
609. **Knorr, A.,** Die Tetanuserkrankung und ihre Bekämpfung (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 10 p. 241). [Enthält nichts wesentlich Neues. *Johne.*]
610. **Kollmann,** Zur Casuistik des Tetanus (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 203)
(Kraus, E.,) Zur Therapie des Tetanus (Ther. d. Gegenw. p. 200).
611. **Krokiewicz, A.,** Der dritte Fall von Tetanus traumaticus, der durch Injectionen von Gehirnemulsion geheilt wurde (Wiener klin. Wchschr. No. 28). — (S. 202)
612. **Lawrence, J.,** und **Hartley, J.,** A case of tetanus treated by intracerebral injection of antitoxin: Recovery (Brit. med. Journal vol. 1 p. 1333). — (S. 202)
(Leick, B.,) Casuistischer Beitrag zur Serumtherapie des Tetanus (Ztschr. f. prakt. Aerzte No. 19 p. 649).

613. **v. Leyden, E.,** Ueber einen mit Duralinjection behandelten Fall von Tetanus puerperalis (Berliner klin. Wchschr. No. 29). — (S. 202)
614. **Madsen, Th.,** Antitetanolysinets Virkning paa de røde Blodlegemer [Die Wirkung des Antitetanolysins auf rothe Blutkörperchen] (Danske Vidensk. Selsk. Forhandl. no. 5 p. 459). — (S. 196)
615. **Madsen, Th.,** Om Tetanolysinet [Ueber das Tetanolysin] (Danske Vidensk. Selsk. Forhandl. no. 5 p. 427). — (S. 195)
616. **Madsen, Th.,** Ueber Heilversuche im Reagensglas (Ztschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 239). — (S. 196)
617. **Madsen, Th.,** Ueber Tetanolysin (Ztschr. f. Hygiene Bd. 32 p. 214). — (S. 195)
618. **Marshall, L.,** A case of tetanus successfully treated with antitetanic serum (Lancet vol. 1 p. 1091). — (S. 200)
619. **Mercier,** Tétanos et sérum antitétanique (Revue vétér. Bd. 24 p. 164). — (S. 203)
620. **Möller,** Zur Serumtherapie des Tetanus (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 199)
621. **Oettingen, W.,** und **C. Zumpe,** Ueber den Nachweis von Tetanusbacillen in Organen von Versuchsthieren (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 p. 478). — (S. 192)
622. **Pitha, W.,** Casuistischer Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie des Puerperaltetanus (Ctbl. f. Gynäk. No. 29 p. 865). [Nachweis von Tetanusbac. in mehreren Fällen. Serodiagnostik und Serotherapie ohne Erfolg. Empfehlung von Schutzimpfung mit Serum. *Walz.*]
(Preindlsberger, J.,) Zur Therapie des Tetanus (Allg. Wiener med. Ztg. p. 26, 38).
623. **Preuss. statist. Vet.-Bericht** p. 87, Der Starrkrampf unter den Pferden der preussischen Armee. — (S. 204)
624. **Quicke, W. St.,** Acute tetanus treated by intracerebral injection of tetanus antitoxin (Ind. med. Gazette p. 406). — (S. 200)
625. **Rice, T. D.,** A case of tetanus successfully treated with antitoxin (Lancet vol. 2 p. 1012). [Der Inhalt ergibt sich aus dem Titel. *Pakes.*]
626. **Salus, G.,** Ueber Tetanus. Sammelreferat (Prag. med. Wchschr. No. 1, 2, 3, 4 u. 5). [S. stellt in seiner Arbeit, an der Hand der neusten Literatur, ein übersichtliches Bild über die Aetiologie, Symptomatologie und Serotherapie des Tetanus zusammen. *Krompecher.*]
627. **Savette,** Tétanos suivi de guérison chez un cheval couronné (Revue vétér. Bd. 24 p. 10). — (S. 203)
(Schmidt,) Ein Fall von Rose'schem Kopftetanus (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 1 p. 40).
(Schultz,) Ueber Tetanus [Diss.] Greifswald.
(Schütze, A.,) Ueber das Zusammenwirken von Tetanusgift mit normalen und gefaulten Organsäften (Ztschr. f. klin. Medicin Bd. 36 Heft 5, 6).

628. **Semple, D.,** The treatment of tetanus by the intracerebral injection of antitoxin (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 10). — (S. 200)
(**Stintzing,**) Wesen und Behandlung des Tetanus traumaticus (Verhandlg. d. Gesellsch. Deutscher Naturforscher und Aerzte 1898, 2. Th., 2. Hälfte. Leipzig 1894. p. 50).
(**Tackenheim, S.,**) Zur Casuistik des Tetanus traumaticus [Diss.] (Jena, Mai 1899).
(**Tavel, E.,**) Klinisches und Experimentelles über Tetanusantitoxin (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte p. 193).
629. **Taylor, T. E.,** Tetanus treated by anti-tetanus serum; report of a case ([New York] Medical News vol. 75 p. 42). [Ein Fall von Tetanus nach dem Abortus. Heilung kurz nach Gebrauch des Antitoxins eingetreten. *Nuttall.*]
630. **Tizzoni, G.,** Sul modo di determinare la potenza del siero antitetanico col metodo della mescolanza in vitro (Riforma medica no. 242, 243, 244, 245, 246). — (S. 197)
631. **Vincenzi,** Ueber antitoxische Eigenschaften der Galle eines Tetanikers (Münchener med. Wchschr. p. 1197). — (S. 197)
632. **Wace, C.,** A case of tetanus treated by tetanus antitoxin: death (Lancet vol. 1 p. 1291). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]
633. **Wagoner, G. W.,** A case of tetanus treated with tetanus-antitoxin and carbolic acid (Philadelphia medical Journal vol. 4 p. 883-884). — (S. 201)
634. **Werner,** Ueber einen letal verlaufenden Fall von Tetanus, behandelt mit Behring's Antitoxin (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 199)
635. **Wullenweber,** Ein Fall von Tetanus traumaticus behandelt mit Antitoxin (Deutsche med. Wchschr., Therap. Beilage No. 9). — (S. 198)
636. **de Yoanna, A.,** A case of tetanus treated with antitoxin (New York medical Record vol. 56 p. 161). — (S. 201)
637. **Zargaroff,** Die Blutreaction bei experimentellem Tetanus [Diss.] St. Petersburg. — (S. 193)
638. **Zupnik, L.,** Ueber subcutane Gehirninjectionen bei Tetanus (Mittheilung aus der I. deutschen med. Klinik Prof. Pribram in Prag. Prager med. Wchschr. No. 24 u. 25). — (S. 202)

Grixoni (598) macht bezüglich der Untersuchungen Valagussa's über die Aërobiosis des Tetanusbac. einige kritische Bemerkungen und weist nach, dass der Grund für die Meinungsverschiedenheiten bezüglich einiger Umstände in den verschiedenen Versuchsbedingungen zu suchen wären, unter welchen beide Forscher die Lösung des Problems anstrebten. Es freut Verf. mittheilen zu können, dass seine ersten Arbeiten über Aërobiosis und Pathogenität des Tetanusbac. durch zahlreiche Versuche controlirt worden sind, worunter er die von Cartone, Perrero, Kruse, Ferran u. A. anführt. *Trambusti.*

Oettingen und **Zumpe** (621) untersuchten die Organe von Mäusen, welche mit Dielensplittern und Erde geimpft und an Tetanus gestorben waren und fanden, dass die Tetanusbac. in die Organe, besonders in die Milz und das Herz einwandern, daselbst sowohl in Schnittpräparaten als auch culturell nachweisbar sind, vorausgesetzt, dass die Versuchsthiere geeignet und die Bac. virulent sind. Mischcultur bedingt besonders das Einwandern. *Krompecher.*

Carrière (580) fand, dass man selbst 40-60 ccm Tetanustoxin, wovon 0,01 ccm ein subcutan geimpftes Meerschweinchen tödtet, direct in den Magen führen kann, ohne dass das Thier stirbt. Das Blut solcher Thiere zeigt keine antitoxischen Eigenschaften. — Zur Erklärung dieser Thatsache untersuchte Verf. die Einwirkung der verschiedenen bei der Verdauung betheiligten Substanzen auf das Tetanusgift und fand, dass das Ptyalin in vitro das Tetanustoxin zerstört, dass der Magensaft, die Milchsäure, Galle, Pankreassaft dasselbe erheblich abschwächen, dass die Intestinal-Mikroorganismen das Gift sowohl in vivo als auch in vitro abschwächen, jedoch nicht zerstören. — Dass das Darmepithel hierbei keine Rolle spielt, suchte Verf. derart darzuthun, dass er eine mit Chloroformwasser gewaschene Darmschlinge eines soeben getödteten Kaninchens mit 2 ccm tödtlichen Tetanustoxin füllte, dieselbe an beiden Enden zuschnürte, in ein Gefäss mit 10 ccm Chloroformwasser tauchte und das Chloroformwasser nach gewisser Zeit auf den Toxingehalt hin untersuchte*. Hierbei zeigte sich, dass das dialysirte Toxin seine Giftigkeit beibehielt. — Da weiterhin auch die Oxydasen der Leukocyten das Toxin in vitro blos abschwächen, kommt Verf. zu dem Schluss, dass all' die erwähnten Factoren zusammen das Toxin verändern und unwirksam machen. *Krompecher.*

Binot (577) suchte experimentell zu entscheiden, wie sich der Tetanus des Meerschweinchens verhält, sobald das Toxin an verschiedenen Stellen injicirt wird und fand, dass nach Injection einer Toxinmenge — welche subcutan applicirt zum Tod führte — in den Uterus, die Hoden, Harnblase, Lunge, Niere ein specieller „splanchnischer Tetanus" mit sehr charakteristischen Symptomen auftritt, der leicht von dem gewöhnlichen Tetanus mit Contracturen zu unterscheiden ist. Das Incubationsstadium ist bedeutend verlängert, der Verlauf rascher, als beim gewöhnlichen Tetanus. $^{1}/_{10}$ Theil einer tödtlichen Toxindosis in das Diaphragma injicirt tödtet das Thier; doch kann dasselbe gerettet werden, sobald man zugleich Antitoxin in das Diaphragma injicirt. Selbst eine sofort nach der Injection in das Diaphragma vorgenommene subcutane Injection von Antitetanusserum vermag den Tod nicht zu verhindern, hingegen tritt Heilung ein, sobald das Serum innerhalb 4 Stunden nach der diaphr. Injection intracerebral

*) Ich glaube auch nicht, dass das Darmepithel mit den hier in Rede stehenden Verhältnissen etwas zu thun hat. Wenn man aber Chloroformwasser auf das Darmepithel einwirken lässt, so ist das immerhin ein Eingriff, der kein sicheres Urtheil mehr darüber gestattet, welche Rolle das Darmepithel bei der Unschädlichmachung des in den Magendarmkanal eingeführten Tetanusgiftes spielt. *Baumgarten.*

einverleibt wird. Mehrere kleine an verschiedenen Stellen des Nervensystems applicirte Dosen führen zum Tode, während eine gleiche Menge an einer Stelle geimpft unschädlich bleiben kann. Die tödtliche Dosis variirt je nach dem Infectionsmodus zwischen 1 : 10. *Krompecher.*

Zargaroff (637) studirte die Wirkung grosser (2,0 ccm), mittlerer (0,3 ccm) und kleiner (0,1-0,03) Dosen von filtrirten und unfiltrirten Tetanusbouillonculturen auf das Blut von Kaninchen und speciell auf die weissen Blutkörperchen. 0,1 ccm der benutzten filtrirten Bouillonculturen tödtete ein Kaninchen von 1800 g in 5 Tagen. Unmittelbar nach subcutaner oder intravasculärer Einführung von grossen Dosen machte sich eine Hypoleukocytose bemerkbar, die bis zum Tode des Thieres progressirte. Die Zahl der polynukleären Leukocyten steigt in den ersten Stunden unbedeutend an, sobald aber heftige Vergiftungserscheinungen sich zeigen, vermindert sich deren Zahl relativ wie absolut sehr merklich. Grosse Dosen unfiltrirter Bouillonculturen rufen in der ersten Zeit nach der Einspritzung eine stärkere Hypoleukocytose hervor, als filtrirte. Mittlere tödtliche Dosen von Tetanustoxin rufen zuerst eine kurz andauernde unbedeutende Hypoleukocytose, dann aber eine bis zum Tode des Thieres andauernde Hyperleukocytose hervor. Die Zahl der polynucleären Leukocyten nimmt dabei stark zu. Kleine, nicht tödtliche Dosen von Tetanustoxin verursachen Hyperleukocytose, ohne vorhergehende Hypoleukocytose. Dabei steigt die Zahl der polynucleären Leukocyten auf Kosten der anderen Formen von Leukocyten. *Alexander-Lewin.*

Um zu entscheiden, ob die Hirnsubstanz auf das Tetanustoxin ähnlich wie das Antitoxin auf das Toxin einwirkt, mischte **Danysz** (589) je 1 ccm Hirnsubstanz eines Meerschweinchens mit 1 ccm Tetanustoxin, welches 200 letale Dosen für Mäuse enthielt. Diese Mischung absorbirte 195-200 letale Dosen und machte dieselben unschädlich. Einer solchen Mischung wurde nach 2stündigem Aufbewahren bei 37 ° 8 ccm physiologische Kochsalzlösung — einer zweiten Mischung 8 ccm destillirtes Wasser — einer dritten 8 ccm einer 10proc. NaCl-Lösung hinzugefügt, nach 1 Stunde centrifugirt, je 5 ccm decantirt und mit verschiedenen Mengen sowohl dieser Flüssigkeit als auch des Rückstandes Mäuse geimpft. Dem Rest wurden wieder je 5 ccm der erwähnten 3 Flüssigkeiten zugefügt, nach 18 Stunden centrifugirt, wieder je 5 ccm decantirt und abermals Mäuse geimpft. Diese Procedur wurde ein drittes Mal wiederholt und zwar nach 5tägiger Maceration. Hierbei zeigte sich, dass die durch die Hirnsubstanz fixirten Toxinmengen um so bedeutender sind, je geringer das Hirn durch die Flüssigkeit modificirt wird, am bedeutendsten demnach bei Mischung mit physiologischer NaCl-Lösung sind. Da der grösste Theil des Tetanustoxins, welches durch eine frische Hirnsubstanz fixirt wird, bei Waschen und Maceriren in die Flüssigkeit übergeht, kann dieselbe Fixation nicht als constant bezeichnet werden. Dieser Uebergang erfolgt um so rascher, je energischer die Macerationsflüssigkeit auf die Hirnsubstanz einwirkt und je mehr sie dessen Constitution modificirt. *Krompecher.*

Behring (574) gelangt durch Versuche über die Bindungsverhält-

nisse von Tetanusgift und -Antitoxin im Thierkörper, deren Einzelheiten zu weit führen würden, zu folgenden Schlüssen:

Die chemische Bindung und Unschädlichmachung des Tetanusgiftes durch Antitoxin erfolgt im Thierkörper überall da, wo Gift und Antitoxin mit einander in Contact kommen, nach ebendenselben Gesetzen, die für den Mischungsversuch in vitro gelten. Wenn aber im lebenden Thierkörper der Antitoxinbedarf zur Giftneutralisation oft sehr vermehrt ist, so ist dies auf verschiedene Ursachen zurückzuführen.

Bei kleinen Prüfungsdosen übt das circulirende Meerschweinchenblut eine derartige Wirkung auf das Gift aus, dass die Antitoxinwirkung eine geringere wird, als gegenüber den gleichen Giftdosen in wässeriger Lösung. Sodann bekommt innerhalb des Zeitraums, der bis zur chemischen Bindung von Gift und Antitoxin vergeht, das im Blut circulirende Gift die Möglichkeit, zum Theil die Gefässwandungen zu durchdringen und dadurch sich der Antitoxinwirkung zu entziehen; dieser Umstand spielt bei kleineren Giftdosen eine relativ grössere Rolle als bei grösseren. Bei subcutaner Injection des Giftes wird dasselbe zum Theil peripherisch von den Geweben gebunden; eine voraufgegangene Antitoxinbehandlung kann diese Giftbindung nur verhindern, wenn an der Giftinjectionsstelle extravasculäres Antitoxin durch Diffusion von Blut aus oder durch directe Injection vorhanden ist. Ein Theil des Antitoxins gelangt vom Blut aus zu den Geweben und den Organen und zwar umso mehr, je grösser der Antitoxingehalt des Blutes ist. *Dietrich.*

Behring (575) benutzt zur qualitativen wie quantitativen Werthbestimmung eines Tetanusgiftes eine directe und eine indirecte Methode. Bei ersterer wird berechnet, wieviel Gramm Lebend-Mäusegewicht durch 1 g Trockengift eben noch sicher getödtet werden (+ Ms); bei letzterer, wieviel von der gifthaltigen Substanz nöthig ist, um $^1/_{1000}$ A.-E. (Tetanus-Antitoxin-Einheit) zum Glattwerth (LO) zu neutralisiren (+ ms). Da $^1/_{1000}$ A.-E. = 40000 — Ms ist, so enthält diejenige Giftmenge, welche dadurch noch neutralisirt wird, 40000 + ms. Wenn diese Giftmenge z. B. 0,008 g beträgt, so ist 0,008 g Tet.-Gift = 40000 + ms, oder 1 g Tet.-Gift = 5000000 + ms. Es zeigt sich nun, dass bei ganz frischen Tetanusgiften (Original-Tetanusgifte) die Werthe für + Ms und + ms gleich sind, solche Gifte sind als „Gleichgifte“ zu bezeichnen. Aus dem directen Giftwerth für Mäuse (+ Ms) kann man weiterhin den Giftwerth für andere Thiere voraussagen, so ist 1 + Ms = 13 + Pf (g Pferdegewicht) = 6 + M (g Meerschweinchen) = $^1/_5$ 2 (Ziege) etc. Ferner ist bei diesen Giften der Antitoxinbedarf immer der gleiche für eine entsprechende Zahl + Ms, auch verhalten sie sich gleich in Bezug auf Antitoxinproduction.

B. fand jedoch weiterhin, dass namentlich ältere oder durch Jodtrichlorid-Zusatz „abgeschwächte“ Gifte diese Uebereinstimmung des directen und indirecten Giftwerthes nicht bieten, dass namentlich der indirecte Giftwerth (+ ms) höher als der directe (+ Ms) ist; dabei können ferner noch Unterschiede vorhanden sein in der Differenz der kleinsten tödtlichen Dosis und der eben noch krankmachenden (D-Werth). Ferner verhalten sich

solche Gifte für verschiedene Thierarten verschieden, wobei sich im Allgemeinen der Grad der Abschwächung für grössere Thiere geringer erweist, als für kleinere. Es zeigt sich nun, dass Gifte mit einem hohen Multiplum des indirecten Giftwerthes im Verhältniss zum directen für die active Immunisirung viel bessere Resultate geben als Gleichgifte, ausserdem ist zu diesem Zwecke ein Gift geeigneter, welches einen höheren D-Werth besitzt bei gleichem Verhältniss des directen zum indirecten Giftwerth. *Dietrich.*

Goldberg (597) stellte zur Klärung widersprechender Angaben über Ausscheidung des Tetanus-Giftes durch die Nierensecretion eine Reihe von Thier-Versuchen an und gelangte zu folgendem Resultat: bei Thieren, die mit Tetanus-Gift inficirt worden sind, geht letzteres weder in den Harn, noch in das Fruchtwasser über; ebensowenig wirkt der Harn tetanuskranker Thiere immunisirend. *Krompecher.*

Madsen (617) stellte mit dem von Ehrlich im Tetanustoxin gefundenen, Blutkörperchen lösenden Tetanolysin eingehende Untersuchungen an und fand, dass es ebenso wie das Diphtheriegift aus Toxinen, Toxoiden und Toxonen besteht. Bei seinen Experimenten bediente er sich des von Ehrlich angegebenen Verfahrens der partiellen Sättigung des Toxins und Antitoxins. Die im Tetanolysin besonders leicht löslichen Kaninchen-Erythrocyten binden das Tetanolysin nach einer, je nach der Temperatur verschieden langen Latenzzeit und zeigen je nach dem Alter bezüglich der Lösung auffallende Unterschiede. Auch hier scheinen Antitoxin bindende haptophore und bei der Lösung betheiligte toxophore Gruppen eine Rolle zu spielen. *Krompecher.*

Madsen (615) hat die Wirkung des Tetanolysins auf rothe Blutkörperchen studirt. In Reagensgläschen mit defibrinirtem Kaninchenblut (5proc. Lösung in 0,85 % Kochsalzlösung) wurden verschieden grosse Mengen von mittelstarkem Tetanusgift gesetzt. Um Vergleichbarkeit der einzelnen Versuche zu erlangen, wurde die durch Auflösung der rothen Blutkörperchen entstandene Farbe der Flüssigkeit mittels Maassröhren mit Blutglycerinwasser von verschiedenen Concentrationen (besonders 1 : 60 und 1 : 120) geprüft. Ein Blut konnte bis 4mal leichter aufzulösen sein als ein anderes, und offenbar gab es auch in einem Blute wenig resistente, mittelresistente und sehr resistente Blutkörperchen. Gewöhnlich gab es eine obere schwächer und eine untere stärker gefärbte Zone, der Senkungszeit von verschiedenartigen Blutkörperchen entsprechend, an deren Höhen also die Latenzzeit der Giftwirkung abgelesen werden konnte. — In einer Stunde bei 37° war die Wirkung ebenso gross wie in 24 Std. bei 0°-1° mit 100mal grösserer Giftmenge; auch war die Latenzzeit bei niedrigerer Temperatur bedeutend grösser.

Zum Studium des Verhältnisses des Tetanolysins seinem Antitoxin gegenüber wurde eine Menge von 2 ccm einer 2proc. Lösung des Tetanusgiftes gewählt. Als Antitoxin wurde eine $^1/_{10}$proc. Lösung von einem 50 Immunisirungseinheiten enthaltenden Präparat verwendet. — Durch $^1/_{18}$ der neutralisirenden Menge Antitoxin verlor das Gift die Hälfte

seiner Toxicität; durch ca. $^1/_5$ verlor es $^9/_{10}$ seines Auflösungsvermögens. In dünnen Lösungen war die Giftwirkung schon nach einer Stunde bei Zimmertemperatur bedeutend vermindert; eine 4proc. Lösung verlor bei 20° in 5 Std. die Hälfte, in 24 Std. ca. $^{14}/_{15}$ seiner Giftwirkung. Während das hämolytische Vermögen eines Theils des Giftes verschwand, war die Antitoxinbindung unverändert. Somit fand wahrscheinlich eine Toxoidbildung statt. Man muss auch beim Tetanolysin toxophore und haptophore Gruppen unterscheiden. M. theilt das Tetanolysin, dem Diphtheriegifte analog, in Prototoxin ($^1/_{13}$), Deuterotoxin, Tritotoxin und Toxon ($^1/_2$) auf, von denen das erste die Hälfte der Wirkung repräsentire. Nur die 2 ersten seien in allen Temperaturen zwischen 0° und 37° wirksam. Die 2 letzteren lassen unter 10° hämolytisches Vermögen vermissen. Deren toxophore Gruppen seien somit von den übrigen artverschieden. Da die Bindung zwischen Tetanolysin und seinem Antitoxin eine gewisse Zeit in Anspruch nehme, so müsse sie chemischer Art sein. *Stecksén.*

Madsen (614) hat die Frage, ob an die rothen Blutkörperchen gebundenes Tetanolysin mit Antilysin extrahirt werden könne, studirt. Die Versuchsanordnungen waren dieselben wie in einer vorigen Untersuchung. Die verwendete Giftmenge betrug 0,5 ccm einer $^1/_{10}$ % Tetanolysinlösung, die Temperatur 13°. Das Antitetanolysin wurde theils vor, theils zu verschiedenen Zeiten nach dem Tetanolysin zu den Blutkörperchen gesetzt. Soweit keine Auflösung der Blutkörperchen zu Stande gekommen war, konnte das Antitoxin jede toxische Wirkung aufheben, in jedem Stadium weiterer Auflösung zuvorkommen, auch wenn bedeutende Mengen Tetanolysin schon gebunden waren. *Stecksén.*

Madsen (616) stellte im Anschluss an die Untersuchungen von Dönitz, wonach Tetanospasmin allein sehr kurze Zeit nach der Einführung in den Kreislauf von den Nervenzellen gebunden wird, durch Antitoxin aber denselben wieder entrissen werden kann, ähnliche Versuche mit Tetanolysin und Tetanusantitoxin an Blutkörperchen im Reagensglase an, indem er eine gewisse Quantität Blut mit der gleichen Menge Toxin mischte, nach 5-15 Minuten centrifugirte und Antitoxinlösung hinzufügte und kommt zu dem interessanten Resultate, dass das an die Blutkörperchen gebundene Tetanolysin denselben durch Tetanusantitoxin entrissen werden kann, dass weiterhin das Fortschreiten des Lösungsprocesses in jeder Phase verhindert werden kann und eine vollständige „Heilung" durch grosse Mengen Antitoxin noch möglich ist, so lange ein tetanolysinvergiftetes rothes Blutkörperchen noch lebend d. h. nicht gelöst ist. *Krompecher.*

Courmont und **Jullien** (587) fanden, dass das Blut des Menschen, von Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, Frosch, Hund, Huhn, Schildkröte, welche Thiere theils ganz unempfänglich, theils mehr weniger empfänglich für Tetanus sind, den Tetanusbac. nicht agglutiniren, hingegen das Blut des Pferdes und des Esels, welche sehr empfänglich für Tetanus sind, im Verhältniss von 1:50 oder 1:100 denselben stets agglutiniren. — Ausnahmsweise zeigt auch das Blut von Menschen und Hunden schwache Agglutination. — Immunität oder Empfänglichkeit und Agglutination stehen daher

in keiner Beziehung. Bei Tetanusintoxication ist das Agglutinationsvermögen des Blutes nicht verändert; demnach giebt es keine Serodiagnostik des Tetanus. — Künstlich immunisirte Pferde zeigen ein erhöhtes Agglutinationsvermögen, jedoch scheint die Immunität erst spät das Agglutinationsvermögen zu beeinträchtigen. — Selbst bei Thieren z. B. Kaninchen, deren Serum normaler Weise nicht agglutinirt, stellt sich im Laufe der vorgeschrittenen Immunisirung Agglutination ein. — Das Agglutinationsvermögen eines Serums wird durch Injection von Antitetanusserum nicht gesteigert. *Krompecher.*

Courmont (585) fand, dass das Serum eines Esels, welches den Tetanusbac. im Verhältniss von 1:20 agglutinirte, nach 8 Tagen ein Serum lieferte, welches im Verhältnisse von 1:30 agglutinirte und schliesst hieraus, dass beim Esel die Tetanus-Serodiagnose praktisch nicht verwerthbar sei. — Bei Thieren, deren Serum normaler Weise den Tetanusbac. nicht agglutinirt, zeigte sich, dass zu einer Zeit, wo ein gewisser Grad von Immunität eintritt, z. B. bei einem Kaninchen, welches innerhalb 8 Monate 450 ccm Tetanustoxin erhielt, das Serum im Verhältnisse von 1:20 ausgesprochen, von 1:50 oder 1:100 wenig ausgesprochen agglutinirt. *Krompecher.*

Vincenzi (631) untersuchte anlässlich eines letal verlaufenden Tetanus-Falles die antitoxischen Eigenschaften der Galle beim Menschen, nachdem er zuvor bei Versuchen an tetanisirten Meerschweinchen eine antitoxische Eigenschaft der Galle gefunden hatte. Bei dem speciell studirten (Tetanus-) Fall, über dessen Verlauf (acut) und Autopsie Verf. ausführlich berichtet, wurden mit der gewonnenen Galle, die sich steril erwies, bis zu 50fach tödtliche Dosen Tet.-Giftes durch Mischen neutralisirt; die so geimpften Meerschweinchen blieben vollständig gesund, es zeigte also die Galle des Tetanikers ausgesprochen antitoxische Eigenschaften. Des Weiteren unterzieht Verf. die Arbeiten von Nencki, Sieber, Schoumow-Simanowski „Ueber die Entgiftung der Toxine durch die Verdauungssäfte“ einer Kritik; im Gegensatze zu diesen Arbeiten ist Verf. auf Grund eigener Experimente überzeugt, dass normale Galle auf Tetanus-Gift gar keine Wirkung habe: die Galle des Tetanikers erwies sich neben ihren antitoxischen Eigenschaften zur Immunisirung dennoch wirkungslos; weder im Gehirn, noch im Rückenmark war — entgegen den Ergebnissen von Blumenthal und Wassermann — eine Abnahme der antitoxischen Eigenschaften eingetreten; das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems war vollständig negativ. *Krompecher.*

Nachdem **Tizzoni** (630) festgestellt, dass bei der Bestimmung des Immunisirungsvermögens des Antitetanusserum die Methode der Mischung in vitro, wegen ihrer grösseren Genauigkeit und Raschheit ihrer Ausführung, der Methode vorzuziehen ist, bei welcher Serum und Toxine dem Thiere, in einem Zwischenraume von 24 Stunden, gesondert eingespritzt werden, schildert er die Schwierigkeiten, mit denen man sowohl bei der wissenschaftlichen Untersuchung als bei der Darstellung des Tetanus-Heilserums zu kämpfen hat. Die erste Schwierigkeit besteht in

der Erzielung eines beständigen Testgiftes, ohne das eine genaue Bestimmung des aus den geimpften Thieren dargestellten Serums unmöglich ist. Nach vielen fruchtlosen Bemühungen ist es T. gelungen, mittels der folgenden Methode ein Testgift zu erhalten. Eine hochtoxische Cultur wird durch ein Filter (System BERKEFELD) filtrirt; das Toxin zweimal durch Ammoniumsulfat ausgefällt; der Niederschlag hierauf in sterilisirtem destillirten Wasser oder in einer 1⁰/₀igen Kochsalzlösung wieder gelöst und die Lösung in vorher vollkommen erprobten Schlauchdialysatoren in fliessendem Wasser dialysirt. Nach 24 Stunden wird die im Dialysator enthaltene Flüssigkeit bei einer Temperatur von 20-22⁰ C. im Vacuum verdampft und der Rückstand schliesslich, ebenfalls im Vacuum, über Schwefelsäure getrocknet. Das derart erhaltene Toxin stellt gelbbraune glänzende Plättchen dar, welche denen, die man durch einfache Austrocknung der Cultur erhält, sehr ähnlich sind. Mittels dieses Verfahrens kann man auch das zur Injection der Thiere benützte Material concentriren und auf diese Weise ist es T. gelungen, den zu den Versuchen dienenden Pferden sehr grosse, bis zu 500 ccm Tetanuscultur entsprechende Toxinmengen einzuspritzen. Damit jedoch die Resultate bezüglich der Bestimmung des Serums die gewünschte Genauigkeit und Constanz haben, ist ausser dem Vorhandensein eines Testgiftes, noch die Realisirung anderer Bedingungen notwendig. Nach T. betreffen dieselben sowohl das Toxin selbst als auch das Thier, welches injicirt wird. Bezüglich des Toxins müssen folgende Umstände berücksichtigt werden: a) die Potenz des Giftes, b) die Lösungsmittel und der Titer der Lösungen, c) die Dauer des Contacts. Betreffs der Thiere sind es folgende Ursachen, welche den Werth eines Serums beeinflussen können: die Empfindlichkeit des Thieres für das Tetanusgift; das Gewicht des Thieres. Da die Bedingungen, denen man bei einer absolut genauen Bestimmung des Antitetanusserums entsprechen muss, so complicirt und zahlreich sind, kann man die bezüglich des Werthes eines von anderer Hand, oder mittels eines anderen Testgiftes dargestellten Serums, gefundenen Unterschiede leicht begreifen. In der Praxis führt T. die Werthbestimmung seines Serums folgendermassen aus: Er bereitet zwei Titerflüssigkeiten: die eine mit dem Toxin, die andere mit dem Serum: erstere in destillirtem Wasser, letztere in 0.25⁰/₀igen Salzwasser; er mengt hierauf von den beiden Lösungen Mengen, welche für jede derselben $^1/_{1000}$ des zu versuchenden Titer gleichkommen; durch Versetzen mit Wasser bringt er die Mischung auf 1 ccm und nach einem $^1/_2$stündigen Contact spritzt er den ganzen Kubikcentimeter in den Hintertheil des Schenkels eines Kaninchens von ca. 1 kg Gewicht. Der Werth des Serums wird stets auf den Titer der Mischung berechnet, welcher bei den Thieren noch keinerlei Krankheitserscheinung hervorruft.

Trambusti.

Wullenweber (635) beobachtete einen mittelschweren Fall von Tetanus traumaticus bei einem 66jährigen Greis. Injicirt wurden 750 I.-E. auf 3 Einzeldosen vertheilt in die Haut beider Hypochondrien; 24 resp. 36 Stunden nach der Injection trat stets eine ganz wesentliche Besserung ein. Da im mitgetheilten Falle systematisch auch grosse Dosen von Chloral-

hydrat (7 g pro die) gegeben wurden, schreibt W. den guten Ausgang theilweise auch der nicht specifischen Behandlung zu.

Nebenwirkungen hatte das Antitoxin keine; an den Stellen der Einspritzungen wurden ungefähr 24 Stunden hindurch Muskelcontractionen und geringe Empfindlichkeit constatirt. *Krompecher.*

Kleine (608) theilt 2 Fälle von traumatischem Tetanus mit, bei denen die Behandlung mit Behring'schem Antixoxin eine Woche, beziehungsweise 4 Tage nach Eintritt der ersten Tet.-Erscheinungen einsetzte. Im 1. Fall, mittelschwer, bei einem 50jährigen fetten Manne, wurden 1000, — im 2. Fall, der zu den schweren zu zählen ist, bei einem 9jährigen Knaben, wurden 400 Immunitätseinheiten subcutan injicirt, und zwar in beiden Fällen auf 3 Einzelgaben vertheilt, in die zwei Oberschenkel und oberhalb der Inguinalbeugen. 48 Stunden nach der Injection an letzterem Ort trat evidente Besserung ein, die in vollkommene Heilung überging. Als Nebenerscheinungen wurde erhöhte, schmerzhafte Spannung und Härte der Muskulatur im weiten Umkreis um die Injections-Stelle, im zweiten der Fälle auch grossfleckige Urticaria über den ganzen Körper beobachtet; — Albumen war nie im Harn. *Krompecher.*

Engelien (591) gewann im Anschluss an einen geheilten Fall von schwerem subacuten Tetanus einen günstigen Eindruck bezüglich der Antitoxin-Therapie. Der Krankheitsverlauf war in Kürze folgender: Incubationszeit 5 Tage; wegen verspäteter Sendung des Antitoxin erst 2 Wochen nach der Infection subcutane Injection von 500 I.-E. Behring'schen Serums auf 2 Dosen vertheilt. Die Wirkung des Mittels war auffallend. Schon wenige Stunden nach der Application subjective Besserung; dann folgten Reactions-Erscheinungen des Antitoxins, wie Fieber, Benommenheit, Durchfälle. Letztere schwanden nach wenigen Tagen, und nun schritt die Besserung ungestört der Heilung zu. *Krompecher.*

Hönn (604) veröffentlicht einen Fall von Tetanus bei einem 25jährigen, kräftig gebauten Manne. Symptome mittleren Grades, begannen 10 Tage nach der Verletzung. Am 5. und 6. Tage hierauf Antitoxin-Behandlung mit Tizzoni'schem Serum, ohne auffallende Besserung. Nach weiteren 4 Tagen Injection einer Dosis Antitoxin-Behring, und von da ab ging die Heilung schnell und sicher von statten. *Krompecher.*

Möller (620) giebt den kurzen Auszug aus der Krankengeschichte eines 15jährigen Burschen wieder, der sich den Fuss an dem „Zahn“ einer umgekehrt daliegenden Egge verletzte. Die ersten Symptome traten 6 Tage nach der Verletzung auf, nach weiteren 8 Tagen Behandlung mit Antitoxin-Behring (28 ccm). 7 Stunden nach der Injection Besserung, jedoch 5 Stunden hierauf unvermuthet Exitus. *Krompecher.*

Werner's (634) Patient zeigte 6 Tage nach einer Quetschung am Nagelgliede des einen Daumens die ersten Tetanus-Symptome. Beginn der Behandlung am 9. Tage nach der Verletzung mit Chloralklysmen und Morphium subcutan; den nächsten Tag auch eine Antitoxin-Injection mit Behring'schem Serum (31,5 ccm). Subjectiv trat hierauf sofort Besserung

ein, objectiv nicht: Puls und Temperatur gingen unaufhaltsam in die Höhe, den nächsten Tag Exitus. *Krompecher.*

Holsti (603) hat zwei Tetanusfälle mit Antitoxin (Höchst) behandelt. Der erste Fall betraf eine 24jährige Frau, die 3-4 Wochen vor dem Ausbruch des langsamen und gelinden Tetanus sich in den linken Daumen gehieben hatte. Am 16. Tage 5 g Behring's Serum. Nachher langsame Besserung. — Der zweite Fall betraf ein 7jähriges Mädchen, das vor 2 Wochen den linken Fuss verwundet hatte. Am 8., resp. am 12. Tage 2,5 g Behring-Serum. Die letzte Einspritzung scheint die Besserung befördert zu haben. H. spricht sich im Allgemeinen über die Gesammttherapie des Tetanus sehr zweifelnd aus. Er hat aber in seinen Fällen keine schädliche Wirkung beobachtet. *Stecksén.*

Holsti (602) berichtet über 2 Fälle von Tetanus, die mit Behring's Serum, ausserdem jedoch auch symptomatisch, behandelt waren. Der erste, ein ganz leichter Fall von Tetanus mit 3-4 Wochen Incubationszeit, wurde am 16. Tage der Erkrankung mit 5 g Serum ohne auffallend günstige Einwirkung behandelt. Der zweite — ziemlich schwere — Fall zeigte das gleiche Resultat. Ungünstige Wirkung der Injectionen wurde nicht beobachtet. Bei Zusammenstellung der in der Literatur vorgefundenen 171 Fälle von Tetanus erwies sich die Sterblichkeit 43,2 %. Gleiche Sterblichkeit erhielt man auch bei den ohne Serum behandelten Fällen (40-45 %); auffallendere günstige Wirkung wurde nur bei Fällen beobachtet, wo die Behandlung spät einsetzte und auch hierbei scheint der günstige Ausgang nicht dem Einfluss des Antitoxins angerechnet werden zu können. Die mit dem Tizzoni'schen Serum erhaltenen Resultate stimmen mit denen des Behring'schen Serums überein. *Krompecher.*

Alessandrini (571) schildert einen klinischen Fall von Tetanus, welcher mittels des Antitetanusserum von Tizzoni behandelt wurde und heilte. *Trambusti.*

Semple (628) beschreibt einen Fall, welcher mit intracerebraler und gleichzeitiger subcutaner Injection von Tetanusheilserum erfolgreich behandelt wurde, obwohl tetanische Symptome bereits bestanden. *Pakes.*

Marshall (618) machte bei einem Tetanuskranken zwölf Injectionen, im Ganzen 110 ccm des Serums, und glaubt, dass die Heilung des Kranken fast gänzlich dem Serum zuzuschreiben war. *Pakes.*

Berry (576). Fall von Tetanus. Das Intervall zwischen dem Anfang der Symptome und dem Tod betrug nur 27 Stunden und obgleich das Serum innerhalb 10 Stunden nach dem Auftreten der Symptome gegeben wurde, blieb der Erfolg aus. *Pakes.*

Quicke (624) beschreibt 3 Fälle von Tetanus, welche mit Tetanusheilserum behandelt wurden; in allen Fällen starben die Patienten. *Pakes.*

Gessner (594) berichtet über die Behandlung eines Tetanusfalles mit antitoxischem Serum. Die ersten tetanischen Erscheinungen folgten zwei Wochen, nachdem der Patient, ein 7jähriger Knabe, sich durch einen Holzsplitter an der Fusssohle verletzt hatte. Der Knabe starb am 4. Krankheitstag, kurz nachdem er bei anscheinender Besserung die

vierte Antitoxindosis (10 ccm) erhalten hatte. Am zweiten Krankheitstag wurde die Wunde eröffnet und ein Splitterrest entfernt, und danach 20 ccm Antitoxin eingespritzt, am nächsten Tage wurden wiederum 10 ccm verabfolgt. Der Patient erhielt also im Ganzen 40 ccm Serum. *Nuttall.*

Adams (570) beschreibt einen Tetanusfall bei einem 12jährigen Knaben, welcher sich eine Wunde an der Hand mittels einer kleinen mit Platzpatronen geladenen Pistole beibrachte, und 13 Tage darauf die ersten Tetanussymptome zeigte. Am folgenden und während der nächsten 5 Tage, während welcher Zeit Patient an schweren Symptomen litt, erhielt derselbe 15 Einspritzungen von insgesammt 150 ccm Serum. Am 16. Tag hatte Patient sich vollständig erholt. Die Heilwirkung wird von A. entschieden der Serumbehandlung zugesprochen. *Nuttall.*

Arneill (572) beschreibt einen tödtlich verlaufenen Tetanusfall bei einem Stallknecht, welcher 8 Tage, nachdem er auf einen verrosteten Nagel getreten war, die ersten Krankheitserscheinungen zeigte und 5 Tage darauf starb. Zwölf Tage nach der Verwundung wurden von Novy Tetanusbac. mittels Cultur aus der Wunde gewonnen. Der Patient wurde gleichzeitig mit Antitoxin (von Park, Davis & Co.) behandelt, indem er insgesammt 90 ccm des Serums erhielt. *Nuttall.*

de Yoanna (636) berichtet über die Behandlung eines Tetanusfalles mit Antitoxin. Der Patient hatte sich eine Quetschwunde an einem Finger zugezogen. Die ersten tetanischen Erscheinungen traten nach Ablauf von 8 Tagen auf. Der verletzte Finger wurde aufgeschnitten, das nekrotische Gewebe entfernt und die Wunde mit Jodtrichloridgaze ausgestopft. An demselben Tage wurden drei Antitoxindosen verabreicht. Am nächsten Tag war eine deutliche Wendung zum Bessern eingetreten. Die Serumbehandlung wurde aber 15 Tage lang fortgesetzt. Der Patient erholte sich vollständig. Die Heilung wird von Y. dem Serum zugeschrieben. *Nuttall.*

Wagoner (633) beschreibt den Fall eines 20jährigen Mannes, welcher eine Quetschwunde am Fusse sich zuzog und 13 Tage darauf die ersten tetanischen Erscheinungen zeigte. Erst 13 Tage später bekam W. den Patienten zu Gesicht. Zu dieser Zeit litt Patient an Steifheit und Contractionen der Kiefer- und Körpermuskeln. Bei der geringsten Bewegung erfolgten heftige clonische Convulsionen des linken Beines. Die Behandlung wurde mit subcutanen Carboleinspritzungen alle 3 Stunden begonnen (0,8 g Carbol in 30 g Glycerin gelöst, wovon $^1/_4$ in 24 Stunden verbraucht wurde). Am 15. Krankheitstag mussten die Convulsionen mittels Chloroforminhalationen und Morphium bekämpft werden. Darauf wurde die Carbolbehandlung auf 24 Stunden unterbrochen und 30 g Tetanusantitoxin (angebliche Heildosis) in drei Dosen eingespritzt, worauf die Carbolbehandlung fortgesetzt wurde bis zum 24. Tag, nachdem schon am 17. Tag eine deutliche Besserung eingetreten war. Während dieser Zeit erhielt Patient ca. 3,4 g Carbol. Am 43. Tage verliess er das Krankenhaus. Die örtliche Behandlung bis zur vollendeten Heilung bestand nur darin, dass mit Sublimat befeuchtete Gaze auf die Wunde applicirt wurde. *Nuttall.*

v. Leyden (613) berichtet über eine Patientin, die im Anschluss an einen Abort schweren Tetanus bekam. Die specifische Behandlung wurde theils mittels Duralinfusion, theils auf subcutane Art eingeleitet und nun befindet sich Patientin auf dem Wege der Besserung; diesen Erfolg ist Vortragender geneigt, der Duralinfusion zuzuschreiben. *Krompecher.*

Lawrence und **Hartley** (612). Fall von Tetanus. Subcutane Injectionen des Antitoxins erwiesen sich als nutzlos, aber die intracerebralen Injectionen hatten das Verschwinden der Symptome und schliesslich Wiederherstellung zur Folge. *Pakes.*

Gibb (595, 596). In einem Tetanusfalle, welcher mit intracerebraler Injection von Heilserum behandelt wurde, erkrankte der Patient 8 Wochen nach der Genesung vom Tetanus wieder an cerebralen Symptomen und starb. Die Section ergab mehrere cerebrale Abscesse, die den Staphylok. pyogenes aureus enthielten. *Pakes.*

Kadyi (607) beschreibt einen Fall von Tet. traumaticus bei einem 9jähr. Knaben, welcher vor einigen Tagen (genau nicht angeführt) sich den Fuss verletzte. Eine Injection eines ganzen Kaninchengehirnes hatte nach einer vorübergehenden Verschlimmerung des Zustandes Heilung zur Folge. *Bujwid.*

Kadyi (606) beschreibt noch 2 Fälle von Tetanus traum. mit Gehirnemulsion, die geheilt wurden. Verf. giebt nicht die Dauer der Incubation an. Die Kranken haben je 3 resp. 4 Einspritzungen eines ganzen Kaninchenhirnes erhalten. *Bujwid.*

Der Fall, worüber **Krokiewicz** (611) berichtet, bezieht sich auf einen 35 Jahre alten Landmann, bei dem sich am 5. Tag nach Anlegen eines unreinen Blutegels Tetanus mit heftigen Symptomen entwickelte. Alle Medicamente (Chloralhydrat, Morphium, Jodkali etc.) liessen im Stiche. Am 9. Krankheitstage wurde der Patient mit einer aus einem ganzen Kaninchenhirn gewonnenen feinen Emulsion subcutan geimpft, nach welcher Behandlung sich sein Zustand besserte. Nach 2 resp. 3 Tagen zweite und dritte Injection, kurz darauf vollkommene Genesung. Locale Reaction fehlte. *Krompecher.*

Zupnik (638) erläutert zunächst das Princip der Gehirninjectionen bei Tetanus und schildert dann ausführlich einen beobachteten Fall von Tetanus puerperalis. Incubation ca. 10 Tage; Symptome äusserst schwer; Therapie bestand in sorgfältigster Vermeidung aller äusseren Reize, Darreichung von Morphium, Bromkali und Chloralhydrat in mässigen Dosen, des weiteren in subcutanen Injectionen von Kalbshirnemulsionen (im Ganzen 20 g Gehirn in physiologischer Kochsalzlösung in den Verhältnissen von 1:20-1:5; auf 4 Einzeldosen verteilt) in beide Oberschenkel. Am 9. Tage der Erkrankung Exitus letalis. Im subjectiven Befinden wurde nach den Injectionen Besserung verzeichnet; intra vitam an den Inj.-Stellen keine Reaction, post mortem an zwei Stellen Eiterungsheerde.

Im Anschlusse an diesen Fall befasste sich Verf. mit Thierversuchen über Concentration der Gehirnemulsion, Resorptionszustände und Heilwirkungen derselben, mit Extractversuchen der günstig wirkenden Sub-

stanzen aus dem Gehirn und ist in seinen ursprünglichen Erwartungen therapeutischer Erfolge von Seiten der Gehirninjectionen sehr enttäuscht. Hingegen bewährte sich das specifische Antitoxin Tizzoni's und Behring's bei Thierversuchen glänzend. *Krompecher.*

Savette (627) spritzte einem an Tetanus erkrankten Pferde am ersten Tage 50 ccm, am zweiten 20 ccm, in den folgenden Tagen 10 ccm, im Ganzen 160 ccm Antitetanusserum ein. Gleichzeitig wurde Belladonnaöl eingerieben und Chloralhydratklystire verabreicht. Der Tetanus heilte in 18 Tagen ab. *Guillebeau.*

Mercier (619) behandelte mit Erfolg einen Fall von Tetanus beim Pferde durch Einspritzung von Antitetanusserum in der Menge von 50 ccm am ersten Tage, kleineren Dosen nachher, im Ganzen 100 ccm. *Guillebeau.*

Constant (583) sah die Heilung des Tetanus bei zwei Pferden eintreten, von denen das eine 250 ccm, das andere 270 ccm Antitetanusserum je im Verlaufe von zwei Wochen als Einspritzung erhielt. *Guillebeau.*

Bax (573) behandelte mit Erfolg einen bereits seit 4 Tagen an Tetanus erkrankten Maulesel mit aus dem Pasteur'schen Institut bezogenem Serum. *Johne.*

Duchanek (590) hatte Gelegenheit, einen Fall von Tetanus bei einem Hunde zu beobachten, welcher insofern bemerkenswerth ist, als in der dem betr. Gehöfte nahe gelegenen Gebäranstalt seit längerer Zeit unter den Wöchnerinnen Tetanus puerperalis herrschte. *Johne.*

Kollmann (610) publicirt 3 Fälle von Wundstarrkrampf, bei denen er, gemäss seiner Behandlung, kein Antitoxin, sondern nur Morphium, Chloralhydrat, Bromkali — meist in grossen Dosen — anwandte. Von den 3 Fällen war Fall 1 leichterer Natur, Ausgang in Heilung; in der Folgezeit blieben nur noch neuritische Schmerzen in beiden Beinen zurück, die Verf. ätiologisch mit dem Tetanus in Zusammenhang bringen möchte und die allmählich einer Salicylbehandlung wichen. Im 2. und 3. Fall ist besonders die Aetiologie von Interesse: ersterer war auf die geringfügige Ursache eines Bienenstiches zurückzuführen, letzterer auf den Verband granulirender Ulcera cruris mit staubigen Tüchern; diese beiden Fälle waren schwerer Natur, sie endeten 3 Tage nach Einsetzen der ersten Symptome letal. *Krompecher.*

Courmont und **Doyon** (586) prüften die Bacelli'sche Behandlungsmethode von Tetanus mittels subcutanen Injectionen von 2-3% Carbolsäure an Meerschweinchen und Kaninchen, bei welchen durch subcutane Injection von Tetanustoxin experimenteller Tetanus hervorgerufen wurde. — Ein Theil der Thiere wurde prophylactisch mit Carbol behandelt, bei einem anderen Theil die Behandlung sogleich nach der Injection und nach dem Auftreten der ersten Symptome in Angriff genommen. — Hierbei zeigte sich, dass die Carbolsäure keine antitoxischen Eigenschaften besitzt, ja die Imprägnation von Meerschweinchen mit Carbolsäure scheint nach der Infection den Verlauf des Tetanus zu beschleunigen. *Krompecher.*

In der **preussischen Armee** (623) waren 1898 einschliesslich 2 Pferde vom Vorjahre 53 mit Starrkrampf behaftete Pferde in Behandlung. 13 = 24,52% wurden geheilt, 2 = 3,77% wurden ausrangirt, 36 = 67,92% pCt. starben, 1 = 1,88% wurde getödtet, 1 blieb am Jahresschlusse in Behandlung. Der Gesammtverlust betrug somit 39 Pferde = 73,58% der Erkrankten. Bei 28 Pferden erfolgte die Infection von Wunden aus, hiervon 7mal in Folge Nageltritts. Behandelt wurden 13 Pferde mit Antitoxin, hiervon 4 geheilt, 9 verendet. Bei der Section eines Pferdes wurde 9 Stunden p. m. im Grimmdarm eine Temperatur von 39,9° C., im Herzen von 42,2° C. festgestellt. *Johne.*

7. Diphtheriebacillus

Referenten: **Doc. Dr. G. Sobernheim** (Halle), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

639. Alessi, P., Sulla difesa dell' organismo contra la penetrazione del veleno difterico attraverso l'intestino (Annali d'Igiene sperim. 1897 vol. 7 p. 7). — (S. 223)

(Alonso, A.,) Algunas consideraciones acerca de las conjunctivitis pseudo-membranus (Anales de Oftalmologia no. 12 p. 303).

(Arloing, S.,) Étude sur le sérum antidiphtérique et son antitoxique (Arch. internat. de pharmacodynamie).

640. Arloing, S., Influence de la voie d' introduction sur le développement des effets thérapeutiques du sérum antidiphtérique (Compt. rend. de l'Acad. des sciences t. 128 p. 1498). — (S. 233)

641. Arnold, B., Ueber das erste Auftreten der Diphtherie in Württemberg (Med. Correspondenz-Blatt d. Württemberg. ärztlichen Landesvereins No. 50 p. 607). [Mittheilungen über den Verlauf der Diphtherie in Württemberg in den Jahren 1857-71. Nichts Bacteriologisches. *Sobernheim.*]

642. D'Astros, L., De la localisation de l'antitoxine diphtérique dans l'organisme des chevaux immunisés (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 57). — (S. 231)

643. Atkinson, J. P., A preliminary note on the fractional precipitation of the globulin and albumin of normal horse's serum and diphtheric antitoxic serum, and the antitoxic strength of the precipitates (Journal of Experimental Med. vol. 13 p. 649-650). — (S. 231)

644. Aust, C., Entstehung und Verbreitung der Diphtherie nebst sanitätspolizeilichen Maassregeln zur Verhütung derselben (Deutsche Vierteljahrschr. für öffentl. Gesundhpfl. Bd. 31 H. 2. p. 314). — (S. 268)

(Babes, W., E. Pop, et P. Riegler,) La sérothérapie antidiphtérique en Roumanie (Roumanie méd. no. 3 p. 89).

645. Bandi, J., La sieroprofilassi della difterite (L'Ufficiale sanitario no. 7 p. 289). — (S. 246)

(Barbier,) Sur la forme de diphthérie prolongée ou à rechutes (Rev. pratique d'obstétrique et de gynécologie vol. 15 no. 8 p. 240).

(Beco, L.,) Sur la stomatite diphtéroide infantile (Liège, Faust-Traugen).

646. Bell, G. H., Diphtheritic conjunctivitis cured with antitoxin ([New York] Medical Record vol. 55 p. 814). — (S. 253)

647. Bierens de Haan, J. C. J., De uitkomsten der serumbehandeling van diphtherie aan het Leidsche Ziekenhuis von 1894-1899 [Die Resultate der Serumbehandlung bei der Diphtherie im Universitätskrankenhaus zu Leiden in den Jahren 1894-1899] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 289). — (S. 246)

648. Biggs, H. M., The serum treatment and its results ([New York] Medical News vol. 75 p. 97-105, 137-143). — (S. 250)

(Bigot, R.,) Diagnostic bactériologique de la diphtérie; examen direct des fausses membranes (Paris).

649. Braun, H., et **G. Thiry,** Septicémie diphtérique (Gazette des hôpitaux no. 50, 51, 53). — (S. 257)

650. Brodie, T. G., The physiological action of diphtheria toxin (Brit. med. Journ. no. 2 p. 1282). — (S. 225)

(Bronstein, O.,) Zur bacterioskopischen Diagnose der Diphtheritis [Russisch] (Medicinsk. obosr.).

651. Bulloch, W., A contribution to the study of diphtheria toxin (Trans. Jenner Instit. 2. Series p. 46). — (S. 223)

652. Bulloch, W., The durability of passive diphtheria immunity (Journ. of Path. and Bact. vol. 5 p. 274). — (S. 249)

653. Cafiero, C., Sulla presenza del bacillo difterico nel sangue di alcuni animali di esperimento (Gazzetta degli Ospedali no. 112 p. 1183). — (S. 257)

654. Camerer, W., Todesfälle an Croup und Diphtheritis und Verbrauch von Diphtherieserum im Oberamtsbezirke Urach. (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 8 p. 80). [Kurze Zahlenzusammenstellung von wenigen Zeilen, ohne irgend welche Einzelheiten. *Sobernheim.*]

655. Carampazzi, C., Grave difterite associata, streptococcica, faringea e nasale (Gazzetta degli Ospedali no. 106 p. 1120). — (S. 252)

656. Charrin, A., Remarques à propos de la note de Mm. Arloing et Nicolas (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 813). — (S. 233)

657. Charrin, A. et **Levaditi,** Action du pancréas sur la toxine diphthérique (Gazette des hôpitaux no. 40; Compt. rend. de la soc. de biol. p. 215.) — (S. 223)

658. Cioffi, E., La difterite uterovaginale nel puerperio; la vitalità dei bacilli di Klebs-Loeffler; la reinfezione e le cure preventive (Riforma medica no. 268, 269, 270, 271). — (S. 260)

659. Cobbett, C., The resistance of rats to diphtheria toxin (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 903). — (S. 227)

660. Cobbett, L., Enthält das normale Pferdeserum Diphtherieantitoxin? (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 18/19 p. 548). — (S. 229)

661. Cobbett, L., The origin of antitoxin: is it present in the blood of some normal animals (Lancet vol. 2 p. 333). [S. die ausführliche Mittheilung in deutscher Sprache Ref. No. 660. *Pakes.*]

662. Coles, A. C., A modification of NEISSER's diagnostic stain for the diphtheria bacillus (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 1213). [Die Modification scheint nicht irgend einen Vortheil vor der ursprünglichen Methode NEISSER's zu haben. *Pakes.*]

663. Coppez, H., Étude sur la diphthérie oculaire. (Archives d'ophthalm. t. 19 no. 10 p. 565). — (S. 258)

664. Coppez, H., Actions des certaines toxines sur la cornée (9. internat. Ophthal.-Congress; Arch. f. Augenheilk. Bd. 40 p. 199). — (S. 224)

665. Czaplewski, E., Die ätiologische Bedeutung des LOEFFLER'schen Bacillus (Deutsche med. Wchschr. 1898 No. 4, 6). — (S. 265)

666. Darier, Kerato-conjunctivite pseudomembraneuse. Guérison par 3 injections de serum antidiphthérique. La clinique ophthalmol. [Nichts Neues. *Grunert.*]

667. Davis, L. D., A bacillus resembling the diptheria bacillus in all cultural characteristics, but not producing diphtheria toxin ([New York] Medical News vol. 74 p. 520-523). [Der Inhalt wird durch den Titel genügend angedeutet. *Nuttall.*]

668. Day, J. M., Diphtheria: analysis of 100 cases (Dublin Journ. of Mad Science no. 2 p. 81). — (S. 249)

669. Demisch, Die Diphtherie-Epidemie in Kerzers (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 11 p. 322). — (S. 244)

670. Dietrich, A., Ueber Behandlung experimenteller Kaninchendiphtherie mit BEHRING'schem Diphtherieheilserum. (Arb. a. d. pathol.-anat. Instit. zu Tübingen Bd. 3 H. 1 p. 74. Leipzig, S. Hirzel). — (S. 234)

671. Dietrich, A., Theoretische Betrachtungen und experimentelle Untersuchungen über Diphtherieheilserum (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesver. No. 35 p. 435). — (S. 234)

672. Dönitz, W., Ueber die Grenzen der Wirksamkeit des Diphtherie-Heilserums (Archives internat. de Pharmacodynamie vol. 5, fasc. 5 u. 6 p. 425). — (S. 228)

673. Dönitz, W., Bericht über die Thätigkeit des Königl. Instituts für Serumforschung und Serumprüfung zu Steglitz. Juni 1896 bis September 1899 (Klin. Jahrb. Bd. 7). — (S. 236)

674. Dunham, J. D., Diphtheria; etiology; diagnosis; prophylaxis ([New York] Medical News vol. 75 p. 417). [Nichts Neues. Verf. isolirte Diphtheriebac. aus dem Rachen von zwei gesunden Aerzten, welche vorher Diphtheriekranke behandelt hatten. *Nuttall.*]

675. Dzierzgowski, S. K., De l'action des ferments digestifs sur le

sérum antidiphtérique et du sort de celui-ci dans le canal gastro-intestinal (Arch. des sciences biolog., St. Pétersbourg t. 7 p. 337). — (S. 232)

676. **Eghiaian, S.,** Zur Casuistik der operativen Behandlung des diphtherischen Larynxcroups. (Inaug.-Dissert., Berlin). [Die Arbeit bezieht sich auf die auch von SLAWYK (Ref. No. 774), mitgetheilten Beobachtungen in der Kinderklinik der Berliner Kgl. Charité und bringt die Krankengeschichten sämmtlicher operirten Fälle. *Sobernheim.*]

(Egis, B.,) Ein Fall von Conjunctivitis crouposa [Russisch] (Djetsk. med. no. 3).

677. **Ehrlich, P.,** Observations upon the constitution of the Diphtheria toxin (Trans. of the Jenner Institute. 2nd series p. 1). [Allgemeine Uebersicht über die erlangten Resultate. *Pakes.*]

678. **Eyre, J. W. H.,** Bacillus diphtheriae in milk (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 586). — (S. 265)

679. **Fedorow, P.,** Ein Fall von ungewöhnlicher Localisation des diphtheritischen Processes (Djetskaja medizina no. 5; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. lit. Beil. p. 62). — (S. 258)

680. **Feilchenfeld, W.,** Zur Diphtheriestatistik (Therapeut. Monatsh. p. 325). — (S. 267)

681. **Freund, E.,** und **C. Sternberg,** Ueber Darstellung des Heilkörpers aus dem Diphtherieheilserum (Ztschr. f. Hyg. Bd. 31 p. 429). — (S. 229)

682. **Gabritschewski, G.,** Ueber die Prophylaxis der Diphtherie (Russk. arch. patol. klinitsch. medic. i bacteriolog. Bd. 7; ref.: St. Petersb. med. Wchschr., Russ. lit. Beil. p. 55). — (S. 267)

683. **Gabritschewski, G.,** Ueber die Prophylaxis der Diphtherie (Ibidem). [Betont die Wichtigkeit der bacteriologischen Untersuchung der Mund- und Nasenhöhle bei Gesunden, die mit Diphtheriekranken in Contact gewesen sind. *Alexander-Lewin.*]

684. **Garratt, G. C.,** and **J. W. Washbourn,** A systematic bacteriological examination of the fauces in scarlet fever as a means of preventing post-scarlatinal diphtheria (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 893). — (S. 259)

685. **Giulio, C.,** Sulla infida azione del siero antidifterico somministrato per la via dello stomaco (Gazetta degli Ospedali no. 121 p. 1276). — (S. 252)

(Glover, J.,) Ueber die Anwesenheit des kurzen LOEFFLER'schen Bacillus in dem Exsudat ulceröser oder pseudomembranöser postoperativer Anginen (Rev. hebdomad. de laryngolie etc. 1898, no. 52).

(Golowkow, A.,) Ueber die differentielle Diagnostik der Diphtheriebacillen von den pseudodiphtheritischen nach der Methode von NEISSER (Wojenno-medic. shurn. no. 1).

686. **Golowkoff, A. J.,** Ueber Nährböden für die bacteriologische Diphtheriediagnose (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1898; Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 11 p. 392-393). — (S. 218)

687. **Golowkow, A. J.,** Zur Differenzirung der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen nach der Neisser'schen Färbungsmethode [Russisch] (Wojenno-medic. shurn. no. 1 p. 187). [Bestätigung der Zuverlässigkeit der Neisser'schen Differenzirungsmethode ohne neue Thatsachen. *Alexander-Lewin.*]
(Golowkow, A. J.,) Ueber die Nährstoffe zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie (Wojennow-medic. shurnal no. 8).
688. **Goodall, E. W.,** On the value of the treatment of diphtheria by antitoxin (Brit. med. journ. vol. 1 p. 197, 268). — (S. 249)
(Grammatschikow, A., und J. Lobassow,) Beschreibung der im St. Petersburger 2. Kadettenkorps anlässlich der Diphtherieepidemie ausgeführten systematischen Desinfection (Wojenno-med. Shurn. no. 2).
689. **Hallwachs, W.,** Ueber die Myocarditis bei der Diphtherie (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 p. 770). [Inhalt der Arbeit identisch mit der H.'schen Dissertation gleichen Titels s. Jahresber. XIII, 1897, p. 273. *Sobernheim.*]
690. **Hassenstein, W.,** Ungewöhnliche Formen diphtherischer Erkrankungen, übertragen durch eine Hebamme (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 406). — (S. 261)
691. **Head, G. D.,** and **L. B. Wilson,** A case of suspected rabies with isolation of Bacillus diphtheriae from the central nervous system (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 451-477). — (S. 261)
692. **Hellström, F. E.,** Erwiderung auf einige Bemerkungen von Dr. Th. Madsen gegen die von mir vertretenen Ansichten betreffs der Wachsthumserscheinungen des Diphtheriebacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26, No. 22/23 p. 694). — (S. 220)
693. **Herman, J. E.,** The failure of antitoxin in the treatment of diphtheria (Medical Record vol. 55 p. 739-744). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
694. **Herman, J. E.,** The other side of the antitoxin question (Medical Record vol. 55 p. 348-351). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
695. **Hibbard, C. M.,** and **M. C. Morrissey,** Glycosuria in Diphtheria (Journal of Experimental Med. vol. 4 p. 137-147). — (S. 253)
696. **Hilbert, P.,** Die Rolle der Streptokokken bei der Diphtherie (Verhandl. d. 16. Congr. f. innere Med., Wiesbaden). — (S. 221)
697. **Hilbert, P.,** Ueber die Steigerung der Giftproduktion der Diphtheriebacillen bei Symbiose mit Streptokokken (Ztschr. f. Hyg. Bd. 29 p. 157). — (S. 221)
698. **Hill, H. W.,** Branching forms of Bacillus diphtheriae (Journal of the Boston Soc. of Med. Sciences vol. 3 p. 86-92). — (S. 216)
699. **Hubbard, T.,** Report of cases of peritonsillar abscess associated with diphtheria (New York Medical Journ. vol. 70 p. 549-550). [Klinisches. *Nuttall.*]
700. **Huizinga, J.,** De invloed der Serumtherapie op de diphtherie [Der Einfluss der Serumtherapie auf die Diphtherie] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1 p. 325). — (S. 246)

701. **Jakubowski,** Einige Bemerkungen über die therapeutische Anwendung des Diphtherieheilserums in Galizien (Kilka uwag w sprawie lerzenia surowica w Galicyi; Przegl. Lek.). — (S. 248)
(Januszewska, E.,) Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. Bern).
702. **Johns, J. R.,** Clinical diphtheria. A summary of investigations concerning the diphtheria bacillus, the toxin and antitoxin of diphtheria, including diagnosis, prognosis, and treatment of the disease (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 179-212) [Zusammenfassende Schrift. *Nuttall.*]
703. **Joos, A.,** Ein neues und verbessertes Culturverfahren für den Nachweis von Diphtheriebacillen im Exsudate und Erlangung von Reinculturen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 8/9, 10). — (S. 218)
704. **Jordan, E. O.,** The death-rate from diphtheria in the large cities of the United States (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 384-387). — (S. 251)
705. **Jundell, J.,** En ny metod att påvisa difteribaciller hos sjuka [Eine neue Methode Diphtheriebacillen bei Kranken nachzuweisen. [Hygiea Bd. 61 No. 3 p. 297). — (S. 219)
706. **Kasansky, M. W.,** Die Einwirkung der Winterkälte auf die Pest- und Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 4 p. 122). — (S. 218)
(Kassowitz, M.,) Ein Beitrag zur Geschichte des Serumenthusiasmus (Ctbl. f. Kinderheilk. Heft 9).
(Kassowitz, M.,) Kritisches über Diphtheriebacillen und Heilserum (Wiener med. Wchschr. No. 38 p. 1737).
(Kaufmann, J.,) Ein unerwarteter Erfolg des Heilserums bei Tracheo-Laryngitis fibrinosa (Vereinsbl. d. Pfälzer Aerzte p. 28).
707. **Kaupe, W.,** Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Diphtherie-Heilserum (Berl. klin. Wchschr. No. 44 p. 978). — (S. 253)
708. **Klebs, E.,** Diphtheria (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1520) [Nichts Neues. *Nuttall.*]
709. **Klitine, J.,** De la leucocytose dans la diphtérie (Arch. des sciences biol. St. Pétersbourg t. 7 p. 366). — (S. 255)
710. **Kober, M.,** Die Verbreitung des Diphtheriebac. auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 433). — (S. 261)
712. **Kohlbrugge, J. H. F.,** Zu den periodischen Schwankungen der Infectionskrankheiten [Diphtherie, Beri-beri] (Therapeut. Monatsh. p. 31). — (S. 267)
713. **Königsberg, M.,** Ueber die Diphtherie in Gouv. Orenburg im Jahre 1897 (Wojenno-medicinskij Shurnal no. 3; ref.: St. Petersb. med. Wchschr., Russ. Lit.-Beil. p. 41). — (S. 247)
714. **Landwehr, F.,** Ein Jahr Diphtherieserumbehandlung in der Landpraxis (Deutsche med. Wchschr., therap. Beil. No. 2 p. 9). — (S. 242)
(Lang,) Sur un moyen sérothérapique de préserver les poules de la Diphtérie (Recueil du méd. vétérin. no. 1 p. 13).

715. **Lissner, M.,** Ein Fall diphtherischer Infection eines Neugeborenen (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26 p. 371). — (S. 257)

716. **Lyon, P. H.,** Diphtheria: the serum treatment in general practice (New York Medical Journ. vol. 69 p. 777-779). — (S. 252)

717. **McQueen, A. D.,** A case of membranous conjunctivitis treated by antidiphtheritic serum (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1792). — (S. 252)

718. **Madsen, Th.,** La constitution du poison diphtérique (Annal. de l'Instit. Pasteur no. 7, 11 p. 568, 801). — (S. 222)

719. **Madsen, Th.,** Om Difterigiftens konstitution [Ueber die Konstitution des Diphtheriegiftes] (Danske Vidensk. Selsk. Forhandl. no. 2 p. 79). — (S. 222)

720. **Marcuse, P.,** Ist Diphtherie-Heilserum ein Heilmittel? (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26 p. 383). — (S. 267)

721. **Martin, L.,** Étude de prophylaxie pratique de la diphtérie (Rev. d'hygiéne p. 118). — (S. 246)

722. **Mayer, W.,** Heilserum und Tracheotomie (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 1560). — (S. 241)

723. **Mensi, E.,** La difterite primitiva cronica del naso e la sieroterapia (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 6 p. 225). — (S. 252)

724. **Méry,** Du diagnostic de la diphtérie par l'examen direct des fausses membranes (Soc. méd. des hôpitaux; ref.: Semaine méd. p. 63). – (S. 265)

725. **Micusson,** Ueber die Anwendung des Diphtherie-Heilserums (Eshenedelnik no. 20; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 52). — (S. 247)

726. **De Minicis, E.,** Ancora dell' efficacia del siero antidifterico somministrato per bocca (La Clinica Moderna no. 2 p. 72) [Mehrere Fälle von Diphtherie, bei denen die Verabreichung des Antidiphtherieserums per os unstreitige Heilwirkung hatte. *Trambusti.*]

(Mollard, J., et Cl. Regaud,) Contribution à l'étude expérimentale des myocardites. Lésions chroniques du myocarde consécutives à l'intoxication diphthérique (Journ. de physiol. et de pathol. génér. t. 1, no. 6 p. 1186).

727. **Morf, J.,** Ein Beitrag zur Aetiologie der genuinen Rhinitis fibrinosa (Korrespdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 21 p. 645). — (S. 257)

(Morquis, L.,) Accidentes graves en un niño de 4 añós por inyección de suero antidifitérco (Rev. méd. del. Uruguay).

728. **Müller, A. W. K.,** Ueber seltenere Localisation des Diphtheriebacillus auf Haut und Schleimhaut (Deutsche med. Wchschr. No. 6 p. 91). — (S. 260)

729. **Müller, R.,** Erfolge der Serumtherapie bei Diphtheritis auf dem Land (Korrespdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 21 p. 666). — (S. 245)

730. **Munn, W. P.,** The decrease in mortality of diphtheria since the introduction of treatment with antitoxic serum (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1522-1524). — (S. 268)

731. **Munn, W. P.,** The preventive treatment of diphtheria (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 494-500). — (S. 268)

732. **Myschkin, M.,** Zur Frage der Diphtheriebekämpfung mittels Serotherapie (Wojenno-medicinskij shurnal no. 1; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. lit. Beil. p. 39). — (S. 247)

733. **Myschkin, M.,** Zur Frage der Diphtheriebekämpfung mittels Serotherapie [Russisch] (Wojenno-medic. shurn. no. 1). [Verf. beschreibt 40 mit Antidiphtherieserum behandelte Diphtheriefälle, ohne neue Gesichtspunkte oder Thatsachen zu bringen. *Alexander-Lewin.*]

734. **Natoli, B.,** Il siero antidifterico nelle infezioni non difteriche (Gazzetta degli Ospedali no. 148 p. 158). — (S. 252)

735. **Nedrigailow, W.,** Versuche mit Einführung von Antidiphtherieserum per os und per rectum zu therapeutischen Zwecken (Bolnitschnaja gaseta Botkina no. 2; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. lit. Beil. p. 25). — (S. 234)

736. **Neisser, M.,** und **B. Heymann,** Bericht über die 2jährige Thätigkeit (26. Juli 1896-98) der Diphtherie-Untersuchungsstation des hygienischen Instituts zu Breslau, nebst Vergleichen mit der amtlichen Diphtherie-Statistik (Klin. Jahrb. 7). — (S. 263)

737. **Neumann, H.,** Die Diphtherie in meiner Praxis vom 1. Januar 1894 bis zum 1. April 1898 (Therapeut. Monatsh. p. 81). — (S. 266)

738. **Nicolas, J.,** et **F. Arloing,** Essais d'immunisation expérimentale contre le bacille de Loeffler et ses toxines par l'ingestion de sérum antidiphthérique (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 1 p. 810). — (S. 233)

739. **Nicolas, J.,** et **F. Arloing,** Influence de divers milieux nutritifs sur la végétabilité et la virulence du bacille de Loeffler (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 1, p. 991). — (S. 219)

740. **Northrup, W. P.,** The serum treatment of diphtheria in the New York Foundling Hospital during 1898 ([New York] Medical News vol. 74 p. 525-526). — (S. 252)

(Noulis, G.,) L'utilité de la sérothérapie dans la diphtérie et du tubage du larynx dans la laryngite diphtéritique (Gaz. méd. d'Orient p. 364).

(Ostermann, A.,) Die Ergebnisse der Behandlung der Diphtherie mit Heilserum in der Kgl. med. Klinik zu Breslau [Inaug.-Diss.] Breslau.

741. **Pace, D.,** Ricerche sperimentali intorno all' influenza di alcune tossine batteriche sul ricambio materiale (Riforma med. no. 114 p. 459). — (S. 225)

742. **Padoa, G.,** Sul diverso modo di agire della tossina tifica e della difterica a seconda che siano iniettate nella vena porta o nella vena giugulare (Riforma med. no. 46 p. 543). — (S. 224)

743. **Palmirski,** O otrzymywaniu surowicy przeciwbtoniczej [Ueber die Praeparation des Diphtherieheilserums] (Medycyna p. 233). — (S. 236)

744. **Paton, D. N., T. C. Dunlop,** and **I. Macadam,** On the modifications of the metabolism produced by the administration of diphtheria toxin (Journ. of Phys. 24 p. 331). — (S. 226)

745. **Pearce, R. M.** The bacteriology of the accessory sinuses of the nose in diphtheria and scarlet fever (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 215-223). — (S. 259)

(Pes, O.,) Sulla sieroterapia della congiuntivite pseudomembranosa (Clinica ocul. dell' Univ. di Torino).

746. **Pes, O.,** Note Batteriologiche sul bacillo del sebo meibomiano [Reymond-Colomiatti] nelle affezioni congiuntivali e sulle sue affinita biologiche col bacillo di Loeffler (Riforma med. no. 6 p. 63). — (S. 217)

747. **Pewnizki,** Behandlung der Ozaena mit Antidiphtherieserum; [Russisch] (Wojenno-medic. shurn. no. 9). [In drei Fällen typischer Ozaena blieb die Behandlung mit Antidiphtherieserum gänzlich erfolglos. *Alexander-Lewin.*]

748. **Pinckard, C. P.,** Diphtheritic Conjunctivitis (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 1135-1154, 1 figure). — (S. 253)

749. **Potjechin, W.,** Ueber die Combination von Masern und Diphtherie (Djetshaja medicina No. 2; St. Petersb. med. Wchschr., Russ. Litt. Beil., p. 27). [53 Fälle, im Moskauer St. Wladimir-Kinderspital beobachtet. In 9 Fällen war die Diphtherie eine primäre, während 44mal zuerst Masern bestanden hatten. *Sobernheim.*]

750. **Potter, Th.,** Diphtheria and membranous croup: a reconciliation of old facts and new knowledge (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 417-420). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

751. **Reece, R. J.,** On the general sanitary circumstances and administration of the urbon district of Aldershot with special reference to the prevalence of fatal diphtheria therein (Report to the Local Gov. Board). — (S. 265)

752. **Reichenbach, H.,** Ein Fall von Rhinitis fibrinosa mit Diphtheriebacillen (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38 p. 486). — (S. 257)

(Ribbert,) Ueber Myocarderkrankung nach Diphtherie (Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie Bd. 5).

753. **Rolly, F.,** Ueber die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz (Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. 42 H. 2-4 p. 283). — (S. 224)

754. **Rosenthal, E.,** Influence of antitoxin statistics (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1521-1522). — (S. 251)

755. **Rothe, E.,** Beiträge zur Casuistik der nervösen Störungen bei Diphtherie [Inaug.-Diss.] Berlin. — (S. 240)

756. **Rupp, A.,** Antitoxin, Diphtheria and statistics ([New York] Medical Record vol. 55 p. 121-127). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

757. **Russell, H. L.,** The diphtheria bacillus (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 1427-1428). — (S. 257)

(Rüttimann, H.,) Statistischer Beitrag zur Epidemiologie der Diphtherie im Kanton Zürich überhaupt, in den Jahren 1881-1887, und speciell in den Bezirken Winterthur und Andelfingen in den Jahren 1884-1886 (Zeitschr. f. Schweizer Statistik p. 433).

758. **Salomonsen, C. J.,** et **Th. Madsen,** Recherches sur la marche de l'immunisation active contre la diphtérie (Annales de l'Instit. Pasteur t. 13 p. 262). — (S. 231)

759. **Salus, G.,** Die bacteriologische Diphtheriediagnose in der Hauspraxis (Prager med. Wchschr. No. 35 p. 456). — (S. 265)

760. **Schabad, J.,** Ueber die Mischinfection von Scharlach und Diphtherie (Russk. Arch. patol. klinitsch. medic. i bacteriolog. Bd. 7 p. 2; ref.: St. Petersb. med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 24). — (S. 259)

761. **Schäffer,** Ein durch Entstehung, Begleiterscheinungen und Behandlung interessanter Fall von Conjunctivitis diphteritica (Zehender's klinische Monatsblätter für Augenheilkunde Bd. 37 p. 258). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

762. **Schanz, F.,** Der sogen. Xerosebacillus und die ungiftigen Loeffler'schen Bacillen (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 435). [Wiederholung der schon früher vielfach vorgetragenen Anschauungen über die Beziehungen zwischen Diph.-, Pseudodiph.- und Xerosebacillen. s. Jahresber. XIII, 1897, p. 261 u. 266; XIV, 1898, p. 248, 253 u. 300. *Sobernheim.*]

763. **Schmidt, M.,** Die Resultate der Serumbehandlung der Diphtherie im Riga'schen Stadtkrankenhause (St. Petersburger med. Wchschr. No. 38 p. 343). — (S. 246)

764. **Schröder, H.,** Ueber Haut- und Schleimhaut-Diphtherie. [Inaug.-Dissert.] Greifswald. [Fall ungewöhnlicher und multipler Localisirung des Diph.-Bac., identisch mit dem von Müller, Ref. No. 728, beschriebenen. *Sobernheim.*]

765. **Schulte,** Behandlung der Augendiphtherie (Wchschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges Bd. 3 p. 10). — (S. 252)

766. **Schütze, A.,** Ueber einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellungen ohne Serumbehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 815). — (S. 253)

767. **Seitz, J.,** Diphtheriebacillen in einem Panaritium (Korrespdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 21 p. 641). — (S. 260)

768. **Sélinow, A. G.,** De l'action du sérum antidiphtérique sur la toxine diphtérique (Arch. des sciences biol. St.-Petersbourg t. 7 p. 356). — (S. 227)

769. **Seng, W.,** Ueber die qualitativen und quantitativen Verhältnisse der Eiweisskörper im Diphtherieheilserum (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 31 p. 513). — (S. 230)

770. **Serkowski,** Ueber die Anwendung des Diphtherieheilserums „auf jeden Fall" [o stosowaniu surowicy puecinbtoniczej na wszelki przypadek] (Nowiny lekarskie p. 391). — (S. 248)

771. **Sheffield, H. B.,** Diphtheria: Remarks on clinical diagnosis and treatment (New York Medical Journ. vol. 70 p. 954-956). [Klinisches. *Nuttall.*]

772. **Sigel, A.,** Die Serumbehandlung der Diphtherie (Med. Correspdz.-Blatt d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 31 p. 399). — (S. 240)

773. **Slawyk, C.,** Beiträge zur Serumbehandlung der Diphtherie (Die Therapie der Gegenw. No. 12 p. 534). — (S. 239)

774. **Slawyk, C.,** Zur Statistik der diphtherischen Kehlkopferkrankungen (Charité-Annalen No. 24 p. 325). — (S. 238)

775. **Smith, Th.,** The relation of dextrose to toxin production in bouillon cultures of the diphtheria bacillus (Journal of the Boston Soc. of Med. Sciences vol. 3 p. 315-318. Preliminary note). — (S. 220)
(Smith, Th.,) The relation of dextrose to the production of toxin in bouillon cultures of the diphtheria bacillus (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 373-398. 3 figures).

776. **Soerensen, S. T.,** Ueber Diphtheriebac. und Diphtherie in Scharlachabtheilungen (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 31 p. 265). — (S. 258)

777. **Soerensen, S. T.,** Om Difteri og Difteribaciller blandt Scarlatinarekonvalescenter [Ueber Diphtherie und Diphtheriebac. unter Scarlatinareconvalescenten] (Hospitalstidende Bd. 7, No. 17, 18 p. 407, 431). [S. die ausführliche deutsche Mittheilung in der Zeitschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 265; Referat No. 776 in diesem Berichte. *Stecksén.*]

778. **Spirig, W.,** Ueber die Diphtheriebac. einer Hausepidemie (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 30 p. 511). — (S. 265)

779. **Spirig, W.,** Die Streptothrix- (Actinomyces-) Natur des Diphtheriebac. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26, No. 18/19 p. 540). — (S. 216)

780. **Spronck, C. H. H.,** Nog eets over de serumtherapie tegen diphtherie [Einige weitere Bemerkungen über die Serumtherapie der Diphtherie] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.) [Nichts Neues. *Spronck.*]

781. **Ssobolew, J.,** Eine Complication seitens der Athmungsorgane nach Antidiphtherieserum-Injection (Djetskaja medizina no. 4; ref.: St. Petersb. med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 61). [Nach Serum-Injection bei einem Kinde Bronchitis constatirt, bei einem anderen zunächst Urticaria, Gelenkschwellungen, Durchfall und Erbrechen, bald darauf Bronchopneumonie. *Sobernheim.*]

782. **Ssokolow, A. A.,** Ein Fall von schweren Krankheitssymptomen, hervorgerufen durch Antidiphtherieserum (Djetskaja medizina No. 6; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 11). [Schwere Allgemeinerscheinungen mit collapsähnlicher Schwäche bei einem 4 1/2jährigen Mädchen nach Injection von 1500 I.-E. *Sobernheim.*]

783. **Stecksén, A.,** Experimentelle Studien über die ätiologische Bedeutung des Loeffler'schen Diphtherie-Bacillus (Arb. a. d. pathol.-anatom. Instit. zu Tübingen Bd. 3, H. 1 p. 65. Leipzig, S. Hirzel). — (S. 253)

784. **Stephenson, S.,** Three cases of diphtheritic conjunctivitis (Lancet vol. 1 p. 227). — (S. 252)

785. **Straicher, P.,** Ein mit Diphtherie der Geschlechtstheile complicirter Masernfall mit Ausgang in Heilung bei Anwendung von Diphtherieheilserum (Eshenedelnik no. 3; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 28). [Einjähriges Mädchen, Injection von

5 ccm Serum, am folgenden Tage beginnende Abstossung der Beläge. *Sobernheim.*]

786. **Tavel, E.,** Mittheilungen aus dem bacteriologischen Laboratorium Bern und aus dem Schweizerischen Serum- und Impfinstitut (Korrespdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 16 p. 495). — (S. 245)

787. **Thornton, G.,** Tracheotomy in Diphtheria (Lancet vol. 2 p. 79). — (S. 248)

788. **Tonkin, A. J.,** Two hundred consecutive cases of Diphtheria treated with antidiphtheritic serum (Lancet vol. 2 p. 1083). — (S. 249)

789. **Töpfer,** Casuistische Bemerkungen über Diphtherie (Eshenedelnik no. 15; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 29) [Dysenterische Erscheinungen bei einem an Rachendiph. erkrankten und gestorbenen Kinde, veranlasst durch Diphtherie des Dickdarms. *Sobernheim.*]

790. **Turner, A. T.,** The diphtheria mortality of the three principal Australian colonies for the past fifteen years (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1409) [In den Hauptcolonien Australiens fiel die Sterblichkeit nach Einführung des Heilserums per 100000 Lebende um 10 d. h. von 29 auf 19. *Pakes.*]

791. **Turner, A. T.,** The treatment of Diphtheria (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1788). — (S. 248)

792. **Ustvedt, Y.,** Den bakteriologiske difteridiagnose og pseudodifteribacillen [Die bacteriologische Diphtheriediagnose und der Pseudodiphtheriebacillus] (Norsk Magazin for Lægevidenskaben Bd. 14 p. 681). — (S. 216)

793. **Valagussa, J.,** e **A. Raneletti,** La tossina difterica in rapporto alle condizioni dell' organismo (Annali d'Igiene sperimentale no. 1 p. 118). — (S. 226)

794. **Virgin, G.,** Den bakteriologiska diagnosen af difteri [Die bacteriologische Diagnose der Diphtherie] (Upsala Lakareförenings Förhandlingar Bd. 4, N. F. H. 6, 7 p. 507). [Uebersicht der differentialdiagnostischen Methoden für Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. *Stecksén.*]

(Vuilleumier, P.,) Notes sur le diagnostic clinique et bactériologique de la diphtérie à l'hôpital cantonal de Lausanne (Rev. méd. de la Suisse nom. no. 4 p. 263).

795. **Walker, A.,** Ueber Diphtherie (Korrespdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 24 p. 746). — (S. 244)

796. **Warschawsky, M.,** Zur Casuistik der Complicationen nach Injection des Diphtherieheilserums [Russisch] (Eshenedelnik no. 33). [Ein Fall von Lymphdrüsenschwellung, Gelenkschmerz, Albuminurie nach Injection von Diphtherieheilserum. Nichts Bacteriologisches. *Alexander-Lewin.*]

797. **Wenner, O.,** Die Resultate der Diphtheriebehandlung mit Einführung des Diphtherieheilserums am Kinderspital Zürich (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 27 p. 73). — (S. 243)

(Wicherkiewicz,) Ein Fall von Conjunctivaldiphtherie mit leichtem Verlaufe und einige Bemerkungen über die Bedeutung einer bacteriologischen Diagnose der Diphtherie. (Postep. Oculist).

798. **Woollacot, I. J.,** Diphtheritic paralysis in cases treated with antitoxin (Lancet vol. 2 p. 561). — (S. 248)

799. **Zagato, F.,** Il siero antidifterico per la via gastrica (Gazzetta degli Ospedali no. 19 p. 208). — (S. 252)

(Zupnik, L.,) Die Aetiologie der Diphtherie (Verhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Naturforscher und Aerzte 1898, 2. Th. 2. Hälfte, p. 388 Leipzig).

Spirig (779) beschreibt morphologische Veränderungen, welche er an älteren, 1 Jahr und länger aufbewahrten Diph.-Culturen beobachtet haben will. Es entwickelten sich im Zusammenhang mit den Diph.-Colonien und von letzteren ausgehend eigenthümliche kreidige Auflagerungen, welche bei mikroskopischer Betrachtung neben typischen Keilstäbchen kokkenartige Bildungen und homogene, unseptirte und unverzweigte Mycelfäden erkennen liessen. Die Auskeimung der Fäden ging von den „Kokkengebilden" aus und führte bei weiterer Züchtung auf Kartoffeln zur Bildung eines rechtwinklig echt verzweigten Mycels. Auf anderen Substraten war diese Erscheinung weit seltener zu beobachten. Die Culturen besassen keine Thierpathogenität. S. glaubt jede Verunreinigung der Ausgangsculturen ausschliessen und in den erhaltenen Formen den Beweis für die Streptothrix-Natur des D.-B. erblicken zu dürfen[1]. *Sobernheim.*

Hill (698) konnte verzweigte D.-B. bei zwei aus verschiedenen Quellen stammenden Culturen constatiren. Die Culturen waren vollvirulent für Meerschweinchen und zeigten keine Abnormität. Verzweigungsformen waren besonders auf Blutserum entwickelt, sie fehlten innerhalb geimpfter Meerschweinchen sowie auf sterilen normalen Organen, welche als Culturböden benutzt wurden. Innerhalb der Fäden befanden sich Körperchen, welche mit Methylenblau eine violette resp. röthliche Farbe annahmen und häufig an den Verzweigungsstellen lagen. *Nuttall.*

Ustvedt (792) theilt seine 5-6jährige praktische Erfahrung in der Diphtheriebacteriologie mit, besonders hinsichtlich der Diagnose gegenüber dem Pseudo-D.-B. U. hebt hervor, dass die alleinige mikroskopische Untersuchung sehr selten für die Diagnose ausreicht; am besten gelingt sie an Membranen. Die Circumflexform (von Martin) sei nicht hinreichend charakteristisch. — U. wendet als Substrat Ochsenblutserum an, welches er entweder gar nicht oder durch Zusetzung von 1% Chloroform, das nachher durch einige Stunden bei 36° abgedampft wurde, sterilisirt. — U. meint, man könne der mikroskopischen Untersuchung der Serumculturen keine prognostische Bedeutung beimessen. Auch die Anzahl der Colonien und die Länge der Bac. stehen in keinem

[1]) Die kurze Mittheilung S.'s, welche eine ausführlichere Wiedergabe der erhobenen Befunde für später in Aussicht stellt, entzieht sich zunächst jeder Kritik. Ref.

Verhältniss zur Schwere der Fälle. Mikroskopische Untersuchung der Colonien sei unumgänglich; die Colonien eines kleinen Kokkus, am nächsten ein Staphylok. zu nennen, seien in den ersten 24-48 Stunden von denen der D.-B. nicht zu unterscheiden („Kokkus Brisou“). U. hat D.-B.-Culturen schon nach 8 Stunden nachweisen können. — In Bouillonculturen findet er, sowohl bei Diph.- wie bei Pseudo-D.-B., zuweilen eine gleichmässige Trübung, zuweilen Oberflächenhaut. Letzteres konnte er durch Oberflächenimpfung hervorrufen. Er hat weder den D.-B. noch den Pseudo-D.-B. anaërob züchten können. Von beiden giebt es einige Rassen, die Milch coaguliren, andere, die es nicht vermögen. U. findet die Pseudo-D.-B. an den Enden zugespitzt, oder wenigstens niemals angeschwollen. Die D.-B. werden in etwas älterer Bouilloncultur, oft schon nach 24 St., kurz, Pseudodiph.-ähnlich, wenn U. sie aber auf Agar oder Serum überimpfte, gingen sie zu dem gewöhnlichen Aussehen zurück. U. hat in der Neisser'schen Färbung kein sicheres Differentialdiagnosticum gefunden. Unter 13 untersuchten D.-B. gaben zwölf saure Reaction der Bouillon nach 3 Tagen, der eine nach 5 Tagen, welche einige bis ca. 8 Tage dauerte. Der Pseudo-D.-B. gab eher eine zunehmende Alkalescenz. Niemals erregte er irgend welche Affection bei Meerschweinchen, auch wenn gleichzeitig Staphylok. oder Streptok. injicirt wurden. Mit dem D.-B. zusammen wurde seine Virulenz weder stärker noch schwächer. Im Gegensatz zu Martin hat U. mit avirulenten D.-B. und Pseudo-D.-B. am Sperling keine Wirkung hervorrufen können. — Bei Versuchen, mit Diph.-Serum bei jungen Diph.- und Pseudo-D.-B.-Culturen eine Agglutination zu erlangen, hat U. immer negative Erfolge gehabt. — Nur in einem Falle hat U. bei einer Rasse eine Abschwächung gesehen nach 69tägigem Wachsen bei Zimmertemperatur, so dass sie in neuer Bouilloncultur Meerschweinchen nicht tödtete. Einige Mal hat er ca. 3 Monate alte Culturen überimpfen können; rathet aber 1monatliche Umzüchtung an. — Unter aus dem Rachen gewonnenen Culturen hat U. bei ca. 32% der Fälle auch Pseudo-D.-B. gefunden, unter denen von der Nase in ca 30%. Auf völlig gesunder Nasenschleimhaut hat er nie D.-B. gefunden. Ungeschwächte Virulenz hat er auch bei Convalescenten bemerkt. Patienten mit kurzen Bac. hat U. immer als genesen behandelt und hat niemals davon Unannehmlichkeiten erfahren. *Stecksén.*

An der Hand einer Reihe von Experimenten hat **Pes** (746) feststellen können, dass die auf die morphologischen und culturellen Kennzeichen, ferner auf die experimentellen Proben mittels Serums und mittels der Färbung nach Ernst-Neisser basirten Kriterien zur Differentialdiagnose des Reymond-Colomiatti'schen Bac., welcher, nach Ansicht der meisten Autoren, einen Platz zwischen dem Loeffler'schen Bac. und dem Pseudo-D.-B. von Hoffmann-Wellenhof einnimmt, einer strengen Kritik nicht Stand halten, da man dem echten Loeffler'schen Bac. künstlich Kennzeichen und Modificationen beibringen kann, die man bei ihm schon in natürlichem Zustande, oder bei verwandten Bac. anzutreffen vermag. Nach P. gehört der Bac. des Secrets der Meibom'schen Drüsen zur grossen Familie der D.-B., und ebenso unlogisch ist es, einen Dualismus zwischen genuinen d. h. hoch-

virulenten und Simil-D.-B. (d. h. wenig oder gar nicht virulenten) anzunehmen, welcher Dualismus auf Charakteren beruhen würde, welche das Experiment und die klinische Erfahrung bisher als unbeständig erwiesen haben. *Trambusti.*

Kasansky (706) untersuchte den Einfluss der Winterkälte auf Diph.- und Pest-Bac. mit dem Ergebniss, dass eine grosse Resistenz dieser Bacterien gegen Kälte zu constatiren ist. Beide Arten sind im Stande, eine Kälte von — 31° zu überdauern. Sie blieben in der Winterkälte 6 Monate lebensfähig, obgleich sie fast dauernd eingefroren waren. Nicht alle untersuchten Bacterien zeigten dieselbe Resistenz. Bezüglich der Diph. weist K. darauf hin, dass die Zunahme der Diph.-Erkrankungen meist auf den Herbst und den Winter fällt. *Henke.*

Golowkoff (686) bereitet nach Art der Král'schen Nährböden einen besonderen Nährboden für die Diph.-Diagnose auf folgende Weise: 2 % mit Wasser behandeltes Agar wird mit 1% Pepton, 1.5% Chlornatrium, mit gleichen Theilen (hier fehlt wohl im Referat: Fleischwasser) und ohne Cautelen aufgefangenen und bis 80° C. (? Ref.) erwärmten Blutes versetzt, nach 15-20 Minuten Kochen heiss durch Marly von den Gerinnseln abgepresst, filtrirt und mit 0,5% Zucker versetzt. Auf diesem durchsichtigen, leicht bräunlichen, zu verflüssigenden Nährboden soll der D.-B. besonders gut wachsen, üppiger als der Pseudo-D.-B. Bei vergleichenden Untersuchungen ergab die besten Resultate für die Diph.-Diagnose das Loeffler'sche Blutserum, dann der Nährboden des Verf.'s, das Tochtermann'sche und das Joos'sche Agar. Glycerinagar sei vollkommen ungenügend; das Deycke'sche und Nastjukow'sche Agar befriedigten auch wenig. Geronnenes Eiereiweiss sei wegen seiner leichten Beschaffung in der Noth zu gebrauchen. Bezüglich der Differentialdiagnose spricht Verf. der Neisser'schen Färbung fast den gleichen Werth zu wie dem Thierversuch. *Czaplewski.*

Joos (703) hat den früher[1] von ihm für D.-B.-Züchtung empfohlenen Nährboden wesentlich modificirt und giebt für die Herstellung nunmehr die folgende Vorschrift: 300 ccm gewöhnlichen Blutserums werden mit 50 ccm Normalnatronlösung und 150 ccm Aq. dest. oder Bouillon gemischt und in einem Kolben mit flachem Boden 2-3 Stunden auf dem Wasserbad einer Temperatur von 60-70° ausgesetzt. Nachdem hierauf der Kolben für 1/2-3/4 Stunde in den Dampftopf (100°) gebracht worden, fügt man 500 ccm Peptonbouillon (2% Pepton) und 20 g Agar, welches man so rasch als möglich auflösen lässt, hinzu. Alsdann wird die Lösung heiss filtrirt, 1/4 Stunde bei 100-110° im Autoclaven sterilisirt und in Petri'sche Schalen gegossen.

Von den geprüften Serumarten (Rind, Pferd, Hammel, Schwein) bewährte sich für die Bereitung dieses Culturmediums Schweineserum am besten, aber auch Pferdeserum leistete Ausgezeichnetes. Der so gewonnene „Serumagar" stellt nach J. einen vorzüglichen, geradezu electiven Nährboden

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 223. Ref

für D.-B. dar. Während Streptok. und Staphylok. gar nicht oder nur kümmerlich gedeihen, entwickeln sich D.-B. in so rascher, üppiger und charakteristischer Weise, dass meist schon nach 4-5 Stunden, längstens nach 10 bis 12 Stunden typische Diph.-Colonien entdeckt und untersucht werden können. Vergleichende Prüfungen mit anderen Substraten, wie Agar, Glycerinagar und LOEFFLER'schem Serum, liessen die Ueberlegenheit des J.'schen Serumagars deutlich hervortreten, insofern als bei der Untersuchung von mehreren hundert diph.-verdächtigen Fällen die D.-B. jedesmal, wenn sie auf dem LOEFFLER'schen Blutserum nachgewiesen werden konnten, auch auf dem Serumagar zur Entwickelung gelangten, aber hier weit leichter und rascher zu erkennen waren. Mit dem von DEYCKE[1], TOCHTERMANN[2], KANTHACK und STEPHENS[3] u. A. empfohlenen Diph.-Nährböden hat J. ebenfalls nur ungünstige Erfahrungen gemacht. *Sobernheim.*

Jundell (705) hat ein neues Substrat für die Züchtung von D.-B. zusammengesetzt, welches leichter als Rinderblutserum zu verschaffen und doch ebenso electiv sei. Etwa 3 Theile Hühnereiweiss und 1 Theil Milch (nichtsauer), die um eine ebene Coagulationsfläche zu erhalten am besten erst durch Kochen von Luft befreit wird, und bei der Mischung nicht geschlagen werden darf, werden zusammen in eine gewöhnliche oder in eine durch Untertassen improvisirte PETRI'sche Schale gegossen. Diese wird auf einer Unterlage in einen bedeckten Kessel mit etwas kochendem Wasser gesetzt, um im Dampfe zu coaguliren. Die Coagulation darf nicht zu fest werden, und die Abkühlung muss rasch geschehen. Dann wird an der Oberfläche in dünner Lage ein oder ein paar Tropfen Blut vom Patienten selbst herrührend ausgebreitet. Zuweilen hat J. sein Substrat in gewöhnlichen Zündholzkästchen gekocht und die Axillen der Patienten als Thermostat für dieselben benutzt. J. hat seine Bluteimilch in 305 Fällen geprüft, unter denen 177 von Rachenbelagen schon befreit waren, immer mit Controlimpfungen an gewöhnlichem Blutserum. Die Entwickelung verlief an den beiden Medien parallel, und die Bac. behielten am neuen Substrat ihre gewöhnlichen Charaktere, auch der NEISSER'schen Färbung gegenüber. Die Pseudo-D.-B. bildeten daselbst kleinere Colonien als die echten D.-B. *Stecksén.*

Nicolas und **Arloing** (739) stellten vergleichende Untersuchungen über den Einfluss verschiedener Nährsubstrate auf Entwickelung und Virulenz der D.-B. an. Als Culturmedien dienten für diesen Zweck 1. gewöhnliche Rinderbouillon, 2. Bouillon nach MASSOL, aus leicht gefaultem Kalbfleisch hergestellt, 3. Bouillon mit Zusatz von $^{1}/_{10}$ Menschen-Serum, 4. Bouillon mit $^{1}/_{10}$ Pferde-Serum. Es zeigte sich, dass das Wachsthum der D.-B. in der gewöhnlichen Rindfleisch-Bouillon am kümmerlichsten erfolgt, auf den übrigen Substraten, in der angeführten Reihenfolge, kräftiger war und namentlich in der Pferdeserum-Bouillon sich als ein ungemein rasches und üppiges darstellte. Eine virulenzsteigernde Wirkung war, neben der Wachsthumsbeschleunigung, ganz besonders bei der Bouillon

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 659. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 204. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 222. Ref.

Massol und Pferdeserum-Bouillon zu constatiren. 3 verschiedene Diph.-Stämme ergaben durchaus übereinstimmende Resultate. *Sobernheim.*

Hellström (692) vertheidigt seine Versuchsergebnisse und Ansichten gegenüber den von Madsen[1] erhobenen Einwänden für den D.-B. in ausführlicher Weise und beharrt im Besonderen bei der Behauptung, dass mit Hülfe der Lüftungsmethode in der That die Toxinbildung der Diph.-Culturen sehr wohl befördert werden könne. Auch sei die Säurebildung in Culturen, nicht, wie Madsen annehme, durch Behinderung des weiteren Wachsthums der D.-B. die Ursache ausbleibender bezw. geringfügiger Giftproduction, vielmehr werde umgekehrt durch einen besonderen Zustand der Bac. oder durch Mangel an hinreichender Nahrung die Entstehung toxischer Substanzen, sowie gleichzeitig solcher Stoffe verhindert, welche die sich bildenden sauren Producte zu neutralisiren vermögen.

Sobernheim.

Smith (775) studirte die Beziehung der Dextrose zur Toxinproduction des D.-B. in Bouillonculturen. Bis jetzt war die Ansicht verbreitet, dass die zuweilen vorkommende geringe Toxinproduction auf der Anwesenheit verschiedener Mengen Muskelzuckers beruhe, welcher von dem Bac. schnell in Säuren umgewandelt wurde. Vor 2 Jahren beschrieb S. eine Methode, wodurch alle gährungsfähigen Substanzen aus Rinderfleischsaft mit Sicherheit zu entfernen sind[2]. Im Laufe seiner Versuche machte er die Beobachtung, dass die Toxinproduction nicht dadurch beeinträchtigt war, dass man zur muskelzuckerfreien Bouillon Dextrose zusetzte. Es wurde sogar bemerkt, dass eine solche Bouillon, zu welcher ca. 0,1% Dextrose zugesetzt wurde, die Toxinproduction deutlich begünstigte. Ueber die Methoden der Zubereitung dieser Bouillon siehe weiteres im Original. In gewöhnlichen Bouillonculturen steht die Säureproduction in directer Beziehung zur in der Bouillon vorhandenen Muskelzuckermenge, und die saure Reaction bleibt entweder unbeschränkte Zeit vorhanden oder sie geht allmählich in eine alkalische Reaction über. Der Bac. besitzt die Fähigkeit, eine viel grössere Menge aus Dextrose erzeugter Säure zu neutralisiren, wie die aus Muskelzucker gebildete. Es entsteht also die Frage, ob die aus den beiden genannten Substanzen gebildeten Säuren verschieden sind. Dies scheint nach den Versuchen, welche über die Einwirkung von Säuren verschiedener Concentration auf das fertige Toxin gemacht wurden, wahrscheinlich. Wenn Dextrose in genügender Menge einer ausgewachsenen Bouilloncultur, welche höchst toxisch ist, zugesetzt wird, wachsen die Bac. weiter, es wird Säure producirt, das Toxin wird zerstört, und schliesslich der Bac. auch. Die Säureerzeugung kommt dann zum Stillstande, wenn die Reaction 4,5-5% einer Normallösung entspricht. Wenn Acidum hydrochloricum und Milchsäure zu fertigem filtrirtem Toxin zugesetzt und in den Thermostaten gestellt werden, so kommt eine langsame Toxinzerstörung zu Stande, bei Zusatz einer Säuremenge, welche die einer 2,5-3% Normal-

[1]) Ref. No. 719. Ref.

[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 864. Ref.

säurelösung gleicht, während bei einem Zusatz von mehr wie $3^0/_0$ die Toxinzerstörung schneller vor sich geht. Da die aus Muskelzucker gebildete Säuremenge selten $3^0/_0$ übertrifft, kann die Säure nicht als das hauptsächlich zerstörende Moment betrachtet werden. Es wäre die Hypothese daraus zu ziehen, dass die aus Muskelzucker gebildete Säure von dem Bac. nicht assimilirt wird, wohl aber die aus gewöhnlicher Dextrose gebildete. Mit Glycogen ausgeführte Versuche zeigten, dass der Bac. dieses nicht angreift. Um die grosse Toxicität der auf oben erwähnte Weise präparirten Bouillon zu erklären, könnte man an eine Wirkung des ersten Gährungsprocesses bei deren Zubereitung denken, es ist aber festgestellt worden, dass eine auf solche Weise vergährte Bouillon nur eine Spur von Toxin giebt, wenn Pepton nicht zugesetzt wird. Andere Bacterientoxine sind nicht in der vergährten Bouillon enthalten, da grosse Mengen der sterilen Flüssigkeit auf Meerschweinchen gar keine Wirkung ausübten. Obwohl Muskelzucker und Dextrose gewöhnlich für chemisch identisch gehalten werden, ist es doch möglich, dass sie dem Reagens der vitalen Processe gewisser Bacterien gegenüber sich als verschieden zeigen können. *Nuttall.*

Hilbert (696, 697) hat weitere Untersuchungen[1] über die Symbiose von D.-B. mit Streptok. angestellt. 5 verschiedene D.-B.-Stämme und 6 Streptok.-Culturen (Streptok. longus) dienten diesem Zweck und wurden zunächst durch Züchtung in Lakmusbouillon auf Säurebildung geprüft. Das Ergebniss wurde theils durch Beobachtung des Farbenumschlags, theils durch Titrirung mittels $^1/_{10}$ Normal-Kalilauge und $^1/_{10}$ Normal-Schwefelsäure festgestellt. Es zeigte sich, dass sämmtliche Streptok. eine intensive Säuerung der Bouillon bewirkten, welche nur in einem Falle, nach 10 Tagen, in alkalische Reaction überging, sonst aber stets bis zum Schluss der Beobachtung anhielt. Von den D.-B.-Culturen säuerten 2 die Bouillon ziemlich stark, ohne dass sich später hieran etwas änderte, während alle Uebrigen nach einem Stadium der Säuerung alkalisch wurden. Bei Benutzung verschiedener Nährlösungen konnte die Beobachtung Madsen's[2] bestätigt werden, dass ein und derselbe D.-B., in schwach alkalischer Bouillon gezüchtet, auf dem Stadium der Säurebildung verharrt, auf stärker alkalischer dagegen zum alkalischen gelangt.

Mischculturen von D.-B. und Streptok. lieferten nach vorübergehender Säuerung alkalische Reaction, und zwar früher und intensiver als die unter den gleichen Bedingungen angelegten Reinculturen der D.-B. Nur in einem Versuche blieb es bei dem sauren Stadium. Verschiedene Arten von Streptok. beeinflussten dabei die Alkaliproduction der Diph.-Culturen in durchaus verschiedener Weise.

Thierversuche, welche an Meerschweinchen mit den keimfreien Filtraten der Rein- und Mischculturen vorgenommen wurden, geben den Parallelismus von Alkali- und Toxinbildung auf das Deutlichste zu erkennen. So konnten bei den auf dem Stadium der Säurebildung stehen bleibenden D.-B.-Culturen Giftstoffe in den gewöhnlich zur Infection be-

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 257. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 257. Ref.

nutzten Dosen überhaupt nicht nachgewiesen werden. In Mischculturen von D.-B. und Streptok. entwickelten sich Toxine erheblich rascher und in grösseren Mengen als in D.-B.-Reinculturen. Der Beweis, dass es sich hierbei wesentlich um ein specifisches Diph.-Toxin, nicht etwa um ein „Mischtoxin", handelte, ging daraus hervor, dass einmal die toxische Wirkung der Mischculturen-Filtrate durch gleichzeitige Verimpfung von Diph.-Serum, aufgehoben wurde, dann aber auch, dass Filtrate von Streptok.-Reinculturen für sich allein keine Krankheitserscheinungen hervorriefen.

H. schliesst aus diesen Untersuchungen, dass die erhöhte pathogene Wirksamkeit, welche D.-B. bei Symbiose mit Streptok aufweisen, nicht nur durch üppigeres Wachsthum oder durch gewisse, der Toxinbildung günstige Veränderungen des Nährbodens bedingt sei, vielmehr auf der Fähigkeit stärkerer Giftbildung, also auf eigentlicher Virulenzsteigerung beruhe. *Sobernheim.*

Madsen (719) hat an 4 Diph.-Giften die Ehrlich'schen Constitutionsuntersuchungen nachgeprüft und weitere toxikologische Studien gemacht. Kalbbouillonculturen wurden nach 3 Wochen bei 37° filtrirt und dann unter Toluol im Dunkeln bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Bei 2 Giften wurde die Toxicität nach 2 Jahren auf die Hälfte vermindert gefunden, während das Bindungsvermögen dem Antitoxin gegenüber unverändert war. Die Abschwächung schritt später noch weiter fort. M. meint beobachtet zu haben, die Toxinspaltung gehe in kleineren Flüssigkeitsmengen leichter vor sich. Auch die β-Modification des Deuterotoxins bestehe aus einem weniger (β_1) und einem mehr (β_2) resistenten Theil, welcher letzterer auch in Toxoid übergehen könne, mit den der Toxonzone am nächsten liegenden Aequivalenten beginnend. In einem Gifte konnte M. nachweisen, dass 14tägige Sonnenbeleuchtung eine Umbildung sowohl der haptophoren wie der toxophoren Gruppen zur Folge gehabt. — Die Umbildungsproducte waren stets giftig, nur in anderer Weise. Die Umbildung geschah immer so, dass die herausgekommenen Zahlen in einfachem Verhältniss zur Zahl 200 standen. — Ein in der Weise, dass nur Toxone frei waren, gesättigtes Gift rief gewöhnlich Paresen hervor, zumal wenn nur etwas mehr als ein Toxonäquivalent da war. Oefters konnten noch bis 30 Toxonäquivalente ohne Wirkung sein. Die durch Toxon hervorgerufenen Infiltrationen schwanden sehr bald und gaben nie Nekrose oder Haarabfall. M. hat weiter verschiedenartig wirkende Toxone constatirt. *Stecksén.*

Madsen (718) hat 4 verschiedene Diph.-Gifte nach dem Ehrlich'schen[1] Verfahren einer äusserst sorgfältigen Analyse unterworfen und dabei die Anschauungen Ehrlich's über die Constitution des Diph.-Giftes, abgesehen von einigen geringfügigen Modificationen, durchaus bestätigt gefunden. Genauere Einzelheiten der durch zahlreiche Tabellen und „Giftspectren" illustrirten Versuche können im Rahmen eines Referats nicht wiedergegeben werden. *Sobernheim.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 283. Ref.

Aus **Bulloch**'s (651) Versuchen geht hervor, dass die Zusammensetzung einer Toxinlösung sich nach 2-3 Monaten, durch Bildung von Epitoxoid ändern kann. Um die Wirksamkeit der Toxine beurtheilen zu können, muss man sie an einer langen Reihe von Thieren prüfen. *Pakes.*

Zu dem Zwecke, die behufs Erklärung der Unschädlichkeit von per os verabreichten Toxinen aufgestellten verschiedenen Hypothesen zu controliren und auf deren Werth zu prüfen, wollte **Alessi** (689) die Art und Weise untersuchen, wie das am besten gekannte bacterielle Gift, das Diph.-Toxin, sich im Magen-Darmkanal gesunder Thiere verhält, welche in mehr oder weniger abnorme Verhältnisse versetzt waren (Hunger; Alkalinisirung des Mageninhaltes und Injection von Opiumtinctur in das Peritoneum; Reizung der Magendarmmucosa durch Crotonöl, oder verdünnte Schwefelsäure, oder durch Wasser von 60-65° Wärme, oder aber durch Alkohol; Aderlass; Narkose; subcutane Injection der toxischen Producte anderer Bacterien).

Die bei zahlreichen Versuchen erhaltenen Resultate erlauben u. A. folgende Schlüsse aufzustellen:

1. Das bei intacter Mucosa in erheblichen Gaben verschluckte Diph.-Toxin wird rapid aufgesaugt und bewirkt im Organismus, ausser einer vorübergehenden Verminderung des Körpergewichtes, keine weiteren bemerkenswerthen Störungen.

2. Zur Erklärung dieser Unschädlichkeit genügt weder die Annahme:

a) einer Wirkung der Verdauungssäfte, noch

b) einer antitoxischen Function der Leber, noch

c) eines mechanischen Schutzes der Magen-Darmmucosa in dem Sinne, dass durch dieselbe die Passage nur langsam und allmählich möglich sei, noch schliesslich

d) einer Zurückhaltung oder Fixirung der wirksamen Bestandtheile des Toxins seitens der Mucosa selbst.

3. Es scheint vielmehr, dass die Darmmucosa gegenüber dem Eindringen der Toxine eine active, energische Wirkung entfalte, welche wahrscheinlich der biologischen Thätigkeit der Epithelialzellen zukommt, so dass, so rasch auch die Passage des flüssigen Toxins erfolgen möge, die Function der Darmwand, dasselbe zu modificiren und unschädlich zu machen, ebenso prompt ist.

4. Dieses natürliche Vertheidigungsvermögen der Mucosa besteht auch bei gestörten allgemeinen Functionen des Organismus und hört erst mit der Veränderung der Mucosa in Folge von localreizenden Agentien auf.

5. Die einmalige Aufsaugung auf dem Wege durch den Darm, auch von erheblichen Mengen von Toxin (10-100 ccm), hat auf den Organismus keine immunisirende Wirkung. *Trambusti.*

Charrin und **Levaditi** (657) haben die Einwirkung des Pankreas auf das Diph.-Gift experimentell untersucht. Ein Stück Pankreas eines eben getödteten Hundes wurde zu diesem Zweck mit einer gewissen Menge Diph.-Gift injicirt, gleichzeitig zur Controle ein ebenso grosses Stück Muskel

des betreffenden Thieres, und nun beide Proben 22 Stunden bei 39° aufbewahrt. Bei der Verimpfung auf Meerschweinchen erwies sich alsdann der Pankreassaft als völlig unwirksam, während der Muskelsaft das Thier innerhalb kurzer Zeit tödtet. Weitere Versuche lehrten, dass die Wirksamkeit des Muskelsaftes lediglich durch das eingespritzte und unveränderte Diph.-Toxin, nicht etwa durch Muskelgift besonderer Art bedingt war, und dass andererseits die giftzerstörenden Eigenschaften des Pankreas auf diastatischen Einflüssen beruhten. Eine eigentlich „antitoxische“ Substanz war im Pankreassaft nicht nachweisbar. Durch Erhitzen auf 72-74° konnte das Pankreas seiner giftzerstörenden Kraft beraubt werden. *Sobernheim.*

Padoa (742) hat das Verhalten der Leber gegenüber den bacteriellen Toxinen studirt und sich hierbei der Methode der portalen und der vergleichenden peripherischen Injectionen bedient und das Kriterium des mehr oder weniger rasch eingetretenen Todes der Thiere, durch das Studium der in denselben hervorgerufenen histologischen Alteration, insbesondere bezüglich derjenigen der Nieren, ergänzt.

P., welcher bei seinen Forschungen das Typhus- und das Diphtherietoxin verwendete, wies nach, dass während das Typhustoxin rascher und in geringeren Dosen tödtet, wenn in die Vena portae, als wenn in eine periphere Vene eingespritzt, bei dem Diphtheriegifte das Gegentheil hiervon stattfindet, welch' letzteres beim Durchgang durch die Leber auf den Organismus weniger schwer und minder prompt einwirkt. Zur Erklärung der beim Durchgang der Typhustoxine durch die Leber beobachteten schwereren Wirkung nimmt P. an: entweder dass das in die Vena portae injicirte Typhustoxin auf die Leberzellen eine Contactwirkung ausübe, wodurch deren Thätigkeit gelähmt wird, oder dass das in die Leber gelangte Toxin daselbst besser und rascher die Ausscheidung von Giften anregt, welche alsdann die Vergiftungserscheinungen nach sich ziehen. Bezüglich der bei der vergleichenden Prüfung der anatomischen und histologischen Alterationen der Nieren von in die Vena portae injicirten und von in die Jugularis injicirten Kaninchen, gelangt P. zu dem Schlusse, dass bei gleichen Dosen Giftes von gleicher Toxicität die Nierenläsionen schwerer sind bei Kaninchen, bei denen die Einspritzung der Diph.-Toxine in die Jugularis als bei jenen, wo dies in die Pfortader geschah. *Trambusti.*

Nach **Coppez**'s (664) Darlegung schädigt das Diph.-Toxin die Conjunctiva nicht wesentlich, dagegen in hohem Maasse die Cornea, sobald der geringste Epitheldefect vorhanden ist. Diese Defecte können verursacht werden durch therapeutische Maassnahmen, durch Reiben der Membranen, sie können die Folge einer bereits bestehenden Affection sein oder eine Wirkung des Toxins selbst, das nach ungefähr 48 Stunden eine Auflockerung des Hornhautepithels hervorruft. Die Toxine von andern Bacterien, Streptok., Pneumok., haben demgegenüber nur eine geringe Wirkung. *Grunert.*

Rolly (753) hat die Wirkung des Diph.-Giftes auf das Herz zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen gemacht. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen, zur Vergiftung wurde ein von den Höchster Farbwerken bezogenes lösliches Diph.-Toxin benutzt, das in 12-20fach letaler

Dosis subcutan oder intravenös injicirt wurde und unter diesen Verhältnissen im Verlauf von 24-25 Stunden zum Tode führte.

Es zeigte sich, dass die Thiere nach der Impfung etwa 24 Stunden lang überhaupt keinerlei Symptome von Seiten des Circulationsapparates darboten und erst nach dieser Zeit einen plötzlichen Abfall des Blutdruckes zu erkennen gaben, um dann im Verlauf einer halben Stunde zu Grunde zu gehen. Diese Blutdruckverminderung erwies sich als zunächst durch eine Lähmung des vasomotorischen Centrums bedingt, an die sich indessen unmittelbar auch Herzlähmung anschloss, wie R. gegenüber den abweichenden Ergebnissen von Romberg und Pässler[1] ausdrücklich hervorhebt. Die Herzwirkung des Giftes konnte als eine direkte erkannt und auch unabhängig vom Centralnervensystem am isolirten Warmblüterherzen beobachtet werden. Dabei äusserte sich die herzlähmende Wirkung des Giftes gleichfalls erst nach einem längeren Stadium der Latenz, und selbst die directe Injection von Diph.-Toxin oder die Transfusion agonalen Diph.-Blutes vermochten das isolirte normale Kaninchenherz nie unmittelbar, sondern erst nach einer nicht unerheblichen Latenzzeit zu schädigen. Dagegen stellte das nach Diph.-Vergiftung isolirte Herz auch dann seine Function zu dem zu erwartenden Zeitpunkte ein, wenn es nach Beginn der ersten Erscheinungen oder noch vorher mit normalem Blute ausgespült wurde.

Aus diesem Verhalten des diph.-vergifteten Herzens schliesst R., dass das Toxin allmählich vom Herzen aufgenommen und fixirt wird, wodurch es auch erklärlich erscheine, dass sich nach Ablauf der acuten Infection noch functionelle Störungen von Seiten des Herzens einstellen können. *Sobernheim.*

Brodie (650) prüfte die Wirkung des Diph.-Giftes bei Katzen und zeigte, dass der wahrscheinliche Grund des Todes in der Alteration der Blutgefässe und einem darauffolgenden Herzschlag zu suchen ist. Das Gift scheint direct auf das Muskelgewebe der Blutgefässe zu wirken. *Pakes.*

Pace (741) hat den Einfluss der Diph.- und Typhustoxine auf den Stoffwechsel einem Studium unterzogen und seine Forschungen auf die Eiweissbilanz basirt. Aus den angestellten Versuchen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen, welche sich ausschliesslich auf die Stickstoffbilanz und auf das Gewicht des Thieres beziehen:

A) Diph.-Toxine. 1. Wenn man durch entsprechend kleine Dosen Diph.-Giftes eine vorübergehende, nicht tödtliche Intoxication hervorruft, so sieht man am Tage der Injection das Körpergewicht sich erhöhen, in den darauffolgenden Tagen jedoch langsam sich vermindern, mit der Tendenz, schliesslich wieder normale Grösse zu erlangen. Indem andererseits mit dem verringerten Harnvolumen die ausgeschiedene N.-Menge sich vermindert, die absorbirte N.-Menge sich dagegen erhöht, so erscheint die Tendenz der Eiweisssparung deutlich.

2. Erhöhung der Toxin-Dosis bewirkt eine acute tödtliche Intoxication. In zwei Versuchen, bei welchen der Tod nach 48 bezw. nach 30 Stunden eintrat, beobachtete man am Tage der Injection Erhöhung des Körper-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 735. Ref.

gewichtes und N.-Retention; am darauffolgenden Tage, vor Eintritt des Todes, rapiden Abfall des Gewichtes und rapides N.-Deficit.

B) Typhus-Toxine. Durch verschiedene Dosen dieses Toxins kann man wiederholte, jedoch vorübergehende, nicht tödtliche Intoxicationen hervorrufen. In einem Falle erhielt man nach der ersten Injection Erhöhung des Körpergewichtes neben einem gewissen Grade von N.-Retention; nach der zweiten, mit doppelter Toxindosis vorgenommener Injection dagegen, Abfall des Gewichtes, jedoch immer deutlichere N.-Retention. Im Allgemeinen gehen nach Verf. die Oscillationen des Körpergewichtes nicht immer parallel mit denjenigen der Stickstoffbilanz; ja, man sieht oft während der bacteriellen Intoxication die N.-Retention einhergehen mit einer Abnahme des Körpergewichtes. *Trambusti.*

Paton, Dunlop und **Macadam** (744). Die Folgen der Injection von Diph.-Toxin beim Hunde sind: 1. Keine Hinderung der Verdauung und der Absorption von Eiweissstoffen. 2. Steigerung des Eiweissumsatzes, wahrscheinlich als Folge einer direct toxischen Wirkung auf das Protoplasma. 3. Herabsetzung der Harnstoff- und Sulfatbildung. 4. Verkleinerung des Quotienten Phosphorsäure: Stickstoff. 5. Deutliche Abnahme der Chlorausscheidung. *Pakes.*

In der Erwägung, dass die Frage des Einflusses der die Umgebung des Menschen bildenden natürlichen und künstlichen Factoren auf die Intensität und auf die Verbreitung der Diph. noch immer nicht entschieden ist, haben **Valagussa** und **Raneletti** (793) untersucht, ob die Schwere und die Verbreitung dieser Erkrankung, wie dies bezüglich der anderen Infectionen der Fall ist, mit der Zu- oder Abnahme der organischen Resistenz des Individuums im Zusammenhang stehe.

Aus der Gesammtheit der angestellten Versuche ziehen die Verff. folgende hauptsächliche Schlussfolgerungen:

1. Als hauptsächlich prädisponirend für Diph. müssen alle jene Factoren betrachtet werden, welche mit der Armuth eng verbunden sind, als: Inanition, schlechte und mangelhafte Nahrung, körperliche Ueberarbeitung, Ueberfüllung, Feuchtigkeit, Dunkelheit der Wohnräume u. s. w.

2. Der längere Gebrauch von Alkohol und Kaffee, welcher die organische Resistenz des Thieres herabsetzt, macht dasselbe für die Wirkung des Diph.-Giftes weit empfänglicher.

3. Mässige Muskelarbeit allein, etwa in dem Maasse, wo sie als Körperübung gelten kann, erhöht einigermaassen die Resistenz des Organismus.

4. Die filtrirten und die sterilisirten Culturen saprogener Keime bewirken, auch wenn sie das Thier nicht tödten, bei demselben einen beträchtlichen Grad von Abmagerung, welcher manchmal zum Marasmus führt und den Organismus für das Diph.-Gift empfänglicher macht.

5. Auch die filtrirten und die sterilisirten Culturen einiger pathogenen Keime (Streptok., — Staphylok.) enthalten eine marantisch wirkende Substanz, und nicht letale Dosen derselben genügen, die Empfänglichkeit für das Diph.-Gift zu steigern. *Trambusti.*

Cobbett (659). Drei Reihen von Experimenten über die Widerstandsfähigkeit der Ratten gegen das Diph.-Gift ergaben folgende Resultate:

1. um weisse oder graue Ratten zu tödten, ist wenigstens 1500-, meistens 1800mal so viel Toxin nöthig wie für ein Meerschweinchen von ähnlichem Gewicht;

2. ihre Gewebe zeigen nur wenig locale Veränderungen, selbst nach Injection grosser Quantitäten von Toxin, und keine Nekrose.

3. Serum dieser Thiere in Dosen von 1 ccm schützt Meerschweinchen nicht gegen ein Quantum Filtrat, welches wenig grösser ist als die kleinste tödtliche Dose. *Pakes.*

Selinow (768) hat, um die Einwirkung des Diph.-Antitoxins auf das Toxin zu studiren, an der Cornea von Hunden Versuche angestellt, und zwar in der Weise, dass er einer Anzahl von Thieren nur Toxin, anderen nur Antitoxin und einer dritten Gruppe beide Substanzen injicirte. 3 Tage nach der Impfung wurde dann die Cornea excidirt und einer genauen histologischen Untersuchung unterworfen.

Die durch das Toxin hervorgerufenen Veränderungen geben sich dabei im wesentlichen als die einer starken eiterigen Entzündung mit Neigung zum Zerfall der weissen Blutkörperchen und des Parenchyms zu erkennen*. Unter dem Einfluss des Antitoxins war eine sehr gesteigerte Lebensthätigkeit der Parenchymzellen zu beobachten, welche namentlich in einer besonderen Lebhaftigkeit der Theilungsvorgänge zum Ausdruck gelangte. Normales Serum und physiologische Kochsalzlösung verhielten sich in dieser Hinsicht, wie Controlversuche ergaben, indifferent.

Wurden beide Stoffe injicirt, und zwar entweder zuerst Serum und 10 Minuten später das Toxin (in den gleichen Stichkanal), oder auch umgekehrt, so liessen sich in jedem Falle an der Cornea diejenigen Veränderungen constatiren, welche der Wirkung der zuletzt eingespritzten Substanz entsprachen. Bei der Verwendung fertiger Toxin-Antitoxinmischungen war der Erfolg ein wechselnder und abhängig von dem Mengenverhältniss beider Componenten. Genau neutralisirte Mischungen riefen keine irgendwie bemerkenswerthen histologischen Veränderungen hervor, während in dem anderen Falle, d. h. sowohl bei einem Ueberwiegen des Toxins, wie auch des Antitoxins meist gewisse Erscheinungen der Toxinvergiftung und der Antitoxinwirkung neben einander beobachtet werden konnten. Es traten zwar bei einem Ueberschuss von Toxin die Zeichen der Toxinwirkung, bei einem Ueberschuss an Antitoxin die der Antitoxinwirkung mehr in den Vordergrund, doch glaubt S. immerhin aus diesen Ergebnissen schliessen zu dürfen, dass eine Neutralisation von Toxin und Antitoxin im Reagensglase nicht stattfindet, vielmehr beide Stoffe auch nach der Misch-

---

*) Das Auftreten einer „starken eiterigen Entzündung“ gehört nicht zu den regelmässigen histologischen Wirkungen des Diph.-Toxins; es dürfte sich demgemäss fragen, ob nicht in obigen Experimenten die zufällige Mitwirkung eitererregender Bacterien das Resultat beeinflusste. *Baumgarten.*

ung ihre besonderen Eigenschaften bewahren und im Thierkörper zur Geltung bringen. *Sobernheim.*

Dönitz (672) hat es unternommen, ähnlich wie früher bei dem Tetanus[1], auch bei Diph. die Grenzen der Wirksamkeit des Heilserums festzustellen und zu ermitteln, ob und in wieweit das Diph.-Serum im Stande sei, das schon gebundene Gift zu lockern und aus seinen Verbindungen auszutreiben. Zu diesem Zwecke wurden Kaninchen, im Gewicht von 1800 bis 2100 g, zunächst mit bestimmten Mengen eines alten und in seiner Zusammensetzung, d. h. seinen Gehalt an Toxinen und Toxoiden völlig constanten Toluol-Diph.-Giftes intravenös injicirt und nun der Serumbehandlung unterworfen. Das Serum wurde gleichfalls intravenös injicirt. Die tödtliche Minimaldosis des benutzten Giftes betrug 0,004 ccm, als Antitoxine gelangten ein „Standard - Serum von 17 I.-E. pro ccm und ein „Vollserum" von 370 I.-E. zur Verwendung.

Wurde die 7fach tödtliche Minimaldosis des Diph.-Giftes zur Vergiftung der Thiere gewählt, so konnten die letzteren durch 0,34 I.-E. gerettet werden, sobald das Serum unmittelbar nach dem Gift eingespritzt wurde. Die 60fach tödtliche Giftdosis wurde unter den gleichen Bedingungen durch 2,5 I.-E. neutralisirt, eine Antitoxinmenge, welche genau der theoretisch berechneten Zahl entsprach. Hieraus ergiebt sich also zugleich die bemerkenswerthe Thatsache, dass auch im Thierkörper die Neutralisation im Verhältniss der chemischen Proportion erfolgt, indem zur Neutralisirung eines beliebigen Multiplums der tödtlichen Minimaldosis des Giftes ein ebenso hohes Multiplum der neutralisirenden Dosis des Heilserums nöthig ist.

Weitere Versuche zeigten, dass das Gift sehr rasch von den Zellen gebunden wird und nach gewisser Zeit nur noch schwer durch das Serum extrahirt werden kann. So gelang es bei 7facher Vergiftung zwar nach 10 Minuten, nicht aber mehr nach 15 Minuten die Thiere durch die entsprechenden Serummengen zu retten, ein Beweis, dass nach 15 Min. sicher schon die einfach tödtliche Giftdosis von den Geweben gebunden war. Bei stärkerer, 60facher Vergiftung erfolgte die Bindung erheblich rascher. Schon nach 2 Minuten war hier die einfach tödtliche Menge des Giftes aus dem Blute verschwunden. Es ergab sich ferner, dass dieses gebundene Gift durch grössere Serummengen den Zellen wieder entrissen werden konnte, aber nur bis zu einem gewissen Zeitpunkt. Später erwies sich die Bindung als eine so feste, dass selbst ganz enorme Antitoxinmengen (1850 I.-E.) nicht mehr im Stande waren, die Gewebe zu entgiften und die Thiere am Leben zu erhalten. Die zeitliche Grenze der Heilbarkeit richtete sich dabei vorwiegend nach dem Grade der Vergiftung, so dass z. B. bei einer sehr schwachen Intoxication mit der $1^1/_2$ fach tödtlichen Dosis Thiere noch nach 6-8 Stunden gerettet werden konnten, wogegen für die 7fache Vergiftung schon nach 1-$1^1/_2$ Stunden, für die 15fache nach 30 Minuten und für die 60fache sogar nach 7 Minuten der Zeitpunkt der festen und unlöslichen Giftbindung erreicht war.

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 229. Ref.

Zum Schlusse weist D. darauf hin, dass der Vergleich mit dem Tetanus[1], bei dem eine Heilung noch nach 20 Stunden gelingt, die für die Diph. experimentell ermittelte Heilungsgrenze in wenig günstigem Lichte erscheinen lasse. Wenn demgegenüber die Verhältnisse in der Praxis gerade umgekehrt liegen, so ist die Erklärung hierfür nach D. wohl darin zu suchen, dass zu der Zeit, wo die Diph. deutlich in die Erscheinung tritt, noch nicht eine einfach tödtliche Giftdosis fest gebunden zu sein pflegt, was jedoch sehr häufig dann der Fall sein muss, wenn die Symptome gestatten, die Diagnose auf Tetanus zu stellen. *Sobernheim.*

Cobbett (660) hat zunächst die bekannte Thatsache, dass schon das Serum normaler Pferde gelegentlich schützende Wirkung gegenüber der Diph.-Infection oder Diph.-Intoxication bei Thieren zu äussern vermag, auch seinerseits bestätigen können. Von 14 daraufhin geprüften Pferden lieferten 8 ein mehr oder minder schutzkräftiges Serum, während von den übrigen 6 Serumproben sich 3 als unwirksam, 3 aber als derartig toxisch für Meerschweinchen erwiesen, dass von ihrer weiteren Verwendung und Untersuchung Abstand genommen werden musste. Durch weitere Versuche wollte C. sodann ermitteln, ob diese Schutzkraft des normalen Pferdeserums auf die Anwesenheit von Diph.-Antitoxin zurückzuführen, oder etwa durch immunisirende bezw. resistenzsteigernde Stoffe anderer Art bedingt sei. Von der Voraussetzung ausgehend, dass ein echtes Diph.-Antitoxin durch seine specifische Affinität nicht nur zu dem Diph.-Toxin, sondern auch zu den Diph.-Toxoiden und -Toxonen[2] ausgezeichnet sein müsse, wählte C. die Versuchsanordnung derartig, dass die Wirksamkeit des normalen Pferdeserums gegenüber 2 verschiedenen Diph.-Giften bestimmt wurde, welche in ihrem Gehalt an Toxinen und Toxoiden sehr weitgehende Abweichungen aufwiesen. Während nämlich bei der einen dieser Giftlösungen die Prüfungsdosis, d. h. die durch eine Antitoxineinheit genau zu neutralisirende Menge des Giftes, etwa 68 tödtliche Minimaldosen enthielt, entfielen auf die Prüfungsdosis des anderen Giftes 119 tödtliche Dosen. Trotz dieser erheblichen Differenz zeigte es sich, dass von 3 normalen Serumarten, welche zur Prüfung herangezogen wurden, in jedem Falle 1 ccm genau den gleichen Bruchtheil der Prüfungsdosis beider Gifte neutralisirte, offenbar also gleichzeitig Toxine und Toxoide zu binden im Stande war und damit das gleiche Verhalten äusserte, wie das im Diph.-Serum enthaltene Antitoxin. C. nimmt daher wohl mit Recht an, dass die wirksame Substanz des normalen Pferdeserums mit der des Immunserums identisch und als specifisches Diph.-Antitoxin anzusprechen sei. Die Frage, ob nun das bei manchen unbehandelten Pferden vorhandene Antitoxin einen normalen Bestandtheil des Blutes darstelle oder erst in irgend einer Weise erworben werde, lässt C. zunächst noch unentschieden. *Sobernheim.*

Freund und **Sternberg** (681) haben die Brauchbarkeit verschiedener

---

[1]) Vgl. Dönitz. l. c. Ref.

[2]) Ehrlich, Jahresber. XIII, 1897, p. 283; XIV, 1898, p. 263. Ref.

Fällungs- und Aussetzungsmittel für die Gewinnung des Antitoxins aus dem Diph.-Heilserum geprüft und dabei im Wesentlichen die Angaben von Brieger und Boer[1] bestätigen können. Sie empfehlen als eine Methode, welche ihnen selbst gute Resultate lieferte, einen combinirten Fällungs- und Aussetzungsprocess in der Form, dass zunächst das Serum mit einem Dritttheil seines Volumens einer 5%igen Kalialaunlösung versetzt wird. Es bildet sich hierbei ein massiger Niederschlag, der frei von Antitoxin ist, während das Filtrat die Gesammtmenge des Antitoxins enthält. Das Filtrat wird hierauf der Dialyse unterworfen, der entstehende geringe Niederschlag abfiltrirt und die erhaltene Flüssigkeit nur zur Hälfte mit schwefelsaurem Ammon gesättigt. Der gewonnene Niederschlag wird endlich nach Lösung und gründlicher Dialyse im Vacuum eingeengt. Man erhält auf diese Weise von einem halben Liter Serum im Durchschnitt ca. 9 g Trockensubstanz, welche eine braunrothe, leim- oder gelatineähnliche Masse darstellt und in Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung vollkommen löslich ist. Noch vortheilhafter erscheint es, die Flüssigkeit im Vacuum nicht bis zu völliger Trocknung einzudampfen. Das Präparat kann völlig steril erhalten werden, Zusatz von Carbolsäure ist empfehlenswerth.

Bezüglich der chemischen Natur des Heilkörpers geben F. u. S. an, dass derselbe mit den Fällungsmitteln der Globuline unlöslich wird. *Sobernheim.*

Die Arbeit **Seng**'s (769) beschäftigt sich mit der Frage, wie sich die Eiweisskörper des Blutserums Diph.-immunisirter Pferde nach Menge und Natur zu denen des normalen Pferdeserums verhalten.

Durch eine Reihe von Versuchen konnte zunächst festgestellt werden, dass die Gesammtmenge der Diph.-Antitoxine im Pferdeblut an die löslichen Globuline gebunden ist, während die unlöslichen Globuline, sowie die Albumine antitoxinfrei gefunden wurden. Genauere Analysen einer Reihe verschiedener Immunsera lieferten indessen für die absoluten und relativen Mengen der einzelnen Eiweisskörper, im besonderen für das Verhältniss der löslichen zu den unlöslichen Globulinen, so wenig ausgesprochene oder constante Ergebnisse, dass hieraus irgend welche Beziehungen zu dem Antitoxingehalt des Serums nicht abgeleitet werden konnten. — Auch nach ihrem chemischen und physikalischen Verhalten gaben die löslichen Globuline des antitoxischen Serums etwas besonderes kaum zu erkennen. Sie verhielten sich gegenüber den verschiedenen Reactionen (Millon's-, Molisch-, Adamkiewiz-, Biuret-, Xantoproteïn- u. s. w. Reaction) genau wie die Globuline des normalen Serums und wiesen bei der weiteren Elementaranalyse nur bezüglich der specifischen Drehung und der Coagulationstemperaturen gewisse Differenzen auf. Der wichtigste Unterschied bestand namentlich darin, dass bei dem normalen Serum bei 71° alles Globulin, bis auf Spuren, coagulirt wurde, während bei dem Heilserum erst bei einer Temperatur von 75° dieses Ereigniss für die Hauptmenge des Globulins eintrat, daneben aber noch grössere Reste in Lösung blieben.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 225 u. 745. Ref.

Die Gefrierpunktserniedrigung war bei den Globulinen des normalen und immunen Pferdes die gleiche. *Sobernheim.*

Atkinson (643) veröffentlicht eine vorläufige Mittheilung über Untersuchungen, welche er über das fractionirte Niederschlagen von Globulin und Albumin in normalem Pferdeserum sowie in antidiphtherischem Serum angestellt hat. Wird das Globulin aus normalem oder antidiphtherischem Serum durch Fällung mit Magnesiumsulphat, Waschen mit Wasser und wiederholtem Fällen hergestellt, so erhält man ein in Wasser lösliches gereinigtes Globulin, welches bei Sättigung mit NaCl gefällt wird. Das Filtrat auf 40° gebracht giebt aber einen weiteren Niederschlag bei mehr Salzzusatz u. s. w. stufenweise bis eine Temperatur von 67° Grad erreicht wird resp. bis bei 72° vollständige Fällung eintritt. Alle die gebildeten Niederschläge sind in Wasser löslich, mit Ausnahme einer kleinen Menge des bei 72° erhaltenen; dieser aber geht sofort in Lösung über bei Behandlung mit schwacher Natriumhydroxidlösung. Bei antitoxischem Serum enthält jeder Niederschlag Antitoxin, es fehlt nur bei dem letzten Filtrat. Demnächst wird A. Genaueres über seine Versuchsergebnisse berichten. *Nuttall.*

D'Astros (642) bestimmte den Antitoxingehalt im Blute und verschiedenen Organen immunisirter Pferde.

Wurde das Blut der Thiere unter Eiskühlung aufgefangen und aufbewahrt und somit am Gerinnen verhindert, so schied sich die Blutmasse in 3 Zonen, welche durch die Leukocyten, die rothen Blutkörperchen und das nicht gewonnene Plasma dargestellt wurden. Das letztere enthielt dabei die Hauptmenge des Antitoxins, während die Leukocyten und namentlich die rothen Blutkörperchen wesentlich ärmer an Antitoxin waren.

Die durch Zerkleinerung der Organe und Maceration mit destillirtem Wasser gewonnenen Organsäfte wiesen, im Vergleich zum Blute, nur sehr geringen Antitoxingehalt auf. Von den untersuchten Organen (Leber, Milz, Nieren, Drüsen, Ovarien, Muskeln, Nerven, Gehirn) enthielt das Gehirn die geringsten Mengen. Die antitoxische Wirkung der Organsäfte war dabei wahrscheinlich auf deren Blutgehalt zurückzuführen, da festgestellt werden konnte, dass eine zuvor mit sterilisirtem Wasser ausgewaschene und vom Blut befreite Niere nur noch über Spuren von Antitoxin verfügte, während die andere, nicht behandelte Niere des gleichen Pferdes pro g 3-5 I.-E. enthielt. *Sobernheim.*

Salomonsen und **Madsen** (758) haben zu entscheiden gesucht, ob die nach Zufuhr grosser Toxinmengen, sowie nach häufigen Blutentziehungen bei immunisirten Pferden zu constatirende Verminderung des Antitoxingehalts[1] durch eine besonders reichliche und rasche Ausscheidung des Antitoxins bedingt sei oder auf einer Schwächung der antitoxinbildenden Kraft der Thiere beruht. Zu diesem Zwecke wurden zunächst bei 2 Pferden Urin, Speichel und Schweiss zu verschiedenen Zeiten des

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 289. Ref.

Immunisirungsprocesses auf ihren Antitoxingehalt geprüft, wobei sich für den Urin im Allgemeinen eine ganz ausserordentlich schwache Wirkung ergab, während Schweiss und Speichel eine sehr deutliche und bemerkenswerthe Abhängigkeit von der antitoxischen Kraft des Blutes erkennen liessen und mit Abnahme der letzteren gleichfalls antitoxinärmer erschienen, ähnlich wie dies bereits früher für die Milch[1] festgestellt werden konnte. Immerhin war der Antitoxingehalt von Schweiss und Speichel im Verhältnis zu dem des Blutes (1 : 500 bezw. 1 : 1000) ein so geringer, dass auf diesem Wege unmöglich grössere Mengen von Antitoxin ausgeschieden werden konnten. S. und M. sind daher geneigt, die vorübergehende Antitoxinverminderung im Laufe der Immunisirung auf eine Schädigung der antitoxinbildenden Elemente des Organismus zurückzuführen. Es war dabei, auch vom theoretischen Standpunkt, höchst bemerkenswerth, dass meist trotz erheblicher Antitoxinabnahme die Empfindlichkeit der Thiere für erneute Toxineinspritzungen keineswegs gesteigert war, der Grad von Immunität also durchaus nicht immer dem Antitoxingehalt des Blutes parallel ging.

Wenn auch die im Anschluss an jede grössere Toxin-Einspritzung sich einstellende Aenderung des Antitoxingehaltes — erst Verminderung, dann wieder Zunahme — bei den verschiedenen Pferden mehr oder weniger ausgesprochene individuelle Differenzen erkennen liess, so konnte doch, entsprechend der früheren Beobachtung[2], regelmässig nach 9—12 Tagen ein Antitoxin-Maximum im Blute nachgewiesen werden. Wurden die Thiere einige Zeit (8 Tage) täglich mit grösseren Toxinmengen von 200-500 ccm behandelt, so zeigte der Antitoxingehalt des Blutes eine rapide und unter Umständen sehr erhebliche Zunahme, die etwa 4 bis 8 Tage nach der letzten Injection ihren Höhepunkt erreichte, während die Pferde in ihrem Allgemeinzustand schwere Vergiftungserscheinungen darboten und sichtlich herunterkamen. *Sobernheim.*

Dzierzgowski (675) hat das Verhalten des Diph.-Antitoxins bei stomachaler Einverleibung genauer untersucht und zu diesem Zwecke zunächst Hunde und Kaninchen theils mit einem aus den getrockneten Blutrückständen bei der Serumgewinnung hergestellten Präparat (1 g = 25 I.-E.), theils mit grossen Mengen eines hochwerthigen Diph.-Serums gefüttert. Es zeigte sich hierbei, dass die Thiere, selbst nach längerer Vorbehandlung, einer Impfung mit Diph.-Gift ohne jede Spur von Immunität erlagen.

Durch weitere Versuche konnte festgestellt werden, dass die Hauptmenge des per os eingeführten Antitoxins bereits durch den Magensaft zerstört wird und nur ein geringer Theil von etwa 17,6% in die tieferen Abschnitte des Verdauungsapparates zu gelangen pflegt. Die Wirkung des Magensaftes beruht dabei ausschliesslich auf dessen Salzsäuregehalt, während das Pepsin das Antitoxin völlig unbeeinflusst lässt. Der pankreatische Saft übte niemals irgend welche schädigende Wirkung auf

[1]) l. c.
[2]) l. c.

das Diph.-Antitoxin aus*, ebensowenig die Galle, und zwar weder für sich allein, noch in Mischung mit Pankreassaft. Der Einfluss des Darmsaftes ferner wurde in der Weise geprüft, dass eine grössere Menge von Diph.-Serum Thieren direct in das Duodenum (Hund, Duodenalfistel) oder in den Dickdarm (Kaninchen, Laparotomie) eingespritzt wurde. Die Untersuchung der Fäces der so behandelten Thiere ergab so gut wie regelmässig eine sehr reichliche Ausscheidung von Antitoxin, die nur bei Kaninchen gelegentlich etwas langsamer von Statten ging. Endlich lieferten vergleichende Bestimmungen des Antitoxingehaltes im Blute verschiedener Gefässe (A. carotis, V. jugularis, hepatica, portae, lienalis, renalis u. s. w.) den Beweis, dass auch in der Blutbahn die vom Darm aus resorbirten Antitoxinmengen nicht zerstört werden.

Da somit nur im Magen, nicht aber im Darm, eine Zerstörung von Antitoxin festgestellt werden konnte, so musste das Schicksal des per os eingeführten Diph.-Serums sehr wesentlich sowohl von der Verdauungsthätigkeit des Magens als auch von der Resorptionsfähigkeit des Darmes abhängig sein. Dementsprechend zeigte es sich, dass Kaninchen bei leerem Magen in einer Reihe von Fällen grössere Mengen des verfütterten Antitoxins in den Darm gelangen liessen, und zum Theil mit den Fäces ausschieden, niemals aber bei gefülltem Magen. Bei Hunden fand stets eine Ausscheidung des Antitoxins durch die Fäces statt. Wurde zur Prüfung der Resorptionsfähigkeit des Darmes Diph.-Serum in erheblichen Quantitäten direct in den Darm eingeführt, so stellte es sich heraus, dass Hunde keine Spur von Antitoxin resorbirten und somit auch keine Immunität erwarben, wohl aber Kaninchen. Diese letzteren konnten bei der erwähnten Art der Serumeinverleibung unter Umständen einen nicht ganz unerheblichen Grad von Immunität erlangen. *Sobernheim.*

Nicolas und **Arloing** (738) erbringen durch zahlreiche Versuche den Beweis, dass es nicht gelingt, Meerschweinchen durch stomachale Einverleibung von Diph.-Serum gegen die Infection mit lebenden Diph.-Culturen oder gegen die Intoxication mit Diph.-Gift zu schützen. Selbst grösste Mengen verschiedener hochwerthiger Sera erwiesen sich vom Magen aus als unwirksam. *Sobernheim.*

Charrin (656) bemerkt zu der Mittheilung von Nicolas und Arloing (vgl. vorstehendes Referat), dass, ebenso wie das Antitoxin, auch Toxine und Agglutinine im Allgemeinen vom Darm aus nicht resorbirt werden, während gewisse hitzebeständige Bacterienproducte gelegentlich, allerdings selten und unregelmässig, ein positives Ergebniss liefern. *Sobernheim.*

Arloing's (640) neuere Versuche[1] beschäftigen sich mit der Frage, inwieweit die Art der Einverleibung im Stande sei, die Heilkraft des Diph.-Serums zu beeinflussen. Hunde und Meerschweinchen dienten

---

*) In diesem Punkte bestände also, wie dies ja auch in anderen Punkten der Fall ist, ein entgegengesetztes Verhalten zwischen Toxin und Antitoxin: ersteres wird nach den Versuchen von Charrin und Levaditi (s. p. 223) durch den Pankreassaft zerstört. *Baumgarten.*

[1]) Cf. Jahresber. XIV, 1898, p. 278. Ref.

hierbei als Versuchsthiere und erhielten zunächst eine sicher tödtliche Toxindosis, später, nach wechselnden Zeiten, eine Antitoxininjection, welche bei Hunden subcutan und intravenös, bei Meerschweinchen subcutan und intraperitoneal ausgeführt wurde.

Alle Hunde, welche 4, 5 oder 6 Stunden nach der Intoxication mit Serum behandelt wurden, überstanden die Krankheit, während die erst nach 12 Stunden behandelten Thiere sämmtlich eingingen. Die Art der Seruminjection übte in dieser Hinsicht keinen erkennbaren Einfluss aus und äusserte einen Unterschied lediglich in sofern, als diejenigen Hunde, denen das Antitoxin direct in die Blutbahn gebracht wurde, mildere Allgemein- und Localerscheinungen aufwiesen.

Meerschweinchen konnten bis zur dritten Stunde nach der Diph.-Vergiftung gerettet werden, wobei die subcutane Serumeinspritzung sich besser bewährte und sicherer wirkte, als die intraperitoneale. Auch bei den zu späterer Zeit (4, 5, 6 etc. Stunden) in Behandlung genommenen, aber nicht mehr zu rettenden Individuen pflegten die intraperitoneal injicirten vor den anderen zu sterben. *Sobernheim.*

Nedrigailow (735) hat an Meerschweinchen festgestellt, dass das Diph.-Serum 7 Stunden nach Einführung per os weder im Magen noch im Darm aufzufinden ist, dass aber weder Magensaft, noch Galle, noch Pankreassaft zerstörend auf das Antitoxin wirken. Die Einverleibung von Diph.-Serum per os oder rectum zu therapeutischen Zwecken ist nach N.'s Untersuchungen durchaus zu verwerfen, da das Antitoxin hierbei nicht in das Blut übergeht und somit nicht auf das Toxin einzuwirken vermag. *Sobernheim.*

Dietrich (670, 671) hat den Einfluss des Heilserums auf die experimentelle Kaninchendiph. zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht. Die Infection der Thiere erfolgte nach dem auch von Henke[1] und Stecksén[2] geübten Verfahren durch Einreiben grösserer Culturmengen in die freigelegte Trachealschleimhaut. Von den beiden Diph.-Stämmen, welche für diesen Zweck zur Verwendung gelangten, verfügte nur der eine über erheblichere Virulenz, während der andere in seiner pathogenen Wirksamkeit stark schwankte. Die hervorgerufene Erkrankung äusserte sich theils in einer Localaffection, charakterisirt durch die Bildung einer mehr oder weniger ausgedehnten, oft die ganze Trachea auskleidenden Pseudomembran, theils in gewissen Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, Prostration u. s. w. Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes konnten 3 Stadien unterschieden werden, nämlich 1. ein acutes mit tödtlichem Verlauf bis zu 7 Tagen, 2. ein subacutes, zwischen 7 und 14 Tagen zum Tode führend, und endlich 3. ein chronisches, bei welchem die Thiere erst nach länger als 14 Tagen der Infection erlagen.

Zur Prüfung der Serumwirkung wurde in der Regel so verfahren, dass zu jedem Versuche 4 Kaninchen dienten, von denen das erste eine Seruminjection 1-4 Tage vor der Infection erhielt, das zweite gleichzeitig,

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 257. Ref.
[2]) Vgl. Ref. No. 783. Ref.

bezw. unmittelbar nach der Impfung und das dritte 6-7 Stunden später mit Serum behandelt wurde, während das vierte und letzte Thier als Controlthier ohne jede Seruminjection blieb. Die Serummengen entsprachen gewöhnlich den auch beim Menschen verwendeten, d. h. 200 I.-E. für die Zwecke der Immunisirung. 600-1000 I.-E. bei gleichzeitiger, 1000-1500 I.-E. bei nachfolgender Einspritzung. Das Ergebniss war das folgende: Sämmtliche Controlthiere (17) starben im acuten Stadium, meist unter ausgesprochenen Localerscheinungen. Die Mortalität betrug 100⁰/₀, die durchschnittliche Lebensdauer nur 3, 4 Tage. Von den nach 6 Stunden behandelten Thieren (15) blieb 1 am Leben, die Uebrigen starben zum überwiegenden Theil (10) innerhalb der ersten 8 Tage, 3 im subcutan bezw. chronischen Stadium. Die Mortalität stellte sich auf 86,6⁰/₀, die durchschnittliche Lebensdauer der gestorbenen Thiere auf 7, 6 Tage. Die gleichzeitig behandelten Thiere gaben wesentlich günstigere Resultate, da von 13 nur 1 im acuten, 4 im subacuten und 5 im chronischen Stadium starben, während 3 am Leben blieben. Immerhin betrug die Sterblichkeit noch 76,8⁰/₀, die durchschnittliche Lebensdauer aber 30 Tage. Von 8 immunisirten Thieren endlich starben 4 (50 ⁰/₀), darunter 3 erst nach 14 Tagen und nur 1 im acuten Stadium.

Der wesentlichste Unterschied zwischen den mit Serum behandelten Thieren und den unbehandelten Controlthieren betraf somit das acute Stadium, wie denn auch das Verhalten der Thiere am 2.-3. Tage nach der Impfung in dieser Hinsicht meist sehr bemerkenswerth war. Während die Controlthiere stets Zeichen schwerer Erkrankung darboten, war dies bei den nachbehandelten (6) Thieren in weit geringerem Maasse der Fall, und die immunisirten oder gleichzeitig behandelten Thiere zeigten überhaupt keine irgendwie erheblichen Krankheitserscheinungen. Dementsprechend fand sich bei der Untersuchung von Thieren, welche in einigen Versuchen in diesem Stadium getödtet wurden, ein stärkerer Belag der Trachealschleimhaut nur dann, wenn es sich um Controlthiere handelte, wogegen die immunisirten und gleichzeitig behandelten Thiere gar keinen, die nachbehandelten einen geringfügigen Localaffect aufwiesen.

Die histologische Untersuchung der experimentell erzeugten Pseudomembranen liefert keine wesentlichen Differenzen zwischen behandelten und unbehandelten Individuen, nur war bei den immunisirten und gleichzeitig behandelten Thieren in der nächsten Umgebung der Wunde eine stärkere Leukocytenanhäufung zu beobachten.

Die Wirksamkeit des Heilserums wird von D. im Sinne der Ehrlich'schen Lehre auf specifisch giftbindende Eigenschaften zurückgeführt. Auch die Localerscheinungen (Pseudomembranen) der experimentell erzeugten Kaninchen-Diph. werden, wie einige Versuche mit einem hochwirksamen Diph.-Toxin (Toluol-Gift) zur Evidenz lehrten, durch das Diph.-Toxin allein, nicht etwa durch eine sonstige Lebensthätigkeit des D.-B. verursacht[1] und können somit durch das Serum beeinflusst

[1]) Vgl. hiermit die Anmerkung zu der Stecksén'schen Arbeit (Ref. No. 783). Ref.

werden. Die Fähigkeiten des Diph.-Serums charakterisiren sich indessen nach D.'s Ansicht wesentlich als immunisirende, prophylaktische und sind zeitlich eng begrenzt, insofern, als Kaninchen bereits 11 Tage nach der Seruminjection sich nicht mehr als geschützt erweisen. Für eine Heilkraft des Diph.-Serums vermag D. in den mitgetheilten Experimenten einen sicheren Beweis nicht zu erblicken, doch hebt er mit Recht hervor, dass hieraus Schlüsse auf die Erfolge der Serumtherapie beim Menschen nur mit grösster Reserve zu ziehen seien. Es sei zu bedenken, dass „die experimentelle Darstellungsweise der Erkrankung bei den Kaninchen immerhin eine sehr brüske ist, die verwendeten Culturmengen sehr grosse sind, die zudem plötzlich grosse Giftmengen in den Körper senden. *Sobernheim.*

Palmirski (743) theilt die Resultate seiner Versuche über Diph.-Heilserumpräparation mit. Nach 5jähriger Praxis kommt er zu dem Schlusse, dass die individuellen Eigenschaften des Pferdes das wichtigste Moment bilden in der Präparation eines hochwerthigen Serums. Ein directer Zusammenhang der Quantität der injicirten Toxine mit dem Werthe der Antitoxine lässt sich nur bis zu einem gewissen Grade constatiren, und dieselbe Quantität, welche bei einem Pferde ein hochwerthiges Serum bildet, bleibt bei einem anderen ohne Einfluss. *Bujwid.*

Dönitz (673) giebt einen Bericht über die Thätigkeit des Kgl. Instituts für Serumforschung und Serumprüfung zu Steglitz während der Zeit seines Bestehens, vom Juni 1896 bis September 1899.

Die dringendste Aufgabe des Instituts bestand darin, einen festen Maassstab für die Werthbemessung des Diph.-Heilserums zu gewinnen und konnte durch die ausgezeichneten, grundlegenden Ehrlich'schen[1] Untersuchungen in vollbefriedigender Weise gelöst werden. Es zeigte sich hierauf, dass eine ganze Reihe der in den Fabriken hergestellten Sera keineswegs den erforderlichen Antitoxingehalt besassen, und dass z. B. das Diph.-Serum einer englischen Fabrik nur den 6. Theil des angeblichen Werthes erreichte. Von den bekannten Firmen lieferten anfänglich nur 3 ein den praktischen Bedürfnissen entsprechendes Serum: die Farbwerke in Höchst, die Schering'sche Fabrik in Berlin und das „Institut“ sérothérapique in Brüssel.

Von weiteren bemerkenswerthen Einzelheiten sei hervorgehoben, dass in den letzten Jahren an auswärtige Institute kein Testgift (Toluolgift von constanter Zusammensetzung) zu Prüfungszwecken mehr abgegeben wurde, weil die Erfahrung gelehrt hatte, dass bei weit versandten Giften auf irgend eine, nicht näher aufgeklärte Weise öfter eine Abschwächung eintrat, die zu Irrthümern bei der Werthbestimmung der Sera Veranlassung gab. Bei der meist nur wenige Stunden in Anspruch nehmenden Versendung an deutsche Fabrikationsstätten zeigte sich indessen keine merkliche Abschwächung, sodass diesen das Testgift auch weiterhin überlassen wurde (? Ref.).

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 283 und XIV, 1898, p. 263. Ref.

Wiederholte Klagen über Verunreinigung der Serumfläschchen durch Kokken (Streptok. und Staphylok.) führten bei genauerer Prüfung zu dem Ergebniss, dass in der That die Korkstopfen nicht immer mit genügender Sorgfalt sterilisirt worden waren und damit eine nachträgliche bacterielle Verunreinigung des zunächst stets völlig keimfreien Serums gelegentlich bewirken konnten. Obgleich diese Verunreinigungen meist aus unschädlichen Sarcinen bestanden, sind doch neuerdings diejenigen Serumnummern, von denen mehrere im Handel befindliche Fläschchen nicht keimfrei befunden wurden, durch ministerielle Verfügung (13. 6. 99) zur Einziehung bestimmt worden. Mit der entsprechenden Controle sind 4 Krankenhäuser beauftragt, nämlich die Kinderklinik der Kgl. Charité zu Berlin (Höchster Serum), das Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinder-Krankenhaus (Schering'sches Serum), das allgemeine Krankenhaus in Hamburg (Hamburger Serum) und das städtische Krankenhaus zu Frankfurt a. M. Wiederholt wurde die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass stark bacteriell verunreinigte Sera ihren serösen Charakter vollständig verloren und sich in eine wässerige, trübe Flüssigkeit umgewandelt hatten, ohne dabei eine auffallende Einbusse an Antitoxin zu erleiden.

Alle Serumnummern wurden ferner nach 6 Monaten und nach 2 Jahren noch einmal auf ihren Antitoxingehalt geprüft und, sobald sich eine Abschwächung von 10 % herausstellte, zur Einziehung bestimmt.

Experimentelle Untersuchungen über die Heilkraft des Diph.-Serums, welche von D. unternommen wurden, ergaben, dass Meerschweinchen von 250 g Gewicht selbst bei schwerster Infection noch gerettet werden konnten, wenn man ihnen erst 30 Stunden nach der Impfung Heilserum (1200 I.-E.) in die Bauchhöhle spritzte. Mit subcutaner Seruminjection war ein ähnlicher Erfolg nicht zu erreichen*.

Für die Prüfung des Tetanus-Serums waren im Allgemeinen die gleichen Grundsätze maassgebend. Eine Schwierigkeit bestand nur insofern, als Tetanusgift und Antitoxin sich im Gegensatz zu dem Diph.-Gift und seinem Antitoxin nur langsam vereinigen, sodass der Grad der Neutralisation sowohl von dem Alter der Mischung als auch von der Concentration der beiden Componenten direct abhängig ist. Es erwies sich daher als nothwendig, in jedem Fall Gift und Serum bis zu demselben Grade zu verdünnen und das Gemisch, ehe man es einspritzte, stets die gleiche Zeit, durchschnittlich $^3/_4$ Stunden, stehen zu lassen[1].

Seit dem Frühjahr 1899 hatte das Institut auch das unter dem Namen „Susserin“ von den Höchster Farbwerken in den Handel gebrachte Schweinerothlaufserum zu prüfen. Der Prüfungsmodus, der freilich

---

*) Diese Resultate sind günstiger, als die von Dietrich (s. p. 234) erhaltenen; die Differenz dürfte in der ungleich schweren Form der Erkrankung, welche die intratracheale Infection gegenüber der subcutanen nach sich zieht, begründet sein. *Baumgarten.*

[1]) Ueber die von D. bezüglich des Heilwerthes des Tetanusserums gewonnenen Ergebnisse vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 229. Ref.

nicht immer mit der wünschenswerthen Sicherheit arbeitete, bestand darin, dass stets eine gleichbleibende Menge einer Rothlaufcultur (Bouillon) mit wechselnden Mengen Serum gemischt und einer Reihe von weissen Mäusen unter die Haut gespritzt wurde. Diejenigen Thiere, die nach 10 Tagen noch gesund waren, galten als maassgebend.

Die Werthbestimmung des Tuberkulins endlich wurde nach den von D. bereits früher[1] mitgetheilten Grundsätzen ausgeführt, indem eine Reihe von Meerschweinchen, welche durch intraperitoneale Infection mit einer jungen, 9-13 Tage alten Tuberkulosecultur tuberkulös gemacht worden waren, zur Feststellung der tödlichen Minimaldosis dienten. Die Methode gab, wenn auch keine sehr genauen, so doch praktischen Zwecken durchaus genügende Resultate.

In einem letzten Abschnitte behandelt D. die in dem Institut gewonnenen experimentellen und wissenschaftlichen Ergebnisse, wie sie namentlich in den Arbeiten von Ehrlich[2], Dönitz[3], Morgenroth und Madsen[4] niedergelegt sind. *Sobernheim.*

Dem Berichte **Slawyk**'s (774) über Kehlkopfdiph. in der Kinderklinik der Kgl. Charité zu Berlin ist zu entnehmen, dass vom 1. Oct. 1894 bis 31. December 1898 im Ganzen 702 Diph.-Fälle zur Behandlung gelangten, darunter 254 = 36,2% mit Kehlkopferkrankung (Croup). Von diesen letzteren mussten 146 = 57,5% operativ behandelt werden, 108 = 42,5% blieben ohne operativen Eingriff.

Das Jahr 1895 war numerisch, das Jahr 1897 procentisch am stärksten an Croupfällen betheiligt, eine wesentliche Abnahme dieser schweren Diph.-Form liess sich im Laufe der letzten 4 Jahre nicht beobachten. Die Mortalität aller Croupfälle betrug 78 = 30,7%, und zwar starben von den (108) nicht operirten 17, während 91 in Heilung übergingen, von den operirten 61, wobei sich im Besonderen die Sterblichkeit der Intubirten (127) mit 48 Todesfällen auf 37,8%, die der primär Tracheotomirten (19) mit 13 Todesfällen auf 68,4% stellte.

Während also in der Serumperiode (1894-98) unter 702 Diph.-Fällen nur 146 = 20,8% operirt werden mussten, war dies vor der Serumbehandlung (1890-94) bei 415 Diph.-Kranken 175mal = 42,0% erforderlich gewesen. Ebenso steht der Sterblichkeit von 61 = 41,8% Serumbehandelten eine solche von 136 = 78% aus früherer Zeit gegenüber. Der Krankheitsverlauf war bei den mit und ohne Serum geheilten Croupfällen ziemlich der gleiche, und nur die Zahl der Behandlungstage für jeden einzelnen Fall bei Serumanwendung eine geringere. Ein wesentlicher Unterschied bestand indessen darin, dass vor der Serumzeit in 27 Fällen (= 15,4% aller Operirten) die zur Operation zwingenden Erscheinungen sich erst während und trotz der Behandlung entwickelt hatten, während in den

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 450. Ref.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) Referat No. 719. Ref.

Serumjahren ein Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf den Kehlkopf niemals beobachtet werden konnte. *Sobernheim.*

Slawyk (773) bespricht die in der Kinderklinik der Kgl. Charité zu Berlin während der Zeit vom 1. Oct. 1890 bis 31. Dec. 1898 behandelten Diph.-Fälle.

Bacteriologische Untersuchungen wurden in 689 Fällen vorgenommen, darunter 680mal (= 98,3⁰/₀) mit positivem Ergebniss. Etwa 100 verschiedene Diph.-Stämme, welche zur Prüfung im Thierexperiment gelangten, erwiesen sich als mehr oder weniger pathogen; avirulente Culturen waren selten. In jedem Falle aber blieben die Meerschweinchen bei gleichzeitiger Serumeinverleibung von Krankheitserscheinungen verschont.

Ohne Heilserum wurden 428 Kranke behandelt (1890 bis Mai 1894), von denen 239 = 55,8% starben. 725 Kranke wurden der Serumbehandlung unterworfen (Juni 1894-1898); von diesen starben 112 = 15,4%. Im Jahre 1894 betrug die Mortalität vor der Anwendung des Heilserums 39,0%, sank aber nachher auf 11,7%. Das Sinken der Sterblichkeit seit Einführung der Serumtherapie konnte nicht einfach durch Aufnahme einer grösseren Anzahl von Leichtkranken erklärt werden. Im Besonderen wiesen gleich schwere Erkrankungen unter dem Einfluss der Serumbehandlung ein wesentlich günstigeres Verhalten auf, als früher ohne Serum.

Die Serumwirkung war um so sicherer, je frühzeitiger die Injection erfolgte. Die Mortalität zeigte dementsprechend für die an den ersten 3-4 Krankheitstagen aufgenommenen Kranken eine aufsteigende Curve, was vor Einführung der specifischen Behandlung nicht der Fall gewesen war.

Unter 524 Fällen, in denen das Schicksal der Beläge genauer verfolgt werden konnte, liessen 494 (94,3%) einen Stillstand des localen Processes erkennen, und nur 30mal (5,7%) fand eine weitere, wenn auch geringe Ausbreitung statt. Das Abheilen der Beläge erfolgte in der Serumzeit durchschnittlich nach 5 Tagen, gegenüber einer Durchschnittsdauer von 8 bis 9 Tagen in früheren Jahren. Die Zahl der Kehlkopferkrankungen hielt sich seit dem Jahre 1890 sowohl absolut, wie procentisch im Allgemeinen auf gleicher Höhe, nur die Jahre 1894 und 1895 wiesen eine vorübergehende Abnahme der relativen Erkrankungsziffer auf. Von 216 ohne Serum behandelten Croupfällen mussten 175 (81%) operirt werden, von 254 gespritzten Fällen 146 (57,5%). Dabei ergaben die ersteren eine Sterblichkeit von 136 = 78%, während die operirten (146) Serumfälle nur 61 Todesfälle = 42% stellten. Seit Einführung der Serumbehandlung wurde ein nachträgliches Uebergreifen des diphtheritischen Processes von dem Rachen auf den Kehlkopf niemals mehr beobachtet.

Als Schutzmittel bewährte sich das Diph.-Serum gleichfalls[1]. Eine Einspritzung von 250 I.-E., in dreiwöchigen Zwischenräumen wiederholt, bewahrte die Kinder mit Sicherheit vor einer Infection im Krankenhause.

---

[1]) Vgl. hierzu Löhr, Jahresber. XII, 1896, p. 242 und Slawyk, Jahresber. XIV, 1898, p. 280. Ref.

Nur bei Masernkranken waren zur erfolgreichen Diph.-Immunisirung 14-tägige Impfungen mit je 500 I.-E. erforderlich. Wurden die prophylaktischen Injectionen gelegentlich versuchsweise ausgesetzt, so traten alsbald wieder Hauterkrankungen auf.

Nierenentzündungen waren in der Serumperiode procentisch seltener als früher. Diejenigen Fälle, in denen möglicher Weise das Serum für das Auftreten der Nierenerkrankung verantwortlich gemacht werden konnte, verliefen leicht und gingen jedesmal in Genesung über. Die postdiphtherischen Lähmungen zeigten nach Zahl und Sterblichkeit in den Serumjahren und in der serumfreien Periode fast völlige Uebereinstimmung. Serumexantheme der verschiedensten Formen wurden 116mal (16,5%) beobachtet und waren mehrfach mit Gelenkschmerzen, Oedemen u. s. w. verbunden. Mit der Verwendung hochwerthigen Serums (500fach) im Jahre 1898 machte sich eine Abnahme der Exantheme bemerkbar. Auf den Verlauf der Krankheit übten die Exantheme eine irgendwie ernstere Wirkung nicht aus. *Sobernheim.*

Rothe (755) bespricht die verschiedenen Formen der diphtherischen Lähmung (Gaumen-, Accomodations-, Herzlähmung u. s. w.) auf Grund des in der Kinderklinik der Berliner Kgl. Charité beobachteten Krankenmaterials. Vom 1. April 1894 bis 1. Oktober 1898 gelangten daselbst 744 Diph.-Fälle zur Behandlung. Hiervon erkrankten 59 an Lähmungen, ausserdem wurden 6 Kinder, welche ausserhalb des Krankenhauses Diph. überstanden hatten, mit bereits bestehenden Lähmungserscheinungen aufgenommen. Nur in 5 von diesen 65 Fällen unterblieb die Serumtherapie. Der Ausgang war bei 35 Patienten ein günstiger, 30 Fälle endeten letal. Die Seruminjection wurde in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle erst am dritten Krankheitstage und noch später vorgenommen und vermochte das Auftreten von Lähmungserscheinungen nicht zu verhindern. Namentlich gegenüber der Herzschwäche erwiesen sich spät ausgeführte Injectionen als machtlos. *Sobernheim.*

Sigel (772) berichtet über die Erfolge der Serumtherapie in der Olga-Heilanstalt zu Stuttgart während der Jahre 1894-98. Es wurde durchweg der Grundsatz befolgt, bei jedem Diph.-verdächtigen, wenn auch zweifelhaftem Falle, sofort nach der Aufnahme Heilserum zu injiciren, ein Verfahren, welches sich ausgezeichnet bewährte und auch dann, wenn nachträglich durch die bacteriologische Untersuchung keine diphtherische, sondern nur eine einfache katarrhalische oder follikuläre Angina wahrscheinlich gemacht wurde, keinerlei nachtheilige Wirkung äusserte. Unter 47 von vornherein zweifelhaften Fällen trat nur einmal ein Serumexanthem auf. Schwere und leichte Fälle wurden ohne Auswahl der Serumbehandlung unterworfen. Häufig gelangte sogleich Höchster Serum Nr. III zur Verwendung, in einer Reihe von besonders schweren Fällen wurde eine Wiederholung der Injection, zuweilen eine dritte Einspritzung nothwendig.

Mit der Serumtherapie wurde in der Heilanstalt am 1. Oktober 1894 begonnen. Vom 1. Januar bis 1. Oktober dieses Jahres waren 169 Diph.-Kranke behandelt worden und 76=44,9% gestorben, wogegen von allen,

vom 1. Oct. bis zum Ende des Jahres mit Serum behandelten Kranken, und zwar 85, nur 9=10,6% starben. Der Erfolg war in der folgenden Zeit ein ebenso eclatanter. — Wie aus den von S. zusammengestellten Tabellen hervorgeht, betrug die Gesammtzahl der in den letzten 16 Jahren (1883-1898) in der Olga-Heilanstalt behandelten Diph.-Kranken 2827, davon 1923 ohne Serum, mit einer Sterblichkeit von 38,8%, und 904 mit Serum; Mortalität der letzteren 12,3%. Seit Einführung der Serumtherapie überschritt die Sterblichkeit niemals mehr 15%. Als besonders bemerkenswerth sei ferner hervorgehoben, dass in den letzten 4 serumlosen Jahren (1890-93) von 100 Kranken ca. 40 starben, in den 4 Serumjahren dagegen nur 12, und dass selbst diejenigen 4 Jahre, welche vor der Serumperiode die niedrigsten Sterblichkeitsziffern aufwiesen, mit einer Mortalität von 25,6% die der vier Serumjahre noch um mehr als das doppelte übertrafen. Maximum und Minimum der Sterblichkeit betrugen für die serumfreie Zeit, auch in den Jahren mit geringster Procentzahl an Todesfällen, immer noch 31% bezw. 20%, während in den Serumjahren das Maximum mit 15%, das Minimum mit 9,5% erreicht wurde.

Noch auffallender war der Einfluss der Serumbehandlung auf die Ergebnisse der Tracheotomie. Im Gegensatz zu der mittleren Sterblichkeit von 58% bei Tracheotomirten in früherer Zeit, starben von 354, in den Jahren 1894-98 operirten Fällen nur 88 = 24,85%. In dem Uebergangsjahre 1894 ergaben die Tracheotomirten ohne Serum eine Sterblichkeit von 51,4%, mit Serum nur eine solche von 16,3%. Die Serumwirkung war dabei eine um so günstigere, je älter die Kranken, so dass z. B. 18 im Jahre 1898 operirte Fälle im Alter von 5-14 Jahren sämmtlich in Genesung übergingen.

Der Krankheitsverlauf bei Serumbehandlung gestaltete sich milder und rascher als früher, schwere Stenoseerscheinungen gingen vielfach ohne operativen Eingriff zurück. Nebenwirkungen, in Form der bekannten Exantheme und Gelenkschwellungen, wurden wiederholt beobachtet, waren aber bedeutungslos. Komplicationen traten in einer ganzen Reihe von Fällen auf und betrafen Albuminurie, Lähmungen, Augendiphtherie, Pleuritis, Pneumonie u. s. w. Die Todesfälle entfielen zum grossen Theil auf die septischen Formen, schwere Complicationen und solche Patienten, welche erst in spätem Stadium zur Behandlung gelangten.

Zur Immunisirung wurde das Serum in einigen Fällen mit scheinbarem Erfolge benutzt, im Allgemeinen aber waren die Ergebnisse noch unsicher und unklar.

Zum Schluss sucht S. an der Hand der tabellarischen Zusammenstellungen für die Olga-Heilanstalt den Nachweis zu liefern, dass die erhebliche Abnahme der Diph.-Sterblichkeit in den Serumjahren lediglich als eine Folge der Serumbehandlung angesehen werden müsse. *Sobernheim.*

Mayer (722) hat in der Privatpraxis sowie in dem Kinderspital in Fürth bei 100 Fällen, die nicht zur Operation kamen, und bei 58 tracheotomirten von dem Heilserum Gebrauch gemacht. Von ersteren starben unter 77 in der Privatpraxis injicirten Kranken kein einziger, unter 23 Spitalfällen 4, und zwar 2, welche moribund zur Aufnahme ge-

langten, 1 starb nach 4 Wochen an Nephritis, bei einem wurde die Operation verweigert. Von den Tracheotomirten (58) gingen 27 in Heilung über. M. hat die Ueberzeugung gewonnen, „dass eine Seruminjection am 1. oder 2. Tag fast eine Panacee gegen die Weiterentwickelung der Krankheit genannt werden kann.“ Auch schwere croupöse Erkrankungen des Larynx wurden unter dem Einfluss der Serumtherapie öfter zur Ausheilung gebracht als früher. *Sobernheim.*

Landwehr (714) giebt seine Erfahrungen wieder, welche er in der Landpraxis mit dem Behring'schen Heilserum gelegentlich einer schweren Diph.-Epidemie in der Bielefelder Gegend vom Nov. 1895 bis Nov. 1896 gesammelt hat. Es gelangten im Ganzen 217 klinisch zweifellose Diph.-Fälle zur Behandlung, von denen nur 41 das 14. Lebensjahr überschritten hatten und im Alter von 15-55 Jahren standen, die übrigen dem Kindesalter von $^1/_2$-14 Jahren angehörten. Bei 201 Kranken wurde von dem Heilserum Gebrauch gemacht, während man in den anderen 16 Fällen wegen milden Charakters der Erkrankung davon Abstand nahm. Die überwiegende Mehrzahl wurde ambulatorisch behandelt, nur 26 fanden klinische Aufnahme.

Die Zahl der Todesfälle belief sich auf 4, also weniger als $2^0/_0$, bei denen es sich noch dazu um Kinder handelte, welche erst mit besonders schweren Erscheinungen in vorgeschrittenem Stadium der Erkrankung in Behandlung gekommen waren. Von den 26 klinisch Behandelten wurden 15 tracheotomirt, mit einer Sterblichkeit von $2 = 13^0/_0$. Demgegenüber starben zu anderer Zeit von 33 tracheotomirten, aber nicht mit Serum behandelten Diph.-Kranken 28, während nur 5 mit dem Leben davonkamen. In allen Tracheotomie-Fällen konnte das Serum stets erst unmittelbar vor oder gar nach der Operation zur Anwendung gelangen. Bei frühzeitiger Serumeinspritzung wurde ein operativer Eingriff in keinem einzigen Falle mehr nothwendig, wohl aber gingen ausgesprochene Larynxerscheinungen mehrfach ohne Tracheotomie in Heilung über.

Der Einfluss des Serums auf den Krankheitsverlauf war ein unverkennbar günstiger. Die Beläge pflegten sich rasch zu lösen, die Allgemeinsymptome in auffallender Weise zu bessern. Complicationen, Nachkrankheiten und Nebenwirkungen boten nichts ungewöhnliches, nur schien die Zahl der Lähmungen eine grössere geworden zu sein, als in früheren Jahren. Bei Verwendung hochwerthigen Serums liess sich eine erhebliche Abnahme der Nebenwirkungen constatiren.

Zu Immunisirungszwecken gelangte das Serum in 291 Fällen zur Verwendung, von denen 20 später an Diph. erkrankten, und zwar 3 Fälle nach 10 bezw. 15 und 16 Wochen, 2 Fälle am nächsten Tage nach der Impfung. Die letzteren waren also offenbar im Augenblick der Injection bereits von der Krankheit ergriffen gewesen. Von den übrigen 15 Fällen entfielen 10 auf die 1.-3. Woche nach der Serumeinspritzung, 5 auf die 4.-6. Woche. Alle Erkrankungen verliefen äusserst milde und abortiv, wogegen die nicht prophylaktisch geimpften Kinder viel zahlreicher und schwerer zu erkranken pflegten. *Sobernheim.*

Wenner's (797) Bericht über die Resultate der Serumbehandlung im Kinderspital Zürich-Hottingen erstreckt sich auf die Zeit vom 25. Okt. 1894 bis zum 31. Dez. 1898 und stellt eine Ergänzung der früheren Mittheilungen von Baer und Papperna [1] dar. Es wurden der Diph.-Station 512 diph.-verdächtige Kinder zugewiesen, von denen 52 = 10,1% starben. Die bacteriologische Untersuchung, die immer vorgenommen wurde, ergab jedoch nur in 432 Fällen echte Diph., darunter 44 Todesfälle = 10,18%. Neun Zehntel aller Diph.-Kranken befanden sich im Alter zwischen 0 und 10 Jahren, die übrigen vertheilten sich bis zum 17. Lebensjahr. In den ersten Lebensjahren war die Sterblichkeit am höchsten.

Ein starker Procentsatz der Erkrankungen war schwerer Natur, 139 Fälle mussten operirt werden. Im Einzelnen handelte es sich in 206 Fällen um Diph. des Pharynx, mit einer Sterblichkeit von 4,85% (10), 31 Fälle betrafen Larynxdiph., von denen 4 = 12,9% starben, von 179 Fällen mit Larynx- und Pharynx-Diph. starben 26 = 14,5% und von 16 Fällen von Nasen-, Haut-, Augen-Diph. 4 = 25%. Die Mortalität der operirten Fälle stellte sich auf 19,4%. Die Diph.-Sterblichkeit der verschiedenen Jahre wies nicht unerhebliche Schwankungen auf, welche mit 6,06% (1894) ihr Minimum und mit 12,9% (1897) ihr Maximum erreichten. Als Grund hierfür sieht W. die grössere Malignität der Diph. in einzelnen Jahren (1895-1897) an.

Der Serumbehandlung wurden 424 Diph.-Fälle unterworfen. Vielfach genügte 1 Injection von 500-1000 I.-E, in schweren Fällen wurde eine zweite verabfolgt (1000 I.-E.). Bis zum Jahre 1896 gelangte Höchster, später Berner Serum zur Verwendung. Die Temperatur liess eine entschiedene Beeinflussung durch das Serum erkennen und sank in der Mehrzahl der Fälle ziemlich rasch, ein der Serumtherapie eigenthümliches Verhalten der Fiebercurve wurde indessen nicht constatirt. Ebenso erfolgte die Abstossung der Beläge meist rasch und prompt, und zwar sowohl zu Beginn, wie auch in einem späteren Stadium der Erkrankung. Ein Weiterschreiten der Affection von dem Pharynx auf den Larynx wurde niemals beobachtet, eine wesentliche Steigerung bestehender Stenoseerscheinungen trat nur in sehr seltenen Fällen ein, meist aber auch nur in den ersten 24 Stunden nach der Seruminjection. Albuminurie entwickelte sich bei 138 Kranken, Lähmungen in 25 Fällen, Exantheme wurden unter 145 Fällen mit Höchster Serum 20mal (13,7%), unter 354 Fällen mit Berner Serum 27mal (7,6%) constatirt. Von Complicationen war Bronchopneumonie am häufigsten, als Todesursache kamen vornehmlich Bronchopneumonie, Nephritis und Sepsis in Frage.

Die Immunisirungskraft des Diph.-Serums hält W. dadurch für erwiesen, dass von 80 unter Diph.-Verdacht in das Spital geschickten, thatsächlich aber nicht diph.-kranken Kindern kein einziges, weder im Krankenhaus, noch, soweit nachweisbar, später zu Hause an Diph. erkrankte. Einer der echten Diph.-Fälle betraf eine Patientin, die 4 Wochen vorher zu

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 302. Ref.

Hause eine prophylaktische Seruminjection (600 I.-E.) erhalten hatte. Der Fall verlief ganz leicht.

Zum Schlusse vergleicht W. die Mortalitätsziffern der Serumjahre mit denen der Vor-Serumperiode. Es ergiebt sich hieraus, dass im Gegensatz zu der neuerdings beobachteten Sterblichkeit von 10,18% für alle Diph.-Fälle, 19,42% für die operirten, 5,8% für die nicht operirten, in früherer Zeit (1874-91) 43,1% bezw. 63,7% und 15,17% der Krankheit erlegen waren. *Sobernheim.*

Walker (795) berichtet über 315 Diph.-Fälle, die im Bürgerhospital Solothurn in der Zeit vom 1. Januar 1896 bis 15. August 1899 zur Behandlung mit Diph.-Serum kamen. Es starben im Ganzen 50 = 15,8%, wobei auf 138 nicht operirte Fälle 15 = 11% entfielen, während von 117 tracheotomirten 22,6% starben. Vor Anwendung des Serums hatte die Sterblichkeit nach Tracheotomie im günstigsten Falle 50-55% betragen.

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle trug schweren Charakter. Meist wurde die Diagnose auf Grund der klinischen Symptome gestellt, die bacteriologische Untersuchung nur vorübergehend herangezogen. Als Todesursache nahmen Herzschwäche und Bronchopneumonie die erste Stelle ein, Lähmungen verliefen unschuldiger und traten nicht häufiger auf als in der Zeit vor der Serumtherapie. Albuminurie wurde häufig beobachtet.

Die Kranken erhielten sogleich bei der Aufnahme eine Seruminjection von 500-1000-1500 I.-E., die unter Umständen wiederholt wurde. Gewöhnlich genügten 1-2 Injectionen von 1000-1500 I.-E. Die Zahl der erforderlichen Tracheotomien zeigte keine Abnahme gegen früher, wobei indessen zu berücksichtigen ist, dass die Kinder meist überhaupt nur zum Zweck der Operation in das Krankenhaus geschickt wurden, ohne vorher irgendwie behandelt zu sein oder gar eine Seruminjection erhalten zu haben.

Unangenehme Nach- und Nebenwirkungen des Serums wurden nur in wenigen Fällen constatirt. *Sobernheim.*

Demisch (669) berichtet über eine Diph.-Epidemie, welche im Dorfe Kurzers und Umgegend vom Jahre 1897 bis Anfang 1898 herrschte und dadurch besonders ausgezeichnet war, dass sie eine bis dahin fast immune Gegend befiel und rasch um sich griff. Nachdem alle sonstigen prophylaktischen Maassregeln sich als unzureichend erwiesen hatten, gelang es erst mit Anwendung prophylaktischer Seruminjectionen, in weitestem Umfange, der Krankheit Einhalt zu gebieten. Es wurden in jedem neuen Falle von Diph. im Bezirke die gesunden, schulpflichtigen Kinder der Familie geimpft, und das Resultat war, dass, mit einer einzigen Ausnahme, keines derselben an Diph. erkrankte. Ebenso bewährte sich die Durchimpfung aller Schulklassen, in denen Diph.-Erkrankungen oder verdächtige Fälle — Angina, ohne Belag, aber mit Drüsenschwellungen — constatirt werden konnten, in ausgezeichneter Weise. Unter 197 scheinbar gesunden Schulkindern fanden sich bei genauerer Prüfung 20 verdächtige, von diesen wurden 12 bacteriologisch untersucht und 7 mit D.-B. behaftet gefunden. Dank den Injectionen trat jedoch kein Diph.-Fall mehr unter der Schuljugend auf.

Gleich günstige Resultate wurden in einer Nachbargemeinde (Golaten) erzielt, wo von 72 Kindern einer Schule 14 an Diph. erkrankt und 31 „verdächtig“ waren. Von letzteren wurden 10 bacteriologisch untersucht und dabei 9mal D.-B. nachgewiesen. Die 31 verdächtigen Fälle sowohl, wie auch 20 der nicht erkrankten Kinder erhielten Seruminjectionen. Seitdem trat kein Diph.-Fall mehr auf.

Endlich erkrankte auch in einer dritten Gemeinde (Gurbrü) von 41 schutzgeimpften Kindern kein einziges an Diph., während zur gleichen Zeit in anderen Ortschaften, in denen man keine prophylaktischen Seruminjectionen vornahm, die Erkrankungen häufiger wurden.

Der Impfschutz war zwar kein absoluter, erstreckte sich aber über länger als 10 Wochen, und diejenigen Kinder, welche nach Ablauf dieser Zeit von Diph. befallen wurden, überstanden ausnahmslos die Krankheit. Unangenehme Nebenerscheinungen hat D. bei 600 Injectionen nicht ein einziges Mal beobachtet.

Zu Heilzwecken wurde das Diph.-Serum von D. in 105 Fällen angewendet, 146 blieben ohne Seruminjection, 14 hatten vor mehr als 10 Wochen eine prophylaktische Injection erhalten, die bei 8 zur Zeit der Erkrankung wiederholt wurde. Es starben im Ganzen 23, darunter 4, die sterbend in die Behandlung kamen, 6 ohne Injection, 13 trotz Injection. Bemerkenswerth war, dass 5 vom ersten Augenblick der Erkrankung, noch vor Bildung des Belages, mit Serum (bis zu 2500 I.-E.) behandelte Fälle der Krankheit erlagen.

In 200 Fällen wurde die Diagnose durch die bacteriologische Untersuchung bestätigt, in 36 Fällen war das Resultat negativ, doch erwiesen sich 11 von diesen letzteren infolge später auftretender Lähmungen als Diph. Im Ganzen kamen 48mal Lähmungen zur Beobachtung, darunter 32 bei nicht injicirten Personen und nur 16 bei injicirten. *Sobernheim.*

Tavel (786) bemerkt zu der Mittheilung von Demisch (vgl. vorstehendes Referat), dass man auch anderwärts mit dem Diph.-Serum (Bern) die besten Erfahrungen gemacht hat. So wurden nach einem Berichte aus Laupen (Dr. v. Lerber) vom 1. Januar 1898 bis 30. Juni 1899 über 144 Fälle behandelt, und zwar 133 mit, 11 ohne Serum. 44 Erkrankungen waren als schwere zu bezeichnen, 70 als mittelschwere, 30 als leichte. Im Ganzen starben 6 (4,2°/₀), darunter 5 Serumfälle und 1 ohne Serum behandelter. Die ersteren waren sämmtlich erst in extremis injicirt worden und betrafen schwere Croupfälle. 1000 I.-E., rechtzeitig eingespritzt, sicherten stets einen günstigen Verlauf. *Sobernheim.*

Nach **R. Müller**'s (729) Erfahrungen in der Landpraxis (Wohlen, Aargau) ist die Einführung der Serumtherapie „gleichbedeutend der Geburt eines Messias“. In den Jahren 1896-99 wurden von ihm 93 Diph.-Fälle behandelt und fast ausnahmslos gespritzt. 19 Fälle waren sehr schwerer Natur. Nur 1 Kind starb, das erst in weit vorgeschrittenem Stadium zur Behandlung gelangte, alle übrigen genasen. Meist wurden sofort 500 I.-E., in selteneren Fällen 1000 I.-E. injicirt, und die Injection, wenn nöthig, wiederholt. Ueble Nebenwirkungen traten niemals auf. *Sobernheim.*

Aus dem Berichte **Martin**'s (721) über seine bei der Diph.-Epidemie in Privas und Umgegend hinsichtlich wirksamer Diph.-Prophylaxe gemachten Erfahrungen ist hervorzuheben, dass die Schutzimpfung mittels Diph.-Heilserums vorzügliche Dienste leistete. Die Zahl der Kinder in einem inficirten Dorfe (Flaviac) betrug 140. Hiervon waren 37 von der Krankheit befallen worden, 56 wurden prophylaktisch geimpft, die übrigen 47 blieben ohne Seruminjection. Von letzteren erkrankten alsbald 6 an Diph., mit einem Todesfall, während von den 56 geimpften Kindern nur 1 einen leichten Diph.-Anfall zu überstehen hatte, und zwar 32 Tage nach der Injection. *Sobernheim.*

Bandi (645) berichtet über eine Statistik von Impfungen mit Antidiph.-Serum, die behufs Schutzzwecken im städtischen hygienischen Laboratorium von Messina ausgeführt worden waren. B., der niemals irgendwelche der von anderen Forschern angeführten üblen Zufälle beobachtete, ist der Ansicht, dass den dem Serum zugeschriebenen Unzukömmlichkeiten, auch falls dieselben aufträten, keine derartige Bedeutung zukäme, dass hierdurch der Benützung eines leicht anwendbaren prophylaktischen Verfahrens, welches besser als jedes andere, bisher gegen Diph. angewendete Mittel entspricht, Schwierigkeiten erwachsen würden. *Trambusti.*

Huizinga (700) bemerkt, dass in der Provinz Süd-Holland die Anzahl der von den Aerzten angegebenen Diph.-Fälle in den letzten Jahren beständig zugenommen hat. Im Jahre 1893 z. B. kamen auf 100000 Einwohner 34, im Jahre 1898 94 Krankheitsfälle vor. H. fragt, ob die Frequenz der Krankheit vielleicht ungünstig beeinflusst wird von der Serumtherapie. Vor der Serumtherapie war die Dauer der Krankheit länger, die Patienten wurden längere Zeit isolirt. Jetzt genesen die Kranken rascher, während virulente D.-B. wochenlang im Munde verweilen ohne Krankheitserscheinungen zu veranlassen, sodass die Gefahr der Ansteckung vergrössert ist. Es sei also angezeigt auf diese Infectionsgefahr strenger zu achten als bisher. *Spronck.*

Nach dem Berichte von **Bierens de Haan** (647) wurden im Universitätskrankenhaus zu Leiden in der Zeit vom 1. Juli 1894 bis zum 1. Februar 1899 224 Kinder der Serumbehandlung unterworfen. Zur Anwendung kam das in Holland bereitete Serum in Dosen von 1500-3000 I.-E. Von den 224 Fällen starben 24 = 10,7% Mortalität. 106 Fälle wurden tracheotomirt mit 23 Todesfällen = 21% Mortalität. Von 100 Tracheotomirten in den Jahren 1882-1889 starben 45 = 45%; von 108 Tracheotomirten in den Jahren 1889-1894 38 = 35%.

Möglichst frühzeitige Seruminjection lieferte die besten Resultate. Dieselbe wirkte besonders günstig auf den Verlauf des localen Krankheitsprocesses: Lösung der Membranen, Zurückgehen der Stenoseerscheinungen. Die bacteriologische Untersuchung der Erkrankten konnte aus äusseren Gründen nicht ausgeführt werden. *Spronck.*

M. Schmidt (763) ergänzt seine früheren Mittheilungen[1] über die Er-

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 293. Ref.

folge der Serumtherapie im Stadtkrankenhause zu Riga durch einen weiteren Bericht für das Jahr 1898. Es wurden in diesem Jahre, dem vierten seit Anwendung des Heilserums, 104 Diph.-Kranke behandelt, darunter 37 tracheotomirte, mit einer Gesammtsterblichkeit von 19,2% und einer Mortalität von 40,5% für die operirten Fälle. Bei den mit Stenoseerscheinungen aufgenommenen (62) Patienten wurde in 40% der Fälle ein Zurückgehen, ohne operativen Eingriff, beobachtet.

Die absolute Krankenzahl war während der 4 Serumjahre eine höhere als in entsprechenden Perioden früherer Zeit. Sie betrug 348, von denen 25% starben, während in 9 Jahren vor dem Serum insgesammt 488 Kranke, mit einer Mortalität von 53,9%, zur Behandlung gelangten. In der Vorserumzeit zeigten 67,2% Zeichen von Larynxbetheiligung (Stenose), in den Serumjahren aber 70,4%, ein Zeichen, dass die Epidemie keineswegs einen milderen Charakter angenommen hatte. Das procentische Verhältniss der Tracheotomirten zu sämmtlichen Diph.-Kranken stellte sich in den serumfreien Jahren auf 58,2%, das Verhältnis zu den mit Stenoseerscheinungen Aufgenommenen auf 86,5%; demgegenüber lauteten die entsprechenden Zahlen für die Serumzeit 44,2% bezw. 62,8%. Von 284 vor der Serumperiode Tracheotomirten starben 207 = 72,9%, von 154 Tracheotomie-Fällen der 4 Serumjahre dagegen nur 68 = 44,1%. Selbst ein Vergleich zwischen dem besten Jahre vor dem Serum und dem schlechtesten Serumjahre ergab in dieser Hinsicht noch eine Differenz von 12,2% zu Gunsten des letzteren. *Sobernheim.*

Nach dem Berichte **Königsberg**'s (713) starben von 426 in den Kreisen des Russ. Gouvernements Orenburg an Diph.-Erkrankten 65 = 15,8%, von 593 Diph.-Fällen der Stadt Orenburg 54 = 9,1%. Dabei war die Mortalität der ohne Serum behandelten Kranken in der Stadt Orenburg etwa doppelt so hoch als die der Serumfälle, in den Kreisen war sie um fast 6% höher. Bei frühzeitiger Anwendung des Serums war die Wirkung eine besonders günstige. Von 61 prophylaktisch geimpften Personen erkrankte trotz dauernder Gefährdung nur eine einzige.

Sobernheim.

Micusson (725) beobachtete einen Fall, in dem 16 Stunden nach der Injection von Diph.-Serum der Tod des betreffenden Kindes erfolgte. In einem anderen Fall entwickelte sich im Anschluss an eine Seruminjection am Halse des Patienten ein in Vereiterung übergehender Drüsentumor. M. möchte für diese beiden unliebsamen Ereignisse das Heilserum verantwortlich machen und dessen Anwendung eingeschränkt wissen. *Sobernheim.*

Myschkin (732) beobachtete im Jahre 1897-98 eine Diph.-Epidemie im Nepljujew'schen Cadettencorps und giebt seine hierbei gewonnenen Erfahrungen in folgender Weise wieder:

1. Dringt die Diph.-Infection in eine geschlossene Anstalt ein, so kann eine starke epidemische Verbreitung der Krankheit erfolgen.
2. Dank der Serotherapie ist eine erfolgreiche Bekämpfung der Diph. gegenwärtig vollkommen sichergestellt.
3. Bei der Serotherapie lässt sich immer eine verhältnissmässig rasche

Besserung des localen Processes beobachten, ebenso ein Sinken der Körpertemperatur und eine Besserung des Allgemeinzustandes der Patienten.

4. In frühen Krankheitsstadien und in genügender Quantität angewendet, kann das Heilserum einen ruhigen und verhältnissmässig leichten Krankheitsverlauf sichern und der Krankheit den progressiven Charakter rauben.

Sobernheim.

Serkowski (770) glaubt auf Grund der Statistik, dass das Diph.-Heilserum in einigen Fällen schädlich wirkt, sodass man ohne bacteriologische Untersuchung des Kranken das Diph.-Heilserum nicht anwenden darf[1].

Bujwid.

Jakubowski (701) theilt die Resultate der Diph.-Antitoxinanwendung bei 1000 Kranken mit. Die gesammte Mortalität betrug 22 %. Eine so hohe Mortalität im Vergleiche mit den von anderen Autoren veröffentlichten Zahlen erklärt J. damit, dass die Kranken in späteren Stadien der Erkrankung in Behandlung kommen, da in Galizien noch viele Aerzte das Serum nicht anwenden, weswegen die Kranken aus allen Gegenden nach Krakau kommen müssen. *Bujwid.*

Thornton (787) hatte im Fountainhospital 151 Fälle von Diph., bei welchen Tracheotomie nothwendig war. Nach Behandlung mit Heilserum in Verbindung mit Tracheotomie war die Sterblichkeit 32,4 %. Die Sterblichkeit in den Metropolitan Asylums Board Hospitälern vor Einführung von Heilserum jedoch war 70,4 % unter 261 Fällen. *Pakes.*

Woollacot (798) untersuchte die Fälle von Diph., welche im Eastern Fever Hospital in der Zeit von 1892 bis 1898 vorgekommen waren. Er fand, dass die Einführung von Heilserum die Sterblichkeit reducirt aber den Procentsatz von Lähmung vergrössert hatte. Bei Vergrösserung der Dose von Antitoxin im Hospital fand man, dass der Procentsatz und zu gleicher Zeit die Heftigkeit nachliessen. Das Vorkommen von Lähmung bei Kindern hatte merklich zugenommen seit Einführung von Antitoxin.

Pakes.

Turner (791) giebt einen Bericht über die Behandlung der Diph. im Brisbane Children's Hospital während der letzten 10 Jahre. In der Vor-Antitoxin-Periode wurden 303 Fälle aufgenommen und 42,2 % starben; in der Antitoxin-Periode starben von 317 Fällen nur 12,6 %. Bei der schweren Kehlkopfdiph. ging die Sterblichkeit von 59,2 auf 18,6 % herunter; von diesen genasen nur 8,4 % ohne Operation in der Vor-Antitoxin-Periode, während nach Einführung von Antitoxin 38,4 % ohne Operation genasen. Der grösste Erfolg zeigte sich bei sehr jungen Patienten

	Vor-Antitoxin-Periode Sterblichkeit	Antitoxin-Periode Sterblichkeit
unter 1 Jahre	81,8 %	28,6 %
1 Jahr	72,7 „	28,6 „
2 Jahre	48,2 „	20,8 „

[1]) Experimentelle Beweise werden nicht angeführt. Ref.

Behandlung am Tag	Fälle	Todesfälle
1.	7	—
2.	39	2
3.	50	6
4.	51	4
5. oder später	131	22

Der Einfluss frühzeitiger Anwendung des Serums war auch sehr markirt. *Pakes.*

Goodall (688) hat die Sterblichkeit und das Vorkommen von Lähmung bei Diph. in den Metropolitan Asylums Board Hospitälern zwischen 1892 und 1897 verglichen.

Die Sterblichkeitszahlen sind wie folgt

	1892	1893	1894	1895	1896	1897
Für alle Fälle	29,5	30,4	29,2	22,8	21,2	17,6 %
Kinder unter 5 Jahren	51,5	53,3	43,9	33,5	30,3	24,9 %

G. hebt besonders die frühzeitige Anwendung des Heilserums hervor, und zieht folgenden Schluss:

„Die Droguenliste in unserer Pharmakopie ist lang. Man beansprucht für alle, dass sie vollwerthig seien bei der Behandlung irgend einer Krankheit. Ich glaube jedoch nicht, dass ich übertreibe, wenn ich sage, dass wenige, sogar der nützlichsten so streng kritisirt worden sind wie Diph.-Heilserum und dass noch wenigere sind, denen diese allerstrengste Kritik weniger schaden würde“. *Pakes.*

Bulloch (652) injicirte einem Esel 25,000 Einheiten von Diph.-Heilserum, dessen Blut vor der Injection keine antitoxische Kraft zeigte. Die verschiedene Zeit nach der Injection entnommenen Blutproben

enthielten nach	$^1/_2$ Stunde	10 ccm	2	Einheiten
„ „	24 Stunden		16	„
„ „	4 Tagen		11	„
„ „	24 „		7,5	„
„ „	48 „		5,5	„
„ „	60 „		4,5	„
„ „	77 „		3,5	„
„ „	100 „		>1	„
„ „	126 „		<1	„

Hieraus schliesst Verf., dass fast alles Antitoxin, welches subcutan eingeführt wird, schnell ins Blutserum übertritt. Nach ein oder zwei Tagen verschwindet es schnell, aber nicht durch die Nieren. Der Rest bleibt in allmählich abnehmender Quantität während einer längeren Periode zurück, deren Dauer wahrscheinlich von der eingeführten Menge des Antitoxins abhängt. *Pakes.*

Day (668). Während 1898-1899 wurden 100 Fälle von Diph. in Cork St. Dublin Hospital aufgenommen. Bei der antitoxischen Behandlung war die Sterblichkeit 18 %. *Pakes.*

Tonkin (788) erklärt sich damit zufrieden, dass das Antitoxin die Sterblichkeit und Bösartigkeit der Diph. reducirt, besonders wenn es frühzeitig angewendet wird. Er behandelte 200 Fälle mit Serum. *Pakes.*

Biggs (648) berichtet über die Ergebnisse der Serumbehandlung unter den ärmeren Volksschichten der Stadt New York, indem er eine Uebersicht über die seit dem 1. Januar 1895 bis 1. Januar 1899 erzielten Resultate giebt. Am 1. Januar 1895 wurde das in den Laboratorien des „Department of Health of New York City" hergestellte Serum zuerst in Anwendung gebracht und frei verabreicht. Bis zum 1. October 1896 sind 1252 echte Diph.-Fälle behandelt worden, von welchen 198 starben (Mortalität 15,8%). Wenn man 80 von diesen letzteren, welche im sterbenden Zustand zur Behandlung kamen, ausschliesst, so betrug die Mortalität 10%. Vom 1. October 1896 bis zum 1. Januar 1898 wurden 1195 Fälle behandelt, von denen 163 starben (Mortalität 13,6%). Wenn man wiederum die sterbend zur Behandlung kommenden Fälle (71) abzieht, so ergiebt sich eine Mortalität von 8,1%. Vom 1. Januar 1898 bis 1. Januar 1899 sind 626 Fälle behandelt worden, von denen 68 (10,8%) starben. Nach Abzug der (21) sterbend zur Behandlung kommenden Fälle erhält man eine Mortalität von 7,7%. Werden alle diese Zahlen zusammengerechnet, so ergiebt sich, dass zwischen 1895 und 1899 im Ganzen 3073 Fälle behandelt wurden, von denen 429 starben (13,9%). Werden die 172 sterbenden nicht zugerechnet, so war die Mortalität durchschnittlich 8,8%. Die behandelten Patienten befanden sich meistens unter den schlechtesten hygienischen Verhältnissen, und repräsentirten schwere Fälle von Diph., bei denen höchst selten irgendwelche andere Behandlung neben dem Gebrauch von Antitoxin vorgenommen wurde. In den meisten Fällen wurde nur eine Antitoxineinspritzung applicirt. Seit Ende des ersten Jahres (1895) werden 2000-4000 Einheiten eingespritzt, da die Erfahrung gezeigt hat, dass eine grosse Initialdose die besten Erfolge bringt, wie es auch die Thierversuche gezeigt haben. Das benutzte Serum enthielt 300 bis 800 Einheiten pro ccm. Seitdem ein stärkeres Serum benutzt wurde, statt grösserer Mengen eines schwachen Serums, waren die Hautausschläge viel seltener und milder wie früher. Bei den oben angegebenen Zahlen sind unter den Todesfällen auch solche mitgerechnet, bei denen Scharlach, Masern oder Keuchhusten als Complicationen resp. als wirkliche Todesursache hinzutraten. Mit nur wenigen Ausnahmen von ausgesprochener klinischer Diph. wurde stets eine bacteriologische Untersuchung ausgeführt. Bei vielen Familien konnten Kinder nicht aus dem Haus genommen werden, und desshalb wurden die anderen gesunden Kinder, wenn die Eltern es erlaubten, präventiv behandelt, indem sie 200-800 Einheiten erhielten und meistens gar nicht von den Kranken isolirt wurden. Es wurden insgesammt 5108 Personen (aus ca. 2000 Familien) in den „Tenement"-Häusern (dicht bewohnte Arbeiter-Barracken) präventiv geimpft, und von diesen erkrankten 26 innerhalb 24 Stunden an Diph., es ist aber nur einer (an Croup) gestorben. Unter den übrigen präventiv Behandelten sind 23 Fälle von Diph. zwischen 24 Stunden bis 30 Tagen nach der Impfung vorgekommen. Von den letzteren genasen aber alle mit Ausnahme von einem, welcher am 2. Tag an Scharlach und Diph. erkrankte und in Folge davon starb. Nach 30 Tagen sind 7 Fälle (soweit bekannt wurde) vorge-

kommen, wovon 2 starben, einer 36, der andere 55 Tage nach der Immunisirung. Die mit der Immunisirung erzielten Resultate stimmen im Grossen und Ganzen mit denen, welche in öffentlichen Anstalten erreicht wurden, überein, indem der durch die Impfung verliehene Schutz meisten 3-4 Wochen, manchmal aber auch länger anhält. Die Arbeit enthält mehrere Tabellen und weitere Einzelheiten, welche im Original nachzusehen sind. *Nuttall.*

Jordan (704) veröffentlicht eine Statistik über die Diph.-Sterblichkeit in 8 grossen amerikanischen Städten, vor und nach Einführung der Antitoxinbehandlung. In einer kleinen Uebersichtstabelle (No. 13) werden die Ergebnisse folgendermaassen zusammengestellt:

Stadt	Durchschnittliche Zahl der durch Diph. und Croup verursachten Todesfälle pro 10000 Einwohner				
	1886-94	1895-97			
New York	15,1	8,0	1895-1898	(7,1)	1896-1898
Chicago	12,0	6,4		(5,2)	
Brooklyn	14,7	10,1		(8,8)	
Philadelphia	10,1	11,0		(10,7)	
St. Louis	11,7	7,5			
Boston	11,8	10,9			
Baltimore	7,0	6,2			
Milwaukee	13,5	7,3			

Er glaubt, die in einigen Städten beobachtete geringe Abnahme sei auf ungenügenden Gebrauch des Mittels zurückzuführen. Bei anderen Städten dagegen ist die Sterbezahl doch deutlich vermindert worden. *Nuttall.*

Rosenthal (754) veröffentlicht eine Statistik der in Philadelphia 1887-1897 vorkommenden Diph.-Fälle. Die Mortalität ist durch Einführung des Antitoxins wenig beeinflusst worden. In dieser Hinsicht steht Philadelphia unter den amerikanischen Städten einzig da, und zwar, wie R. hervorhebt, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil viele dortige Aerzte von dem Mittel keinen Gebrauch machen. Aus der unten wiedergegebenen Tabelle, welche die von den städtischen Behörden R. gegebenen Zahlen zusammenstellt, ist eine deutliche Verminderung der Todesfälle im Vergleich zur Zahl der Erkrankungen zu bemerken.

Jahr	Gesammtzahl der Diph.-Fälle	Todesfälle	Procent
1887	1395	858	61,5
1888	1170	623	53,25
1889	1455	727	50
1890	1820	943	52
1891	5153	1874	36,25
1892	4950	1435	30
1893	3471	1159	33,33
1894	3608	1396	38,66
1895	3853	1349	35
1896	3595	1149	32
1897	5405	1474	27,25
1898	4415	1154	26
1899 (bis 13. Mai)	1277	345	27.

Nuttall.

Northrup (740) berichtet über die Behandlung von 103 Diph.-Fällen bei Findlingen mit Antitoxin. Von den Behandelten starben 13, d. h. 12,5⁰/₀. Bei allen Fällen mit Ausnahme von 12 von laryngaler Affection war die bacteriologische Untersuchung positiv ausgefallen. Eine kurze Beschreibung der 13 tödtlich verlaufenen Fälle wird der Arbeit beigegeben. *Nuttall.*

Lyon (716) vertheidigt das Antitoxin gegen die in Amerika von verschiedenen Seiten dagegen gemachten Angriffe und illustrirt deren Werth dadurch, dass er einige Beobachtungen aus seiner Praxis anführt. *Nuttall.*

Giulio (685) berichtet über 48 Diph.-Fälle, die mittels Verabreichung des Serums per os geheilt wurden. Aus den erzielten klinischen Resultaten gelangt G. zu dem Schlusse, dass die Verabreichung des Serums per os gelinde wirkt und nur in äusserst leichten Fällen Anwendung finden kann. *Trambusti.*

Zagato (799) berichtet über drei durch innerliche Verabreichung von Antidiph.-Serum behandelte und geheilte Fälle von Diph. Z. hatte nicht nur keine Intoleranzerscheinungen seitens des Magens zu beklagen, sondern beobachtete sogar, dass 6-8 Stunden nach Einnahme des Serums, ohne vorherige Verschlechterung der Symptome, reichliche Schweissabsonderung eintrat, das Fieber abfiel und unter kräftiger Expectoration die diphtheritischen Plaques von den Tonsillen sich lösten. *Trambusti.*

Carampazzi (655) berichtet über einen klinischen Fall von Diph. mit mikrobischer Symbiosis (Loeffler'sche Bac., Streptok.) und mit schweren klinischen Symptomen, welcher durch endovenöse Verabreichung des Antidiph.-Serum geheilt wurde. *Trambusti.*

Natoli (734) berichtet über einen Fall von „acuter Entzündung der Nasengänge“ bei einem 4jährigen Kinde, welche durch das Antidiph.-Serum geheilt wurde. *Trambusti.*

In verschiedenen Fällen von genuiner chronischer Nasendiph. benützte **Mensi** (723) mit Erfolg das Diph.-Heilserum in grossen hochwerthigen Dosen. Er erzielte hierdurch Heilung von Fällen, die der gewöhnlichen Behandlungsweise mit demselben Serum getrotzt hatten. Der Gebrauch von grossen Dosen des Diph.-Heilserums hatte niemals so schwere Reaktionserscheinungen im Gefolge, dass M. dadurch genöthigt gewesen wäre, von dieser Behandlungsweise abzusehen. *Trambusti.*

Schulte (765) berichtet über 2 mit Serum behandelte Fälle von Augendiph., von denen besonders der zweite eine ganz auffällige Besserung des Zustandes mit Eintritt dieser Therapie aufwies, während er vorher unter localer Behandlung sich zusehends verschlechterte. *Grunert.*

McQueen (717). Die Diagnose von Augendiph. wurde bacteriologisch gestellt. Heilung erfolgte schnell nach Anwendung von Diph.-Heilserum. *Pakes.*

Stephenson (784). Der D.-B. fand sich in jedem Fall von diphtheritischer Conjunctivitis vor. Obgleich die Patienten ernste allgemeine Symptome zeigten, so hatte doch die Injection von Heilserum das Verschwinden der Symptome, und schliesslich Wiederherstellung zur Folge. *Pakes.*

Pinckard (748) beschreibt einen mit Antitoxin erfolgreich behandelten Fall von diphtheritischer Conjunctivitis. Die aus der Membran angelegten Culturen waren positiv ausgefallen. Ein Photogramm, welches der Arbeit beigegeben ist, soll die gefundenen D.-B. zeigen. Als Nebelbild mag es gelungen sein, von D.-B. aber findet sich keine Spur. (Leider sind viele amerikanische Arbeiten dieses Jahr auffallend schlecht illustrirt. Ref.) *Nuttall.*

Bell (646) berichtet über einen Heilerfolg mit Serum bei einem Fall von diphtheritischer Conjunctivitis bei einem 2jährigen Kind. D.-B. wurden aus der Augenmembran mittels Cultur gewonnen. *Nuttall.*

Hibbard und **Morrissey** (695) finden, dass eine vorübergehende Glykosurie bei Diph. vorkommt, welche öfters bei schweren, bei tödtlichen Fällen gewöhnlich gesehen wird. Häufig ist Albuminurie mit dieser Glykosurie verbunden. Einspritzungen von Diph.-Antitoxin verursachen manchmal eine geringe, einige Tage dauernde Glykosurie. *Nuttall.*

Kaupe (707) beobachtete bei einem 9jährigen diph.-kranken Mädchen im Anschluss an eine Seruminjection von 1000 I.-E. (4 ccm eines 250fachen Serums) schwere Erscheinungen in Gestalt eines allgemeinen Quaddelausschlags, Gelenkschwellungen, Oedem der Hände und Beine, Störungen von Seiten des Darmes u. s. w. Da das gleiche Kind auch bei einer früheren Diph.-Erkrankung auf eine Seruminjection (1000 I.-E.) mit fast genau identischen Erscheinungen reagirt hatte[1], so nimmt K. in diesem Falle eine besondere Idiosynkrasie gegen das Serum an. *Sobernheim.*

Schütze (766) hat bei einer 25jährigen Patientin, welche nicht mit Heilserum behandelt worden war, im Anschluss an Diph. Gelenkschwellungen und Erythema nodosum beider Unterschenkel beobachtet und warnt infolgedessen davor, für die nach Serumeinspritzung gelegentlich auftretenden Gelenk- und Hautaffectionen ohne Weiteres immer das Serum verantwortlich zu machen. *Sobernheim.*

Stecksén (783) hat die Untersuchungen Henke's[2] über die ätiologische Bedeutung des Loeffler'schen D.-B. einer ergänzenden Nachprüfung unterworfen und diesem Zweck eine grössere Anzahl von Kaninchen theils mit Diph.-Culturen, theils mit andersartigen Bacterien (Pseudodiph.-Bac., Bact. coli comm., Proteus vulg.) inficirt. Das Impfmaterial wurde den Thieren, nach Ausführung der Tracheotomie, direct in die Trachealschleimhaut ziemlich gewaltsam eingerieben.

Die verschiedenen, zur Impfung benutzten Diph.-Stämme verfügten über eine nur mässige Virulenz und wurden zur Steigerung der letzteren vielfach in Mischcultur mit Streptok. gezüchtet. Die Culturen gelangten in einem Alter $^3/_4$-8 Tagen zur Verwendung; die Resultate waren um so schlechter, je älter die Culturen. Im Ganzen wurden 15 Kaninchen zu diesen Diph.-Impfungen herangezogen. In 2 Fällen erhielten die Thiere absichtlich Mischculturen des D.-B., und zwar einmal mit Streptok., das andere Mal mit Proteus vulg., wobei das in letzterer Weise geimpfte Thier

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 192. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 257. Ref.

am Leben blieb. Ausser diesen überstand nur noch ein einziges, mit einer besonders geringen Dosis einer Diph.-Reincultur geimpftes Thier den Eingriff, während alle übrigen nach kürzerer oder längerer Zeit der Infection zum Opfer fielen.

Fast in allen Fällen konnte bei der Section in der Trachea eine „pseudomembranöse“ Auflagerung constatirt werden, welche sich mehrfach nur auf die Impfstelle beschränkte, aber auch ebenso häufig diese Grenzen überschritt und die ganze Trachealschleimhaut, gelegentlich aufwärts bis in den Larynx, bedeckte.

Demgegenüber wurden bei den (15) Controlthieren derartig ausgesprochene Veränderungen vermisst. Von 5 mit Pseudodiph.-Bac. geimpften Thieren starb nur 1 (nach 12 Tagen), ohne jeden Belag in der Trachea; von den mit Bact. coli inficirten (5) starben 4, wobei 2 von ihnen eine kleine unbedeutende Auflagerung der Trachealschleimhaut erkennen liessen, und endlich boten auch die mit Proteus geimpften Thiere (5) nur insofern etwas besonderes, als unter 4 gestorbenen 3 bei der Section einen kleinen localen, mit einem Abscess der Operationswunde in Verbindung stehenden Belag aufwiesen.

Der Loeffler'sche Bac. zeigte somit in den Versuchen, wie S. ausdrücklich hervorhebt, die „unvergleichbar stärkste pathogene Wirkung an der Trachealschleimhaut“ und muss „bis auf Weiteres als vorzugsweise geeignet“ erklärt werden, auf der Kaninchentrachealschleimhaut eine fibrinöse Exsudation oder wie man auch sagen kann eine „Pseudomembranbildung“ hervorzurufen.

Durch weitere Versuche sollte entschieden werden, ob für diese Wirkung das von den Bac. producirte Gift verantwortlich zu machen sei, oder aber der lebende Infectionserreger selbst. Zu diesem Zwecke wurden eine Anzahl von Diph.-Culturen, theils auf Blutserum, theils in Bouillon, durch halb- bis zweistündiges Erhitzen auf 54-60° abzutödten gesucht und nun auf ihre pathogene Wirkung geprüft. Ausser einigen wirklich abgetödteten gelangten hierbei wiederholt auch „beinahe abgetödtete“ Culturen zur Verwendung, d. h. solche, welche nach dem Erhitzen noch eine Anzahl lebender Keime enthielten. Vorversuche an Meerschweinchen ergaben für die erhitzten Culturen eine deutlich herabgesetzte Virulenz. Von 15 Kaninchen, welche mit dem gleichen Material in die Trachea geimpft wurden, erlag kein einziges der Infection, auch liess sich bei 3 Thieren, welche nach gewisser Zeit absichtlich getödtet wurden, auf der Trachealschleimhaut keinerlei Belag entdecken. Als bemerkenswerth sei nur erwähnt, dass 2 Thiere nach der Impfung mit Lähmungserscheinungen der hinteren Extremitäten erkrankten.

Durch diese Ergebnisse hält S. es für hinreichend bewiesen, dass „die lebenden Bac. für den localen (pseudomembranösen) Process der Trachea die ausschliessliche Rolle spielen“ und glaubt in gleichem Sinne auch einen Versuch deuten zu müssen, bei dem umgekehrt nur die lebenden D.-B., welche durch Auswaschen einer Serumcultur mit physiologischer Kochsalzlösung und Centrifugiren von allen toxischen Beimischungen befreit worden waren,

auf der Trachea eines Kaninchens eine kleine locale Auflagerung um die Wunde zu Stande kommen liessen.

Endlich führt S. aus, dass das mikroskopische Bild der bei Kaninchen experimentell erzeugten Auflagerungen nicht einfach mit dem der diphtherischen Pseudomembranen des Menschen zu identificiren sei[1].

Sobernheim.

Klitine (709) untersuchte das Verhalten der Leukocyten bei Meerschweinchen nach subcutaner und intravenöser Verimpfung von Diph.-Culturen und gelangte zu den folgenden Ergebnissen.

Bei Verwendung eines starken Virus, in der Form junger hochvirulenter Culturen, lässt sich, im Anschluss an subcutane Injectionen, nach

---

[1]) Die S.'schen Untersuchungen bringen eine werthvolle Bestätigung der von Henke (Jahresber. XIV, 1898, p. 257) gewonnenen Ergebnisse, und, wenn S. am Schlusse der hier referirten Arbeit sich dahin ausspricht, dass auf dem Wege des Thierexperimentes ein besserer Beweis für die ätiologische Bedeutung des D.-B. wohl überhaupt kaum zu erwarten sei, so wird man dieser Anschauung voll und ganz beipflichten müssen. Auch Herr Prof. v. Baumgarten erklärt sich (in einer Anmerkung zu der S.'schen Arbeit) mit derselben einverstanden, vermag aber, so lange eben keine „besseren" experimentellen Resultate zu erhalten seien, den „vollgültigen Beweis für die diphtherogene Leistungsfähigkeit" des Loeffler'schen Bac. noch nicht als erbracht anzusehen. Ref. möchte nicht unterlassen, demgegenüber seinen abweichenden Standpunkt (vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 318) nochmals zu betonen und im Besonderen darauf hinzuweisen, dass die Versuche S.'s insofern sogar eine erhöhte Beweiskraft in Anspruch nehmen dürften, als die zur Infection benutzten Diph.-Stämme meist ein Alter von mehreren Tagen besassen und nur über einen mässigen Grad pathogener Wirksamkeit verfügten.

Die weitere Schlussfolgerung, dass die pseudomembranösen Auflagerungen bei Kaninchen lediglich durch Verimpfung lebender D.-B., nicht aber durch Diph.-Gift erzeugt werden können, erscheint durch die S.'schen Versuche keineswegs in einwandsfreier Weise begründet. Die Benutzung fester Substrate (Serumculturen) für die Gewinnung des Toxins kann von vornherein als nicht besonders zweckmässig angesehen werden, noch weniger empfehlenswerth aber und geradezu bedenklich müsste es sein, derartige Culturen oder auch die in flüssigen Culturmedien zur Entwickelung gelangten Bacterien durch Einwirkung höherer Temperaturen ganz oder „beinahe" zur Abtödtung zu bringen und damit zu eliminiren. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass auch dieser Eingriff nicht nur die lebenden Keime, sondern auch das, gelöst, sehr empfindliche Diph.-Toxin stark geschädigt und in seiner Wirksamkeit abgeschwächt haben müsste. Die von S. an Meerschweinchen ausgeführten Controlversuche bestätigen diese Annahme auf das deutlichste. Erst, wenn ein unverändertes, vollwirksames Diph.-Gift, wie wir es am einfachsten und schonendsten durch Filtration aus Bouilloncultur darzustellen pflegen, bei Einreibung in die Kaninchentrachea keinerlei pseudomembranöse Auflagerungen hervorgerufen hätte, wäre S. zu der erwähnten Behauptung berechtigt gewesen. Die gewählte Versuchsanwendung rechtfertigt einen solchen Schluss jedoch nicht.

Hiermit dürfte auch der Widerspruch zwischen den S.'schen Ergebnissen und denen der Dietrich'schen Versuche (cf. oben p. 234) eine ausreichende Erklärung finden*. Ref.

*) Zu den obigen kritischen Bemerkungen unseres geschätzten Herrn Mitarbeiters erlaube ich mir folgendes hinzuzufügen:

Ich vermisse nach wie vor eine volle Identität der mikroskopischen Zusammensetzung der durch D.-B. künstlich bei Thieren hervorgerufenen Pseudomembranen

einem vorübergehenden Stadium der Hypoleukocytose meist eine ausserordentlich starke oder zum mindesten deutlich ausgesprochene Hyperleukocytose beobachten. Der Grad dieser letzteren Erscheinung ist wesentlich von der Dosirung des Virus abhängig und kann nach Injection sehr geringer, aber nach tödtlichen Culturmengen unter Umständen wenig hervortreten, doch bleibt auch dann die der Injection zunächst folgende Hypoleukocytose regelmässig bestehen.

Ein abgeschwächtes oder ein überhaupt nicht mehr tödtliches Virus rufen eine mässige, bezw. nur noch schwach angedeutete Hyperleukocytose hervor, ohne dass sich jedoch anfänglich eine Hypoleukocytose entwickelt. Dieser Charakter der Leukocytencurve bleibt gewahrt, auch wenn man durch Injection beträchtlicher Virus-Mengen den Grad der Hyperleukocytose steigert.

Bringt man eine hochvirulente Cultur tropfenweise in eine vorher präparirte Hauttasche, so ändert sich das typische Verhalten insofern, als die sonst zunächst eintretende Hypoleukocytose ausbleibt, die Hyperleukocytose sehr gering ist, und die Thiere mit dem Leben davonkommen.

Bei intravenöser Einverleibung eines stärkeren Virus entwickelt sich sofort eine ausgesprochene und anhaltende Hypoleukocytose, welche erst nach 24 Stunden einer schwachen, nur wenig über die Norm gesteigerten Vermehrung der Leukocyten weicht. Der Krankheitsverlauf ist dabei ein langsamer, die Thiere gehen allmählich, nach 15 Tagen und länger, unter fortschreitender Abmagerung zu Grunde. Das Blut der Thiere gewinnt keine antitoxischen, wohl aber specifisch bactericide Eigenschaften (? Ref.).

---

mit den echten diphtherischen Membranen des Menschen. Ich weiss sehr wohl, dass die vorhandene Differenz auf eventuelle Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit des Epithels gegenüber den D.-B. beim Menschen einerseits, bei den Versuchsthieren andererseits zurückgeführt werden kann — aber so lange in einem so wichtigen Punkte, wie der Betheiligung des Schleimhautepithels an der Zusammensetzung der menschlichen diphtherischen Membranen, so durchgreifende Differenzen zwischen den natürlichen und den experimentellen Producten bestehen, wird man nicht von einer „vollen“ Uebereinstimmung dieser Producte und mithin auch nicht von einem „vollgültigen“ Beweise für die diphtherogene Leistungsfähigkeit des Diph.-B. reden dürfen. So sehr ich von der hochwichtigen Bedeutung dieses Bac. für die Nosologie der Diph. überzeugt bin, halte ich es doch nicht für ausgeschlossen, dass die Epithelnekrose in der Diphtherie nicht durch den Diph.-Bac., sondern durch ein anderweitiges nosogenes Agens, möglicherweise den Streptok. pyogenes bewirkt werde. — Was sodann die Toxinfrage betrifft, so ist in diesem Punkte Frl. Dr. Stecksén wohl von Herrn Collegen Sobernheim nicht ganz richtig verstanden worden. Es hat Frl. Dr. Stecksén nichts ferner gelegen, als bezweifeln zu wollen, dass der D.-B. wesentlich durch sein Gift wirkt, sondern sie hat sich lediglich die Frage vorgelegt und dieselbe durch Experimente zu entscheiden versucht, ob die in der übertragenen Culturquote präformirte Giftmenge genügt, um die Pseudomembran zu erzeugen oder ob eine Reproduction des Giftes durch Ansiedlung und Vermehrung der Bacillen in der lädirten Schleimhaut hierzu nothwendig sei? Nach dem Ergebniss ihrer Experimente hat sie sich in letzterem Sinne entschieden — wie ich glaube, mit vollem Rechte. Ihre diesbez. Schlussfolgerung wird durch die Dietrich'schen positiven Resultate mit hochgiftigen reinem Diph.-Toxin in keiner Weise alterirt oder widerlegt. *Baumgarten.*

Sinkt eine hochgradige Hyperleukocytose wieder auf die durchschnittliche Leukocytenzahl herab, so ist dies als ein prognostisch günstiges Zeichen zu betrachten. Ebenso gestattet eine schwache Hyperleukocytose ohne voraufgehende Hypoleukocytose im Allgemeinen eine gute Prognose.

K. hält es für wünschenswerth, auch am Krankenbett durch Beobachtung der Leukocytencurve über Schwere und Prognose der diphtherischen Infection Aufschluss zu gewinnen. *Sobernheim.*

Cafiero (653) hat einige experimentelle Untersuchungen angestellt um die noch immer strittige Frage zu lösen, ob man mittels des Culturverfahrens, nach dem Tode, im Herzblute der an Diph. verstorbenen Thiere, die D.-B. auffinden kann. Als Ergebniss seiner Forschungen fand C., dass bei Meerschweinchen und Kaninchen, wenn dieselben subcutan mit D.-B., oder aber in der verschiedensten Weise mit D.-B. und Streptok. geimpft wurden, bei der sofort nach Eintritt des Todes oder einige Stunden später vorgenommenen Autopsie, während welcher Zeit der Cadaver im Eis conservirt worden war, die D.-B. im Herzblute vollkommen fehlen. *Trambusti.*

Braun und **Thiry** (649) haben bei der Section eines an Diph. gestorbenen 6jährigen Mädchens im Blut, sowie in den meisten Organen (Pharynx, Larynx, Lungen, Leber, Niere, Milz) D.-B. in ziemlich reichen Mengen nachweisen können*. Daneben fanden sich fast überall Streptok. und Staphylok. *Sobernheim.*

Lissner (715) beobachtete einen Fall von Diph. bei einem 19 Tage alten Kinde. Die klinische Diagnose wurde durch den Nachweis der Loeffler'schen Bac. bestätigt. Die Ansteckung war offenbar durch die 7 Jahre alte Schwester erfolgt, welche bei der Geburt des Kindes in demselben Zimmer an Diph. krank gelegen hatte. Unter Serumbehandlung (800 I.-E.) trat nach 10 Tagen Heilung ein, eine später sich einstellende Augenmuskellähmung ging innerhalb 2 Wochen ohne jede Therapie zurück. *Sobernheim.*

Russell (757) berichtet über drei Diph.-Fälle. Bei zwei von ihnen (Mutter und Kind) waren die Bac. noch $3^1/_2$ resp. $4^1/_2$ Monate nach der Genesung im Rachen vorhanden. Die aus dem Rachen des Kindes gewonnenen Culturen erwiesen sich als virulent für Meerschweinchen, obwohl Antiseptica örtlich angewendet wurden, so lange der Patient unter Beobachtung war. Bei dem dritten Fall persistirten die Bac. 59 Tage im Rachen und waren vollvirulent bis zuletzt. *Nuttall.*

Reichenbach (752) hat in einem Falle von Rhinitis fibrinosa den Loeffler'schen D.-B. mit allen seinen typischen morphologischen, culturellen und pathogenen Eigenschaften nachgewiesen. Nur die Neisser'sche Färbung war wenig ausgesprochen und blieb anfangs völlig aus. *Sobernheim.*

Morf (727) theilt 3 Fälle von Rhinitis fibrinosa mit, in denen virulente D.-B. nachgewiesen werden konnten und auf Serumbehandlung rasche Heilung erfolgte. *Sobernheim.*

---

*) Doch wohl nur mittels des Culturverfahrens? *Baumgarten.*

Fedorow (679) berichtet über einen Fall von schwerer Diph. des Oesophagus, der zum Tode führte und sich im Anschluss an eine durch Heilserum (1500 I.-E.) erfolgreich behandelte phlegmonöse Rachendiph. entwickelt hatte. Bei der Section zeigte sich der Oesophagus in toto bis zur Cardia mit einer fibrinösen Membran ausgekleidet. Die bacteriologische Untersuchung ergab die Anwesenheit Loeffler'scher Bac. *Sobernheim.*

In der sehr sorgfältigen Arbeit von **Coppez** (663) finden wir eine ausführliche kritische Darstellung der Identitätsfrage von Croup und Diph. der Bindehaut nach den bisherigen Veröffentlichungen und nach eigenen Beobachtungen. Coppez spricht sich entschieden für die Einheit beider Krankheiten aus, ein Unterschied bestehe nur in der Intensität des Processes. Hierbei wird Gelegenheit genommen, auf das Verhältnis des D.-B. zu den ihm ähnlichen ungiftigen einzugehen. Die von Schanz u. a. ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei diesen um denselben Bac. nur von verschiedener Giftigkeit handle, wird als unhaltbar zurückgewiesen. Um die jedesmalige Art im einzelnen Falle zu diagnosticiren, genügt die mikroskopische Untersuchung nicht, aber Culturverfahren und Neisser'sche Doppelfärbung gäben genügenden Aufschluss. Die Hornhautaffection bei Conjunctivaldiph. hält Verf. für eine directe Wirkung des Diph.-Toxins; denn dieses bewirkt, auf die intacte Hornhaut gebracht, nach 24-48 Stunden eine starke Trübung derselben; Epitheldefecte steigern die Wirkung des Toxins. Im Gegensatze dazu rufen Toxine des Streptok. und Pneumok. nur unbedeutende Veränderungen hervor. Es ist die schwere Cornealcomplication bei Diph. nicht auf eine Mischinfection mit diesen Bacterien zurückzuführen. *Grunert.*

Soerensen (776) ergänzt seine früheren Mittheilungen[1] über Diph. in den Scharlachabtheilungen des Blegdomspitals zu Kopenhagen durch einen weiteren, detaillirten Bericht, der sich auf die Zeit vom Sommer 1897 bis Sommer 1898 erstreckt.

Zu Beginn dieser Beobachtungsperiode enthielt das Spital 80, am Schlusse derselben 134 Scharlachkranke, und in der Zwischenzeit kamen 743 zur Aufnahme. Der durchschnittliche Bestand an Scharlachkranken betrug 107.

16 Fälle wiesen bereits bei der Aufnahme D.-B. auf, während im Krankenhause selbst 17 echte Diphtherien, 66 Bac.-Fälle (D.-B. im Munde, ohne Krankheitserscheinungen) und 32 Kokkusanginen (ohne D.-B.) zur Entwickelung gelangten. Die Diph.-Infectionen zeigten, wie auch früher, eine ausgesprochene Gutartigkeit und waren zum Theil so leicht, dass eine scharfe Grenze gegenüber den Bac.-Fällen kaum gezogen werden konnte. Kein Kranker starb an dieser Complication.

Virulenzbestimmungen, welche mit einer grösseren Zahl von Culturen an Meerschweinchen vorgenommen wurden, ergaben bei 58 Kranken (14 Diph.) vollvirulente, bei 15 Kranken (1 Diph.) schwach virulente und bei 6 Kranken avirulente Bacterien. Gewöhnlich wurden in einem umschriebenen Zeitabschnitt, einer „Campagne“, entweder nur schwach virulente

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 307. Ref.

oder nur vollvirulente Culturen isolirt, eine Vermischung beider Formen war selten. Ein Parallelismus zwischen Thier- und Menschenpathogenität konnte oft constatirt werden.

Wiederum zeigte es sich, dass, wenn bei einem Kranken Diph. entstand, dies immer bald nach der Infection mit D.-B. geschah. Recidive wurden im Ganzen 8mal beobachtet. *Sobernheim.*

Schabad (760) hat 214 Fälle von Scharlachangina bacteriologisch untersucht. 98 Fälle (45,8 %) betrafen katarrhalische Anginen und wiesen regelmässig Streptok. auf, daneben gelegentlich auch Staphylok., niemals D.-B.; in 33 Fällen (15,4 %) von lacunärer Angina (mit einzelnen kleinen Belägen) wurden 31mal Streptok. und 2mal D.-B., in einem Falle sogar in Reincultur, aufgefunden, während in den übrigen 83 Fällen (38,8 %), welche membranöse Anginen betrafen, 72mal Streptok. und 11mal Loeffler'sche Bac., darunter 3mal fast in Reincultur, nachweisbar waren. Somit wurden D.-B. in 11% aller Fälle von Scharlach mit Belägen im Rachen aufgefunden. Die Mortalität dieser Fälle war eine relativ hohe, indem von 103 Fällen von Scharlachnekrosen ohne D.-B. 39 = 38 %, von 13 Fällen von Scharlachnekrosen mit D.-B. dagegen 8 = 62 % starben.

Derartige Fälle von Mischinfection müssen nach S. streng isolirt und mit Diph.-Serum behandelt werden.

Bei secundären Anginen endlich, d. h. bei den in der 3.-5. Krankheitswoche auftretenden, fand S. fast immer den Loeffler'schen D.-B. *Sobernheim.*

Garratt und **Washbourn** (684) untersuchten den Rachen von 666 Scharlachkranken. In 1,2% fanden sich D.-B. und in 3,2% Hoffmann'sche Bac. Sie glauben, dass sie durch systematische Prüfung die Diagnose der secundären Diph. früher finden, und so die Ausbreitung der Infection durch die Säle des Hospitals verhindern könnten. *Pakes.*

Pearce (745) berichtet über bacteriologische Untersuchungen der Nasensinus, besonders des Antrum Highmorianum bei 50 Fällen von Scharlach und Diph. Ueber 14 von diesen Fällen ist schon früher berichtet worden[1]. Bei keinem Fall waren Symptome zu Lebzeiten vorhanden gewesen, welche auf eine Affection dieser Theile deuteten. Mit Ausnahme von 3 Fällen, welche Personen im Alter von 19-24 Jahren betrafen, sind die Erkrankungen alle bei Kindern aufgetreten (2 waren 10 resp. 12, alle übrigen 2-6 Jahre alt). Es wurden 39 Diph.-Fälle untersucht, bei welchen 25mal entzündliche Veränderungen der Sinus gefunden wurden; bei 16 waren beide Antra afficirt; bei 2 beide Antra, der Sinus sphenoidalis und ethmoidalis; bei 5 nur das eine Antrum; bei 2 nur der Sinus sphenoidalis. Der D.-B. wurde mit nur 6 Ausnahmen bei allen und zwar meistens (29mal) auf beiden Seiten gefunden, während bei den übrigen Fällen Streptok., Staphylok., Pneumok. und B. coli allein oder zu zweien gefunden wurden. Von den Fällen, bei denen der D.-B. isolirt wurde, sind

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 304. Ref.

Reinculturen bei 2 isolirt worden. Bei 2 Fällen von Diph. mit Masern war eine doppelseitige Antrumaffection vorhanden (Befund D.-B. und Streptok.). Bei 5 Fällen von Diph. mit Scharlach waren entzündliche Veränderungen bei 2 vorhanden (Befund D.-B. und verschiedene unbestimmte Mikrobien). Bei 4 Scharlachfällen waren die Antra nur einmal normal, bei den übrigen waren beide oder nur ein Antrum afficirt (Befund verschieden: Streptok., Staphylok., B. pyocyaneus. Weitere Einzelheiten siehe im Original. *Nuttall.*

Seitz (767) theilt folgende Beobachtung mit: Ein 16jähriger Schüler erkrankte an einem Panaritium des rechten Mittelfingers; die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab neben Staphylok. und Streptok. die Anwesenheit von echten D.-B. mit vollkommen typischem Verhalten und ausgesprochener Meerschweinchenpathogenität. Ein Abstrich von den ganz gesunden Tonsillen des Patienten führte gleichfalls zum Nachweis echter D.-B. (Culturverfahren — Thierversuch). Der Zusammenhang war offenbar der, dass der junge Mann, der die Gewohnheit hatte, an den Nägeln zu kauen, sich vom eigenen Munde aus am Finger inficirt hatte. Von den übrigen Familienmitgliedern, die sofort auf D.-B. untersucht wurden, waren alle frei, mit Ausnahme eines 9jährigen Bruders, der schon seit längerer Zeit wegen Blutarmuth in einer Erholungsanstalt untergebracht war und plötzlich an diphtherischer Angina erkrankte. *Sobernheim.*

Müller, A. W. K., (728) beschreibt einen Fall eigenthümlicher multipler Localisation des D.-B., in welchem sich bei einem 10jährigen Mädchen neben einer leichten Rachendiph. eine Diph. der Vulva und des Perineums, sowie eine diphtherische Entzündung des Nagelgliedes am linken Daumen entwickelt hatte. Der Nachweis des Loeffler'schen D.-B. gelang an allen erkrankten Stellen, sämmtliche Erscheinungen gingen nach Serum-Injection (1000 I.-E.) ohne Localbehandlung rasch zurück. *Sobernheim.*

Cioffi (658) illustrirt einen recidivirenden Fall von utero-vaginaler Diph. während des Puerperium und beweist mittels des biologischen Versuchs die Vitalität des Klebs-Loeffler'schen Bac. Das Studium dieses Falles giebt C. Gelegenheit, nicht nur die charakteristische Physiognomie der puerperalen utero-vaginalen Diph., sondern auch die Möglichkeit einer Reinfection, wenige Tage nach der Behandlung mittels des Serums, nachzuweisen. Indem er daher der Meinung ist, dass das Schutzvermögen des Organismus nach der Serumbehandlung sich in engere Grenzen einschränkt, als man gewöhnlich annimmt (drei Wochen), ist C. der Ansicht, dass die Präventivbehandlung mindestens alle 10 Tage wiederholt werden muss. *Trambusti.*

Hassenstein (690) theilt eine Beobachtung mit, nach welcher durch eine Hebamme eine Uebertragung von Diph. veranlasst worden war. Die Hebamme, in deren Hause eine grössere Anzahl von Kindern von Diph. befallen gewesen und 2 Kinder gestorben waren, hatte zu gleicher Zeit eine Entbindung übernommen. Nach wenigen Tagen erkrankte die Wöchnerin an Scheidendiph., der Säugling an diphtherischer Entzündung des

Nabels und der angrenzenden Theile der Bauchdecken. Diesen beiden Fällen schlossen sich dann noch zwei weitere Erkrankungen (Rachendiph.) in dem gleichen Hause an. Mit Ausnahme eines dieser letzteren Fälle, der ohne Serumbehandlung zum Stillstand kam, wurden alle übrigen mit Seruminjectionen behandelt und gingen rasch in Heilung über. *Sobernheim.*

Head und **Wilson** (691) beschreiben den Fall einer Frau, welche zwei Monate, nachdem sie von einem unbekannten Thier an der Wange gebissen war, die klinischen Erscheinungen von Lyssa darbot, und starb. Die Krankheit dauerte 14 Tage. Es war viel Eiweiss im Harn vorhanden. Bei der Section konnte nur eine geringe Gehirncongestion constatirt werden. Eigenthümlicherweise wurde der B. diphtheriae aus den Ventrikeln und der Medulla isolirt. Aehnliche Erscheinungen wie bei der Frau, konnten bei Kaninchen, welche mit Reinculturen subdural eingeimpft wurden, erzeugt werden. *Nuttall.*

Kober (710) hat über das Vorkommen der Loeffler'schen D.-B. bei Gesunden eingehende Untersuchungen angestellt. Hinsichtlich der bacteriologischen Methodik wurde das im Flügge'schen Laboratorium ausgebildete, bereits früher durch Neisser[1] bekannt gegebene Verfahren zur Anwendung gebracht, derart, dass von den mit dem verdächtigen Material bestrichenen Serumplatten nach 6 Stunden Klatschpräparate angefertigt wurden und zur Stellung der Diagnose dienten. Weiterhin, gewöhnlich nach 14-18 Stunden, wurde die Diagnose dann durch die Neisser'sche Doppelfärbung ergänzt, und endlich wurden die erhaltenen Culturen noch auf Säurebildung und Thierpathogenität geprüft. Dabei erwies sich der Thierversuch als ein nicht sehr zuverlässiges Criterium, insofern als mehrfach solche Culturen, welche nach allen sonstigen Eigenschaften als echte Loeffler'sche D.-B. angesprochen werden mussten, bei Verimpfung auf Meerschweinchen, in der gewöhnlichen Dosis, ohne Wirkung blieben.

Die ersten Untersuchungen erstreckten sich auf Personen in der Umgebung von Diph.-Kranken, wie Eltern, Geschwister, Dienstboten u. s. w., und betrafen 128 Fälle. Unter diesen befanden sich 15 mit D.-B. behaftete Individuen. Dieselben wurden fortgesetzt, bis zum völligen Verschwinden der Stäbchen, der bacteriologischen Controle unterworfen und ergaben für die Anwesenheit der D.-B. eine Dauer von 4-28 Tagen. Alle 15 Diph.-Stämme besassen ausgesprochene Meerschweinchen-Pathogenität. Am häufigsten waren die jüngsten Individuen (Geschwister) aus der Umgebung der Kranken mit D.-B. behaftet, meistens fehlten Krankheitserscheinungen irgend welcher Art völlig und waren nur in 5 Fällen in Form einer leichten Angina ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens vorhanden. Für die scheinbar völlig gesunden Personen der K.'schen Beobachtungsreihe (123) betrug somit die Zahl der mit D.-B. inficirten 10 = 8 %. K. ist geneigt, jede auch noch so leichte Angina bei einem in der Nähe von Diph.-Kranken sich aufhaltenden Menschen als

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 260. Ref.

diph.-verdächtig anzusehen und stützt sich hierbei namentlich auch auf die bereits früher in Breslau gemachten Erfahrungen. Nach Ausweis der Protokolle der Diph.-Station hatten sich unter 139 derartig gefährdeter und von leichter Angina befallener Personen 97 befunden, bei denen D.-B. nachgewiesen werden konnten.

Die Uebertragung der D.-B. auf Gesunde wird nach K.'s Ansicht in erster Linie und fast ausschliesslich durch den inficirten Menschen veranlasst, wogegen leblose Objecte für die Verbreitung des Infectionsstoffes nur ausnahmsweise verantwortlich zu machen sind. Untersuchungen, welche nach dieser Richtung hin in 10 inficirten Familien an Betttüchern, Kopfkissen, Bettwänden, Wand- und Fussbodenstaub u. s. w. vorgenommen wurden, führten in keinem einzigen Falle zur Auffindung von D.-B.

In einer zweiten Untersuchungsreihe wurde bei solchen Individuen auf D.-B. gefahndet, welche ausser jedem Connex mit Diph.-Kranken standen. Zu diesem Zweck wurden 600 Schulkinder, aus 14 verschiedenen Klassen, untersucht, wobei in 15 Fällen der Nachweis von D.-B. gelang, ohne dass bei einem der Kinder Krankheitserscheinungen irgend welcher Art oder auch nur ein abnormer Rachenbefund nachweisbar gewesen wären. Die Stäbchen konnten in einzelnen Fällen lediglich bei der ersten Untersuchung angetroffen werden, in der Mehrzahl der Fälle hielten sie sich 4-17 Tage auf den Schleimhäuten. Von den isolirten (15) Diph.-Stämmen liessen 10, bei sonst typischem Verhalten, jede Thierpathogenität vermissen. Bezüglich des Infectionsmodus ergaben genauere Nachforschungen, dass 10 Individuen unbewusster Weise doch mit Personen (Kranken, Reconvalescenten u. s. w.) in Berührung gekommen waren, welche als Träger von D.-B. angesehen werden mussten, während nur in 5 Fällen die Art der Uebertragung unaufgeklärt blieb und ein Zusammenhang mit einem Diph.-Heerd nicht ermittelt werden konnte. Es würde sich hiernach also für das Vorkommen von D.-B. bei völlig Gesunden ohne nachweisbaren Connex mit Diph.-Kranken eine Häufigkeit von nur 0,83 % ergeben.

Bezüglich der verschiedenen „Varietäten" des Loeffler'schen Bac. bemerkt K. endlich, dass er zwar gelegentlich auch gewisse Grössen-, Form- und Farbenunterschiede an den Culturen beobachtet habe, jedoch in den meisten Fällen erst in einem relativ späten Stadium. Sämmtliche Präparate, welche von 6stündigen Culturen angefertigt wurden, gaben stets die typische Form des D.-B. zu erkennen, ebenso lieferte die Neisser'sche Färbung bei vorschriftsmässiger Ausführung des Verfahrens regelmässig positives Ergebniss. *Sobernheim.*

Neisser und **Heymann** (736) berichten über die Thätigkeit der Diph.-Untersuchungsstation des hygienischen Instituts zu Breslau während der Zeit vom 26. Juli 1896-1898. Als Entnahmeapparate dienten die für diesen Zweck neuerdings ziemlich allgemein verwendeten, an dem einen Ende mit einem Wattebausch umwickelten Tupfersonden, die von den Aerzten aus den Apotheken kostenfrei bezogen, auf Wunsch auch gelegentlich direct vom Institut geliefert wurden. Jedem Apparat war eine Gebrauchsanweisung, sowie Fragebogen beigefügt.

Die Untersuchung[1] erfolgte in der Regel ausschliesslich durch Ausstrich auf Loeffler'schem Rinderblutserum, das in Petri-Schalen durch Erhitzen auf 100^0 während 6 Stunden zum Erstarren gebracht war. Pferdeserum bewährte sich weniger gut als Rinderserum. Es wurden dann folgende Präparate angefertigt: 1. Originalpräparat, direct von der Sonde. Fuchsinfärbung ev. Gram-Färbung. 2. Klatschpräparat von der Serumplatte nach 6 Stunden (Züchtung bei $34\text{-}35^0$). Bei echten D.-B. typische Form und Lagerung. 3. Abstrichpräparat von der Serumplatte nach 12-20 Stunden und Doppelfärbung nach der Neisser'schen Methode. Nur in seltenen Fällen erwies sich die Züchtung in Reincultur und die weitere genaue Prüfung der letzteren für diagnostische Zwecke als erforderlich.

Von bemerkenswerthen Resultaten sei hervorgehoben, dass die Dauer der Anwesenheit von D.-B. im Munde bei Erwachsenen meist eine äusserst kurze zu sein pflegte, dagegen bei Kindern sich bis zu 5 Wochen und noch länger erstrecken konnte. Nasendiph. erschien in dieser Hinsicht besonders bedenklich. Ausser Rachen- und Nasendiph. gelangten nicht selten Fälle von Augendiph. zur Untersuchung. Auch Scharlachdiph. wurde vielfach untersucht, wobei unter 93 Fällen 7mal ($7{,}5^0/_0$) D.-B. nachgewiesen werden konnten. Dieser relativ hohe Procentsatz, der freilich noch weit hinter den bekannten Ranke'schen[2] Zahlen zurückbleibt, erklärt sich, wie N. und H. ausführen, offenbar dadurch, dass ziemlich häufig die Diagnose „Scharlach"-Diph. nicht völlig gesichert war und zum mindesten als zweifelhaft betrachtet werden musste.

Während der 2 Jahre wurden im Ganzen 2196 Untersuchungen ausgeführt, von denen $1967 = 90^0/_0$ verschiedene Fälle betrafen, während der Rest, $229 = 10^0/_0$, sich auf Nachuntersuchungen früherer Fälle erstreckte. Unter den 1967 Fällen waren $1580 = 70^0/_0$ von Aerzten, die übrigen $= 30^0/_0$ von Krankenhäusern überwiesen worden. Beide Kategorien lieferten ungefähr den gleichen Procentsatz an positiven Befunden von D.-B., die Aerztefälle mit $42^0/_0$, die Hospitalfälle mit $43^0/_0$.

Die Zahl der am selben Tage beantworteten positiven „Vormittagsfälle" belief sich auf ca. $90^0/_0$. Die Antwort wurde durchschnittlich innerhalb $8^1/_2$ Stunden von der Entnahme an ertheilt. Für die eigentliche Diagnose ergab sich bei positiven Fällen ein Zeitbedarf von etwa $5^1/_2$ Stunden, wobei die Fälle, in denen bereits auf Grund des Originalpräparates D.-B. diagnosticirt wurden, nicht mitgerechnet waren.

Bezüglich der Betheiligung der Aerzte war die Thatsache bemerkenswerth, dass die Zahl der eingesandten Nicht-Diph. im Laufe der Zeit ungleich mehr zugenommen hatte, als die der Diph., dass also für klinisch negative Diagnosen in grösserem Umfange als früher eine Bestätigung durch die bacteriologische Untersuchung gewünscht wurde. Auch die Zahl der Aerzte, welche sich an der Einrichtung betheiligten, wuchs

---

[1]) Vgl. hierzu Neisser, Jahresber. XIII, 1897, p. 260 und Kober, vorstehendes Referat. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 292. Ref.

dauernd, desgleichen die der Krankenhäuser, wie denn überhaupt die Station sich sehr rasch das Vertrauen der Aerzte erworben hatte.

Aus der Fragebogenstatistik ergab sich zunächst, wie bereits auch Kober[1] berichtet, dass das Vorkommen von D.-B. im Munde Gesunder sehr überschätzt zu werden pflegt, und ferner, dass fast ausnahmslos da, wo sich D.-B. bei Gesunden fanden, ein Zusammenhang mit echter Diph.-Erkrankung nachgewiesen werden konnte. Die klinischen und epidemiologischen Kriterien der Diph. waren in denjenigen Fällen, in denen der D.-B. gefunden wurde, 3-4mal häufiger zu constatiren, als in den Fällen mit negativem bacteriologischen Befunde, konnten aber für sich allein nicht als ausschlaggebend angesehen werden. Es zeigte sich, dass es eine grosse Zahl leichter echter Diph., andererseits aber nicht selten schwere „Nicht-Diph." gab, sodass die klinische Frühdiagnose, nach Ausweis der Fragebogen, nur in 65% möglich und zutreffend war, in 20% aber zu einem Irrthum führte und in 15% zweifelhaft gelassen werden musste. Umgekehrt war nur in 39% die richtige frühzeitige Erkennung „Nicht-Diph." möglich, in 43% war die Diagnose zweifelhaft und in 18% irrthümlich.

In 78 Familien existirten ausser den an Diph. erkrankten Kindern noch 172 Geschwister. Bei 52 Familien blieb die Krankheit auf das eine Kind beschränkt, die Geschwister (109) wurden nicht von Diph. ergriffen, dagegen erkrankten von den 63 Geschwistern der übrigen (26) Familien 34 = 54%. Im Ganzen stellte sich also die Erkrankungsziffer der 172 Geschwister (mit 34) auf ca. 20%. Bezüglich der Schwere der Geschwisterinfectionen konnte keineswegs die von Gottstein[2] aufgestellte Behauptung bestätigt werden, dass „Gruppenfälle" einen schwereren Charakter zeigen sollten, als Einzelfälle.

Zum Schluss weisen N. und H. durch einen Vergleich mit der amtlichen Statistik der Stadt Breslau nach, dass das Verhältnis zwischen Meldung und Untersuchung erheblich besser geworden ist, d. h. dass die Meldung immer häufiger auf Grund der Untersuchung erfolgte. Es wurden während der beiden Jahre 1579 Fälle polizeilich gemeldet, und zwar 73% Aerztefälle, 27% Hospitalfälle. *Sobernheim.*

Czaplewski (665) wendet sich in längeren Ausführungen gegen die Hennig'schen[3] Untersuchungen und Beobachtungen über die Bedeutung des Loeffler'schen Bac. C. hat selbst 9 der H.'schen Fälle bacteriologisch untersucht und gelangt zu dem Schlusse, dass die von H. beigebrachten Argumente keineswegs ausreichend erscheinen können, den specifisch-ätiologischen Charakter des Loeffler'schen Bac. zu bestreiten oder gar den Nachweis desselben als für die Praxis werthlos zu kennzeichnen. *Sobernheim.*

Méry (724) empfiehlt die mikroskopische Untersuchung der diph-

---

[1]) Vgl. vorstehendes Ref. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 270. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 297/98. Ref.

therischen Membranen zum Nachweis complicirender Bacterienarten (Pneumok., Streptok. u. s. w.), da die letzteren auf Loeffler'schem Serum unter Umständen gar nicht oder nur kümmerlich gedeihen. *Sobernheim.*

Salus (759) hebt die Bedeutung der bacteriologischen Diph.-Diagnose für die Hauspraxis hervor. In 24 Fällen klinisch zweifelhafter Diph. gelang es ihm 11mal D.-B. nachzuweisen, und zwar 4mal bereits im Deckglaspräparat, in den übrigen Fällen durch das Culturverfahren, meist innerhalb 8-10 Stunden. *Sobernheim.*

Spirig (778) stellte bei Gelegenheit einer kleinen Diph.-Epidemie im katholischen Schulhaus St. Fiden (St. Gallen) genauere bacteriologische Untersuchungen an. Die Krankheitsfälle betrafen 2 im engsten Verkehr lebende Lehrerfamilien mit 6 bezw. 4 Kindern. Nachdem das erste Kind an Diph. erkrankt war, wurden die Halsorgane aller übrigen Kinder einer bacteriologischen Prüfung unterzogen, wobei in 6 Fällen Loeffler'sche Bac., in einem Falle diph.-ähnliche Bacterien angetroffen wurden und nur 2 sich als frei erwiesen. Alle mit D.-B. behafteten Kinder, mit Ausnahme eines einzigen, erkrankten nachträglich an Diph., während die Bac.-freien, sowie das Pseudobac. beherbergende Kind von Krankheitserscheinungen verschont blieben.

Von den isolirten Diph.-Culturen zeigten bei weiterer sorgfältiger Prüfung 4 alle typischen Merkmale der Loeffler'schen Stäbchen, 2 näherten sich morphologisch und culturell mehr dem Typus des Pseudo-D.-B. und verfügten nur über geringe Virulenz. Die Diph.-ähnliche Cultur verhielt sich in jeder Hinsicht wie Pseudo-D.-B.

S. vermag sich nicht zum „dualistischen" Standpunkt zu bekennen, nimmt nach diesen Beobachtungen vielmehr an, dass der D.-B. in den Einzelfällen einer Epidemie „alle Uebergänge vom Pseudo-D.-B. der Autoren zum typischen Loeffler-Stäbchen" aufweisen könne. *Sobernheim.*

Eyre (678) gelang es, den D.-B. aus einer Milchprobe zu isoliren, welche die Ursache einer Epidemie von Diph. in einer Schule gewesen sein sollte. Er inoculirte 30 Röhrchen Blutserums mit dem Centrifugalniederschlag der Milch und fand die Bac. in 14 Röhrchen. Die Bac. zeigten alle typischen, morphologischen und culturellen Eigenschaften, und waren für Meerschweinchen pathogen. *Pakes.*

Reece (751) beschreibt einen Fall von Diph., der auf eine Katze zurückgeführt wurde, welche erfolgreich eine andere in demselben Hause, sowie eine andere nebenan und auch ein Kind inficirte, welches mit ihr gespielt hatte. Alle starben. Bei der Obduction der dritten Katze fanden sich D.-B. in der Luftröhrchenabsonderung. *Pakes.*

Neumann (737) theilt seine Erfahrungen über Diph. mit, welche er an den in seiner Privatpraxis (Potsdam) vom 1. Januar 1894 bis 1. April 1898 behandelten Fällen gesammelt hat. Die bacteriologische Untersuchung gelangte niemals zur Ausführung, die klinische Diagnose war allein maassgebend und wurde lediglich bei völlig ausgeprägten und typischen Erscheinungen auf „Diph." gestellt, wogegen alle zweifelhaften Fälle als nicht diphtherische Anginen angesprochen wurden. Demnach betrafen, wie N.

hervorhebt, die in seiner Statistik berücksichtigten Diph.-Fälle im Allgemeinen stets mittelschwere Erkrankungen.

Im Ganzen wurden von ihm während des genannten Zeitraums 541 Fälle von Halsentzündung im Hause behandelt, darunter 183 Diph.-Fälle. Von den letzteren entfielen nur 9 auf Kinder im Alter bis zu 2 Jahren, 50 betrafen 2-6jährige, 56 6-14jährige Kinder, und 68 Erkrankungen Personen über 14 Jahre. Es starben von diesen 183 Patienten 3 = 1,6 %, und zwar 1 im Jahre 1895, die beiden anderen in dem ersten Quartal des letzten Jahres (1898). Nur in einem der letal verlaufenen Fälle des Jahres 1898 war von dem Heilserum Gebrauch gemacht worden (1000 I.-E. kurz vor dem Tode), sonst wurde niemals Serum injicirt und ausnahmslos die alte medicamentöse und symptomatische Therapie eingeschlagen, welche N. in ihren Einzelheiten bespricht. Da in früheren Jahren (1890 bis 93) die Diph.-Sterblichkeit in N.'s Privatpraxis — bei gleicher Behandlungsmethode — eine nicht unerheblich höhere gewesen war, so scheint ihm durch die hier mitgetheilten günstigen Erfolge der Beweis geliefert zu sein, dass die Diph. in den letzten 4-5 Jahren einen ausserordentlich milden Charakter angenommen habe, und zwar völlig unabhängig von der Serumtherapie. Auch die Resultate der Serumbehandlung in den Potsdamer Krankenhäusern, dem städtischen und dem St. Josephs-Krankenhaus, glaubt N. zu Gunsten seiner Anschauung und als Beweis gegen die Wirksamkeit des Heilserums verwerthen zu können. Hier betrug nämlich die Diph.-Sterblichkeit in den Jahren 1894-98 15,4 % bezw. 13,6 %, obwohl Serum in jedem einzelnen Falle, und zwar sofort nach der Aufnahme, zur Anwendung gelangte und das Krankenmaterial sich von demjenigen seiner eigenen Privatpraxis angeblich kaum unterschied. Also trotz Serumtherapie eine wesentlich höhere Sterblichkeit als bei seinen eigenen, ohne Serum behandelten Fällen.

Endlich glaubt N. den milden genius epidemicus der letzten Diph.-Jahre dadurch erweisen zu können, dass bei den von ihm beobachteten 183 Diph.-Fällen nur 6mal Betheiligung des Kehlkopfs constatirt werden konnte und nur eine einzige Tracheotomie zur Ausführung gelangte[1].

Sobernheim.

Marcuse (720) theilt zum Beweise, dass die Diph. an sich noch keineswegs ihren schweren und bösartigen Charakter verloren habe, eine Beob-

---

[1]) In diesen letzteren Angaben dürfte die Erklärung für die so überaus günstigen Heilresultate zu finden sein. Nicht der Charakter der Epidemie im Allgemeinen war ein gutartiger, sondern die N.'schen Fälle waren ohne Zweifel in der weit überwiegenden Mehrzahl — trotz der gegentheiligen Angabe — als leichte anzusehen. Damit steht auch die weitere Thatsache im Einklang, dass nur 59 Kinder im Alter bis zu 6 Jahren behandelt wurden, dagegen 68 Erwachsene (über 14 Jahre alt)! Unter diesen Umständen liegt sicherlich die Vermuthung nahe, dass die Differenz, welche zwischen den N.'schen Sterblichkeitsziffern und denen der Potsdamer Krankenhäuser besteht, einfach in der verschiedenen Schwere der Krankheitsfälle ihre ausreichende und zutreffende Erklärung findet. Ref.

achtung mit, wonach von 5 Kindern einer ärmlichen Familie, die etwa gleichzeitig an Diph. erkrankt und längere Zeit ohne ärztliche Behandlung geblieben waren, 4 der Krankheit erlagen, und nur 1, das zuletzt erkrankte, durch rechtzeitige Aufnahme in die Klinik noch gerettet werden konnte.
Sobernheim.

Kohlbrugge (712) führt als Stütze der von Gottstein[1], Kassowitz[2] u. A. vertretenen Anschauung, dass die von der Therapie unabhängigen, periodischen Schwankungen im Verlaufe der Epidemien als Erklärung für die Abnahme der Diph.-Sterblichkeit in den letzten Jahren heranzuziehen seien, das Verhalten einer anderen Krankheit, der Beri-Beri, an. Auch diese zeigt, wie K. darthut, im Malayischen Archipel abwechselnd Jahre mit ausserordentlich hohen und solche mit ganz geringfügigen Erkrankungsziffern. *Sobernheim.*

Feilchenfeld (680) sucht durch Zusammenstellung der Diph.-Sterblichkeitsziffern von Charlottenburg für die Jahre 1887-98 den Nachweis zu erbringen, dass die Epidemie, ebenso wie bereits früher einmal (1887-88), auch neuerdings ein allmähliches Absinken und milderen Charakter erkennen lasse, und zwar ganz unabhängig von der Therapie. Erst im letzten Jahre seien wieder schwerere Erkrankungen in grösserer Zahl aufgetreten. Trotzdem hält F. die Anwendung des Diph.-Serums im einzelnen Falle für empfehlenswerth. *Sobernheim.*

Gabritschewski (682) stellt für die prophylaktische Diph.-Bekämpfung folgende Thesen auf:

1. Nicht nur bei schon Erkrankten soll die bacteriologische Untersuchung der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut durchgeführt werden, sondern auch bei Gesunden, die im Connex mit Diph.-Kranken standen oder überhaupt einer Infectionsmöglichkeit ausgesetzt waren.

2. Inficirte Personen dieser Art, selbst wenn sie scheinbar ganz gesund geblieben sind, müssen isolirt und desinficirt werden.

3. Diph.-Kranke sollen erst dann aus den Hospitälern entlassen werden, wenn die Bac. gänzlich verschwunden sind.

4. In Instituten, Pensionaten und Familien, wo viele Kinder sind, würde es sich empfehlen, wenigstens ein Mal jährlich (am besten im Frühherbst) eine allgemeine Untersuchung der Mundhöhle, des Rachens und der Nase der Insassen vorzunehmen.

5. Die Desinfection soll erst nach der Wiederherstellung der Kinder geschehen.

6. Auf dem Lande sind bacteriologische Stationen zu errichten.

Sobernheim.

Munn (730, 731) beschreibt die zur Bekämpfung der Diph. in Denver Colorado angewandten Methoden, nebst den mit diesen gemachten Erfahrungen. Die erzielten Erfolge werden durch Tabellen dargestellt, welche den Zeitraum 1887-1898 umfassen:

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 299. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 283. Ref.

	Diphtherie-Fälle		Diphtherie-Mortalität		°/₀ (an Diphtherie) der gesammten Mortalität	Durchschnittszahl von Diph.-Todesfällen pro 100000 Einw.
	Gesammtzahl	Durchschnitt pro Jahr	Gesammtzahl	Durchschnitt pro Jahr		
Periode I. (1887-90) Keine streng ausgeführte Bekämpfung. Einwohnerzahl 92000	1575	394	574	143	7,56	150
Periode II. (1891-94) Isolirung und Desinfection streng durchgeführt. Einwohnerzahl 125000	1319	330	441	110	6,08	90
Periode III. (1895-98) Strenge Präventivmaassregeln. Bacteriologische Unters. und Gebrauch von Antitoxin. Einwohnerzahl 154500	1155	288	136	34	1,95	22

Siehe Näheres im Original. *Nuttall.*

Aust (644) bespricht in ausführlicher Weise Entstehung und Verbreitung der Diph., sowie die zu ihrer prophylaktischen Bekämpfung erforderlichen allgemeinen und persönlichen Maassnahmen. *Sobernheim.*

8. Pseudo-Diphtheriebacillen

(Gelpke,) Bacterium septatum und dessen Beziehungen zur Gruppe der Diphtheriebacterien (B. diphtheriae [Klebs-Loeffler], B. pseudodiphthericum [Loeffler] und B. xerosis). Karlsruhe, Nemnich.

800. Salter, A., The pathogenicity of the pseudo-diphtheria bacillus and its relation to the Klebs-Loeffler organism (Trans. of the Jenner Inst. 2. Series p. 113). — (S. 270)

801. de Simoni, A., Beitrag zur Morphologie und Biologie der Pseudodiphtheriebacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26, No. 22/23, 24). — (S. 269)

802. de Simoni, A., Sulla frequente presenza di bacilli pseudo-difterici sulla mucosa nasale (L'Ufficiale sanitario no. 6 p. 241). — (S. 269)

de Simoni (801) giebt in tabellarischer Zusammenstellung einen Ueberblick über die morphologischen und biologischen Eigenschaften einer grösseren Anzahl von Pseudodiphtherieculturen, welche er von den verschiedensten Affectionen der Conjunctiva, der Nase, des Mundes, der Haut u. s. w. gewonnen hatte. Es liess sich zeigen, dass zwischen den einzelnen Stämmen gewisse constante, wenn auch nicht immer sehr erhebliche Differenzen zu Tage traten, welche theils die Widerstandsfähigkeit gegenüber

physikalischen und chemischen Schädigungen (feuchte und trockene Wärme, Sonnenlicht, Sublimat, Carbolsäure u. s. w.), theils das Verhalten der Stämme auf den gewöhnlichen Culturmedien betrafen. In letzterer Hinsicht glaubt Verf. 4 Gruppen unterscheiden zu können. Die erste Gruppe war ausgezeichnet durch spärliche Entwickelung in den verschiedenen Nährsubstraten, durch kleine, nicht confluirende Colonieformen, ausbleibende Vermehrung in Gelatine, relativ starke Säurebildung, während Gruppe 2 mehr oder weniger dicke und erhabene Colonien mit weissem Inhalt und von trockener Beschaffenheit bildete und in Gelatine gelegentlich Wachsthum erkennen liess. Die Stämme der dritten Gruppe lieferten erhabene, weisse, milchige Colonien, einen feuchten, glänzenden Belag und zeigten sowohl auf der Agaroberfläche, wie in Gelatine üppige Entwickelung. Die vierte Gruppe endlich unterschied sich von den übrigen durch die Fähigkeit der Pigmentbildung; die Farbe des Pigments war gelblich oder röthlich.

Sämmtliche Culturen erwiesen sich bei Verimpfung auf Meerschweinchen und Kaninchen als nicht pathogen und riefen bei subcutaner Verimpfung nur an der Injectionsstelle eine rasch vorübergehende geringfügige Infiltration hervor. Um weiterhin zu ermitteln, ob eine künstliche Virulenzsteigerung etwa durch Symbiose mit anderen Bacterienarten herbeigeführt werden könne, wurden die avirulenten Stämme theils in Mischculturen mit echten Diph.-Bac., Pneumok., Proteus vulgaris und Tetanusbac. gezüchtet, theils auf Organstückchen (Leber, Niere, Milz) von Thieren cultivirt, welche an Diph., bezw. Pneumok.-Septikämie oder Tetanus zu Grunde gegangen waren. Nur die Symbiose mit Tetanus vermochte hierbei den Pseudodiph.-Culturen einen geringen Grad pathogener Wirksamkeit zu verleihen, der freilich auch bei weiterer Fortzüchtung auf gewöhnlichen Substraten alsbald wieder verloren ging, wogegen die sonst geprüften Mikroorganismen nicht die geringste Virulenzsteigerung bewirkten.

Verf. schliesst aus allen diesen Ergebnissen, dass die Pseudo-D.-B. für die gewöhnlichen Versuchsthiere vollkommen unschädlich sind, im Uebrigen aber nicht einen einheitlichen Mikroorganismus darstellen, vielmehr eine Gruppe verschiedener Arten, welche bei Uebereinstimmung in gewissen fundamentalen Eigenschaften doch bestimmte constante Differenzen aufzuweisen pflegen. *Sobernheim.*

v. Simoni (802) hat den Naseninhalt sowohl in normalen als in pathologischen Verhältnissen wiederholt bacteriologisch untersucht, um die Anwesenheit oder das Fehlen der Pseudo-D.-B. festzustellen. Die Resultate der angestellten Untersuchungen ergaben, dass die Pseudo-D.-B. auf der Nasenschleimhaut mit Leichtigkeit anzutreffen sind, sodass man dieselben als ein regelmässiges Vorkommniss betrachten kann. Nach v. S. trifft man diese Bac. ungemein häufig bei chronisch verlaufenden Läsionen an, d. h. in den Fällen, in welchen die Nasenschleimhaut sehr reich ist an verschiedenen Bacteriengattungen, während dieselben selten sind oder auch gänzlich fehlen dort, wo eine einzige Bacteriengattung vorwiegt. *Trambusti.*

Salter (800) überzeugte sich von der relativen Empfänglichkeit verschiedener Arten von Vögeln für den Hoffmann'schen Bac., und glaubt

deshalb, einen typischen HOFFMANN'schen Bac. in einen KLEBS-LOEFFLER'schen verwandelt zu haben. *Pakes.*

9. ‚Bacillus diphtheroideus vulneris'

803. Thorn, H., Ueber den Befund eines diphtherieähnlichen Bacteriums auf granulirenden Wunden [Bacillus diphtheroideus vulneris] (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 58 p. 887).

Thorn (803) beschreibt einen diphtherieähnlichen Mikroorganismus, den er in 7 Fällen auf granulirenden Wunden angetroffen hat. Die von ihm als „Bac. diphtheroideus vulneris" bezeichnete Stäbchenart unterscheidet sich vom echten KLEBS-LOEFFLER'schen D.-B. durch die Fähigkeit bei Zimmertemperatur ziemlich gut zu gedeihen, durch Ausbleiben der NEISSER'schen Körnchenfärbung und durch mangelnde Pathogenität für Meerschweinchen und Kaninchen. Auch weisse Mäuse erwiesen sich als unempfindlich. *Sobernheim.*

10. Xerosebacillus

804. Dötsch, A., Anatomische und bacteriologische Untersuchungen über infantile Xerosis und Keratomalacie, sowie Bemerkungen über die Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels (Archiv f. Ophthalmologie Bd. 49 Heft 2 p. 405).

805. Schanz, F., Der sogenannnte Xerosebacillus und die ungiftigen LOEFFLER'schen Bacillen (Ztschr. für Hygiene u. Infectionskrankheiten Bd. 32 p. 185).

Schanz (805) setzt die Gründe auseinander, welche ihn veranlassen, den Xerosebac. für einen nicht virulenten LOEFFLER'schen Bac. zu halten. Er streitet allen bisherigen tinctoriellen und culturellen Methoden eine differentialdiagnostische Bedeutung ab, auch der NEISSER'schen Körnerfärbung. Einen Unterschied zwischen dem Xerosebac. und dem Pseudodiphtheriebac. von HOFFMANN-LOEFFLER erkennt er nicht an. *Grunert.*

Durch bacteriologische Untersuchung dreier Fälle von infantiler Xerosis und Keratomalacie konnte **Dötsch** (804) neben dem Xerosebac. zweimal Pneumok. und einmal Streptok. feststellen. Während die Untersuchung der Conjunctival- und Cornealoberfläche mittels Ausstrichpräparat Kokken und Bac. vereint finden liess, zeigte die Untersuchung auf Schnitten die Xerosebac. in der Conjunctiva, die Kokken im Cornealgeschwür. Bemerkenswerth ist, dass es DÖTSCH, meines Wissens zum ersten Male, gelang, durch Injection von Xerosebouilloncultur weisse Mäuse zu tödten und aus dem Blut der verendeten Tiere wieder Xerosebac. zu züchten. *Grunert.*

11. Bacillen bei Diphtherie der Thiere

806. Lang, Sur un moyen sérothérapique de préserver les poules de la diphthérie (Recueil de méd. vétér. Bd. 76 no. 13).

807. **Macfadyen, A.,** and **R. T. Hewlett,** A diphtheria-like organism found in pigeons (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1357).
808. **Piana, P.,** Dell' etiologia e della cura di una forma di difterite dei colombi nidiaci (Il moderno zooiatro no. 21 p. 411).
809. **Strebel, M.,** Diphtherie oder was sonst? bei einer 17 Monate alten Färse (Schweiz. Arch. f. Thierheilk. Bd. 41 Heft 4 p. 173).

Während der Ueberprüfung einer zur Bekämpfung der Tauben-Diphtherie als sehr wirksam gefundenen Methode, hatte **Piana** (808) Gelegenheit, einige bacteriologische Untersuchungen des diphtheritischen Exsudates anzustellen. Bei diesen Forschungen gelang es P., zwei Bacterienarten zu isoliren, welche, Nesttäubchen subcutan eingeimpft, bei denselben an der Impfstelle eine compacte Plague fibrinösen Exsudats hervorriefen.

Trambusti.

Macfadyen und **Hewlett** (807) isolirten aus dem Rachen von Tauben, die an Krebsgeschwür litten und später auch im Rachen gesunder Tauben einen Bac., welcher alle morphologischen und culturellen Eigenschaften der Diphtheriebacillen zeigte, jedoch nicht pathogen war. *Pakes.*

Lang (806) bemerkt, dass in Neu-Caledonien die Diphtherie der Hühner fortwährend so grosse Verheerungen anrichtet, dass die Aufzucht der Hühner im Gebiete der ganzen Insel wesentlich erschwert ist. Der Verf. spritzte nun curativ und prophylactisch 1-3 ccm Heilserum gegen Diphtherie ein. Dieses Verfahren gab ihm recht günstige Resultate. *Guillebeau.*

Strebel (809) beschreibt die Krankheitsgeschichte von 5 Rindern, welche nekrotische, rundliche Geschwüre am Gaumenrande, Schorfe am Nasenspiegel und zumeist Geschwüre am Klauenspalte zeigten. Die Geschwüre am Gaumenrande ähneln den Geschwüren bei der Diphtheritis der Menschen. Da beide Krankheiten jedoch nicht identisch sind, schlägt er für sie den Namen Pseudodiphtherie vor. *Johne.*

12. Influenzabacillus

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge)

(Ameiss, F. C.,) Influenzacomplicationen gynäkologischer Erkrankungen und der Gravidität (American Journ. of Obstetrics, April).

810. **Breitung,** Zur Frage des persönlichen Schutzes vor Erkrankung an der Influenza (Deutsche Medicinal-Ztg. p. 325). — (S. 274)
811. **Carrière, M.,** A propos d'un cas de grippe infantile rapidement mortel (Gazette hebdomadaire p. 613). [Enthält nichts Bacteriologisches. *Freudenberg.*]

(Destrée, E.,) Klinische Studien über Influenzapneumonie (Journ. médical de Bruxelles no. 37-41).

812. **Elmassian,** Note sur un bacille des voies respiratoires et ses rapports avec le bacille de Pfeiffer [Travail du laboratoire de M. Roux] (Annales de l'institut Pasteur Bd. 13 p. 621). — (S. 272)

(Filatow, Nil,) Die prolongirten, fieberlosen Formen der Influenza (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1. und 15. April).

813. **Jaksch, R. v.,** Ueber pseudo-influenzaartige Erkrankungen (Berl. klin. Wchschr. No. 20 p. 425). — (S. 273)

(Menko, L. H.,) Zwei seltsame Complicationen der Influenza (Medisch Weekblad voor Noord-en Zuidnerland 29. April).

(Paulsen, J.,) Beiträge zur Kenntniss der Influenza [Diss.] Kiel.

(Rosenthal, G.,) Sur la présence, dans quelques cas de broncho-pneumonie, du coccobacille de Pfeiffer et d'un coccobacille prenant le Gram (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 14 p. 320).

814. **Slawyk,** Ein Fall von Allgemeininfection mit Influenzabacillen [Aus der Universitätskinderklinik am Charité-Krankenhause zu Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankh. Bd. 32 p. 443). — (S. 274)

815. **Smith, W. H.,** The influenza bacillus and pneumonia (Journ. of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 274-289). — (S. 273)

Elmassian (812) hat gelegentlich von Untersuchungen von Keuchhusten-Sputum unter 32 Fällen 8mal einen feinen Bac. gefunden, der sich morphologisch und tinctoriell gar nicht, culturell nur durch die Thatsache von dem Pfeiffer'schen Influenzabac. unterschied, dass er nicht nur auf Hämoglobin-haltigen Nährböden wuchs, sondern auch auf Ascites-Agar resp. Serum-Agar, und ebenso auf Serum-Bouillon. Statt des menschlichen Serum genügte es auch, Kaninchen- oder Meerschweinchen-Serum dem Agar resp. Bouillon hinzuzufügen — nicht aber Pferdeserum —, um Wachsthum zu erzielen. Dieselbe Eigenschaft zeigte auch ein Bac., den Meunier[1] vor 2 Jahren bei einer Kinderbronchopneumonie isolirt hatte, und der seitdem 2 Jahre lang als Influenzabac. auf Blutagar fortgezüchtet worden war. Denselben Bac. konnte E. ferner in 3 von 6 Fällen aus bronchopneumonischen Sputum isoliren; Bronchopneumonien herrschten zur Zeit in Paris epidemisch und verliefen unter dem Bilde, das man klinisch als „Grippe" bezeichnen kann. — Thierversuche mit dem gefundenen Bac. hatten bei Kaninchen, erwachsenen Meerschweinchen, Mäusen, Tauben ein negatives Resultat; nur beim Kaninchen zeigte sich mitunter bei intravenöser Injection grösserer Dosen — über 10 ccm Serum-Bouilloncultur — eine langsame Kachexie („une cachexie lente"). Nur bei jungen Meerschweinchen war ein wirklicher positiver Erfolg zu erzielen, insofern sie bei peritonäaler Injection von 2-4 ccm 48stündiger Serum-Bouilloncultur unter peritonitischen Erscheinungen eingingen.

E. hält den betreffenden Bac. selbstverständlich nicht für den Erreger des Keuchhustens. Er meint, dass der Pfeiffer'sche Bac. zu einer Gattung gehört, welche — ähnlich wie der Pneumok. — auf den Schleimhäuten der Respirationswege für gewöhnlich saprophytisch wächst, aber im Verlaufe

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 338, 339. Ref.

anderer bronchopulmonärer Affectionen — Pneumonie, Keuchhusten etc. — pathogene Eigenschaften gewinnen kann.

In der Arbeit E.'s findet sich noch die interessante Angabe, dass Dujardin-Beaumetz die Vitalität des Influenzabac. beträchtlich — über Monate hinaus — verlängern konnte, indem er ihn in Collodiumsäcken in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen einschloss. *Freudenberg.*

v. Jaksch (813) erhebt seine Stimme gegen die nur auf klinische Symptome sich gründende leichtfertige Stellung der Diagnose: Influenza, die er nur für berechtigt hält, wenn man die typischen Influenzabac. irgendwo im Körper durch Färbung oder Cultur nachweist. Er theilt eine Reihe von klinisch unter dem Bilde der Influenza verlaufenden Fällen mit, in welchen sich keine Influenzabac. fanden, wohl aber vielfach — nicht immer! — Streptok., oder auch Pneumok. Er hofft, dass seine „Zeilen dazu dienen, dass mit dem ganz ungerechtfertigten Missbrauch, der mit der Diagnose der Influenza gemacht wird, endlich gebrochen werde“[1]. *Freudenberg.*

Smith (815) machte Studien über das Vorkommen des Influenzabac. bei Pneumonie. Dieser Bac. wurde 5mal bei 73 Fällen von acuter Pneumonie resp. lobulärer Pneumonie und 1mal bei 23 Fällen von acuter croupöser oder lobärer Pneumonie isolirt. Bei diesem letzteren Fall war der Krankheitsprocess auf den Pneumok. zurückzuführen und der Influenzabac. nur als ein zufällig hinzugekommener Krankheitserreger zu betrachten. S. berichtet eingehend über die klinischen Erscheinungen und die makro- und mikroskopischen Befunde bei diesen 6 Fällen, welche sämmtlich zur Section kamen. Aus seinen Beobachtungen schliesst S., dass die durch den Influenzabac. verursachte Pneumonie von wenigen oder gar keinen klinischen Symptomen begleitet wird mit Ausnahme von mässigem Fieber und einigen wenigen circumscripten Stellen, welche feucht rasseln. Der Influenzabac. kann Pneumonie erzeugen, wird aber öfters zusammen mit Pneumok. bei diesem Process gefunden. Die Pneumonie ist gewöhnlich eine bronchiale oder lobuläre, öfter bestehen viele Heerde, und es existirt eine Neigung zur Ausdehnung des Processes auf den unteren Lappen der linken Lunge. Das Exsudat besteht zum grossen Theil aus zelligen Elementen, hauptsächlich aus Leukocyten, und enthält wenig Fibrin. Influenzabac. werden gewöhnlich

---

[1]) Eine Hoffnung, die sich aber wohl kaum verwirklichen wird, ehe nicht Staat oder Gemeinde öffentliche Untersuchungsstellen eingerichtet haben, die für den Praktiker gratis bacteriologische, chemische und andere derartige Untersuchungen anstellen — Einrichtungen, die ebensowohl im Interesse der Patienten wie der Wissenschaft dringend zu wünschen wären! Wer die Verhältnisse der Praxis kennt, wird überzeugt sein, dass es auf anderem Wege nicht geht, dass so subtile, zeitraubende, und ebensowohl besondere Vorkenntnisse, wie besondere Apparate erfordernde Untersuchungen dem beschäftigten Praktiker nicht zugemuthet werden können. Und dabei ist eine etwa fälschlich gestellte Diagnose auf Influenza wahrlich noch nicht das Schlimmste! Mangels der Möglichkeit solcher Untersuchungen unterlassene Diagnosen auf Tuberkulose, auf Diphtherie, eventuell auf Cholera u. s. w. können in ganz anderer Weise verhängnissvoll werden. Ref.

in grosser Anzahl innerhalb von Leukocyten in den Alveolarräumen sowie in den Bronchien angetroffen. *Nuttall.*

Slawyk (814) reiht den nur spärlichen Befunden von Localisation des Influenzabac. ausserhalb der obern Luftwege — Pfuhl[1], Nauwerk[2], Fraenkel u. A. — einen Fall von letal verlaufender Allgemeininfection mit diesem Mikrobion bei einem 9 Monate alten Knaben an. Im Vordergrunde der Symptome standen meningitische Erscheinungen, die zunächst an Meningitis cerebrospinalis epidemica denken liessen; doch wurde die Diagnose bereits intra vitam durch die Lumbalpunction, welche ausschliesslich Influenzabac. ergab, richtiggestellt. Die Identität des Mikrobion wurde durch Mikroskop und Züchtung auf Blutagar — Agar ohne Blut negativ! — sichergestellt, auch von Pfiffer bestätigt. Die Lumbalflüssigkeit erwies sich als intensiv giftig; 0,5 ccm intravenös injicirt tödteten ein Meerschweinchen in 30 Minuten unter Krämpfen. Eine Blutbouilloncultur veranlasste dagegen erst nach 3 Tagen Exitus.

Aus einem Abscess am Malleolus ext. u. desgl. aus Zeigefingerblut konnten die Influenzabac. ebenfalls gezüchtet werden; ebenso post mortem aus einem Abscess am rechten Handrücken. In der eiterigen Flüssigkeit des l. Gehirnventrikels wurden sie mikroskopisch massenhaft gefunden, Züchtung aber misslang. In Lungenschnitten wurden sie mikroskopisch nachgewiesen, meist in den feinsten Bronchien und Alveolen innerhalb von Eiterkörperchen lagernd. Im Nasensecret fanden sie sich nicht. *Freudenberg.*

Breitung (810) führt aus, dass die Prophylaxe der Influenza im Wesentlichen eine individuelle sein müsse, und empfiehlt dafür Salmiakinhalationen, eventuell mit Zusatz von Oleum Eucalypti mittelst eines von ihm angegebenen kleinen Apparates. Direct Bacteriologisches enthält die Arbeit nicht.

Freudenberg.

13. Typhusbacillus

Referenten: **Prosector Dr. E. Fraenkel** (Hamburg) **Prof. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

(Andemard,) Du cérébro-typhus sans dothiénentérie; les typhopsychoses. (Thèses de la Faculté de Lyon no. 49.)

(Anders, J. M., und J. McFarland,) Ueber den Werth der Widal'schen Reaction (Philadelphia Medical Journ. 8. u. 15. Apr.).

816. **Anders, J. M., and J. McFarland,** Clinical and scientific contributions upon the value of the Widal reaction, based upon the study of two hundred and thirty cases (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 778-782). — (S. 293)

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 211, 215. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 276, 278; XII, 1896, p. 305. Ref.

(Barde, J. B.,) De la diazoréaction de Ehrlich dans la fièvre typhoide (Bordeaux).

817. **Beco, L.,** Note sur la valeur de l'agglutination par le sérum antityphique expérimental comme moyen de diagnostic entre le bacille d'Eberth et les races côliformes (Ctbl. f. Bacter. No. 4/5 p. 136). — (S. 294)

(Berthiere, É.,) La fièvre typhoïde et l'hygiène à Troyes; la question des eaux (Thèse, Paris).

(Bettencourt, N.,) Sôro-diagnostico da febre typhoide (Arch. de med. Lisboa no. 5 p. 217).

818. **Biggs, H. M.,** The advance in our knowledge of typhoid fever ([New York] Medical News vol. 75 p. 609). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Bobbyer, Ph.,) Endemischer Typhus in Nottingham (Journ. of the Sanitary Institute p. 505).

819. **Boden,** Ueber einen Fall von Meningitis serosa bei einem Abdominaltyphus, hervorgerufen durch den Typhusbacillus (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 303). — (S. 305)

(Bodin, E.,) Sur la propagation de la fièvre typhoide par le cidre (Bullet. de la soc. scientif. et med. de l'ouest t. 7 no. 4).

820. **Boody, G.,** Typhoid fever. Notes on two epidemics in the Iowa Hospital for the Insane (Journal of the American med. Association vol. 33 p. 573). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Bormans,) Ueber Typhusinfection durch ins Rectum eingeführte Thermometer (Gazetta medica di Torino. no. 4).

821. **Bosanquet, W. C.,** Notes on 215 cases of Enteric fever (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 81). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]

(Bourneville und **Chapotin,)** Epidémie de fièvre typhoïde à Bycêtre [Fortsetzung] (Le Progrès médical. Paris 26. Aug.).

822. **Brancati, A.,** La sierodiagnosi della febbre tifoide (Gazzetta degli Ospedali no. 136 p. 1436). — (S. 290)

823. **Bryant, J. H.,** A case of typhoid fever without any lesion of the intestine (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 776). — (S. 301)

824. **Bunts, F. E.,** Report of three cases of post-typhoid surgical lesions ([New York] Medical News vol. 74 p. 365-366). — (S. 305)

825. **Busquet** et **Cresvin,** Fièvre typhoïde et sero-reaction chez les Arabes (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 39). — (S. 309)

826. **Cabot, R. C.,** The serum diagnosis of disease. London, Longmans, Green & Co. — (S. 294)

827. **Cabot, R. C.,** and **F. L. Lowell,** Studies in serum diagnosis (Boston Med. and Surg. Journal vol. 140 p. 135-137). — (S. 293)

(Cappellari,) Bei Typhus eine specifische Angina, welche durch Typhusbacillen und die Einwirkung derselben auf die Mandeln bedingt sein kann (Gazzetta degli ospedali no. 43).

828. **Case, J. A.,** A simple method to distinguish the colonies of typhoid

bacilli from coli (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 728) [Beschreibt eine von PIORKOWSKI empfohlene Methode. *Nuttall.*]

829. Charrin, A., Influence de la fièvre typhoïde de la mère sur l'evolution des rejetons (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 22 p. 550). — (S. 309)

(Charrin, et **Levaditi,)** Embolies cellulaires dans un cas de fièvre typhoïde (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 24 p. 606).

830. Chmelicek, J. F., My observations on the typhoid fever epidemic in southern camps, and its treatment (New York Medical Journ. vol. 70 p. 193-198). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Courmont, P., et **Cade,)** Transmission de la substance agglutinants du bacille d'EBERTH par l'allaitement (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 24 p. 619).

831. Courmont, J., et **M. Doyon,** De l'influence du fractionnement et de la dissémination des doses injectées dans l'intoxication par les toxines microbiennes et les venins [Mode d'action de la toxine tétanique] (Journ. de physiol. et de pathol. général. t. 1 p. 531).

832. Cowen, T. R. J., Antityphoid serum in the treatment of Enteric fever (Lancet vol. 2 p. 778). — (S. 297)

(Craiy, Charles F.,) Combination von Abdominaltyphus und Malaria (Philadelphia medical Journ., 17. Juni).

833. Crum, F. S., Typhoid mortality in twenty-four American cities ([New York] Medical Record vol. 56 p. 229-230). — (S. 311)

834. Cumston, C. G., Ostitis typhosa (Boston Med. and Surg. Journal vol. 140 p. 249-251). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

835. Curry, J. J., On the value of blood examinations in the diagnosis of camp fevers. A report of the blood examinations in typhoid fever and in the malarial fevers. Cases occurring in the U. S. Army General Hospitals at Fort Myer, Va. and at Savannah, Ga. (Boston med. and Surg. Journal vol. 141 p. 513-518). — (S. 293)

836. Curschmann, H., Zur Untersuchung der Roseolen auf Typhusbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 1597). — (S. 300)

(Deichsel, K.,) Ueber die Anwendung gefärbter Nährböden zum Nachweise der Typhusbac. [Diss.] Greifswald.

837. Deutsch, L., Contribution à l'étude de l'origine des anticorps typhiques (Annal. l'Inst. PASTEUR t. 13 p. 689). — (S. 296)

838. Deutsch, L., Typhus ellen immunizált állatok hasüri exsudatumának bakteriumölő képességéről [Ueber das bactericide Vermögen des Bauchhöhlen-Exsudates gegen Typhus immunisirter Thiere] (Magyar Orvosi Archivum p. 673). — (S. 294)

(Deutsch,) Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der bacteriellen Immunität, mit specieller Berücksichtigung der Typhusimmunität (Wiener med. Presse No. 41, 42 p. 1685, 1716).

839. Dozy, F. P., De verspreiding van febris typhoidea door melk [Die Verbreitung von Typhus abdominalis durch die Milch] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, p. 125). — (S. 311)

840. **Droba, St.,** Der Zusammenhang zwischen Typhusinfection und Cholelithiasis auf Grund eines in der Klinik operirten Falles (Wiener klin. Wchschr. No. 46 p. 1141). — (S. 299)
841. **Droba, St.,** Prątek durowy w stosunku do kamicy żółciowej. Typhusbacillus und dessen Beziehung zur Cholelithiasis. (Przegl. Lek S. 364). [Diese Arbeit ist auch in deutscher Sprache publicirt. S. Referat No. 840. *Bujwid.*]
842. **Duckworth, D.,** Notes on a case in which Antityphoid inoculations were practised (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1407). — (S. 296)
(Dupard,) Episode épidémique de la fièvre typhoide d'origine hydrique dans les Alpes (Lyon méd. p. 1).
(Engel, H.,) Ueber die Incubationsdauer des Typhus abdominalis [Diss.] Strassburg, Singer.
(Euphrat, H.,) Eine Hausepidemie von Typhus abdominalis und Cholera nostras, verursacht durch Verunreinigung eines Brunnens mit Rieseljauche (Deutsche med. Wchschr. No. 47).
(Ferré,) Epidémie de fièvre typhoide d'origine alimentair (Annal. d'hyg. publ. no. 1 p. 23).
843. **Fischer, A.,** Welchen praktischen Werth hat die Widal'sche Reaction (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 407). — (S. 289)
844. **Fitz, R. H.,** Typhoid fever at the Massachusetts General Hospital during the past seventyeight years. Mortality; intestinal hemorrhage; perforation; relapse (Boston Med. and Surg. Journal vol. 141 p. 509 bis 513). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]
845. **Fraenkel, A.,** Zur Lehre von den Affectionen des Respirationsapparates beim Ileotyphus (Deutsche med. Wchschr. No. 15/16). — (S. 301)
846. **Fulton, J. S.,** and **W. R. Stokes,** Typhoid fever and waterborne diarrhoea (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 789-791). — (S. 310)
847. **Gerhardt, D.,** Ein Fall von Typhusempyem mit spontaner Resorption (Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 5 p. 105). — (S. 302)
848. **Gorbunow, G. A.,** Zur differentiellen Diagnose zwischen Bac. coli und Bac. Typhi abd. [Russisch] (Wratsch p. 9). — (S. 287)
(de Grandmaison et **P. Cartier,)** De la présence du bacille d'Eberth dans le sang (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 3 p. 56).
849. **Grimbert,** Action du Bac. coli et du Bac. d'Eberth sur les nitrates (Journ. de pharm. et de chimie p. 52). — (S. 287)
(Guillemin, J. H.,) Contribution au sérodiagnostic de Widal (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 23 p. 577).
(Guinon, L.,) Einige Complicationen des Typhus (Revue mensuelle des maladies de l'enfance).
850. **Hankin, E. H.,** On the detection of the Bacillus typhosus in water and other substances (Ctbl. für Bacter. Bd. 26 p. 554). — (S. 309)

851. Herdman, W. A., and R. Boyce, Observations upon the normal and pathological histology and bacteriology of the oyster (Proc. of the Royal Soc. vol. 64 p. 239). — (S. 309)

852. Hesse, W., Die Typhusepidemie in Löbtau im Jahre 1899 (Ztschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 345). — (S. 309)

(Honl, J.,) Serum double und agglutination double (Wiener klin. Rundschau p. 101).

(Hoorn, F.,) Die Typhusepidemie in Fogaras (Militärarzt No. 3/4 p. 17-22).

853. Houston, T., On a case of Cystitis of 3 years duration due to the typhoid bacillus (Brit. Med. Journ. vol. 1 p. 78). — (S. 307)

854. Hubbard, C. C., A brief report of an epidemic of typhoid fever in Worthville, N. C., during 1898 ([New York] Medical News vol. 75 p. 857-858). — (S. 310)

855. Hubbell, A. A., Eye complications in typhoid fever ([New York] Medical News vol. 75 p. 614). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

856. Hübener, W., Beitrag zur Lehre von den Knochenmetastasen nach Typhus (Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 2 p. 705). — (S. 304)

(Hugot,) Un cas de méningite à bacille d'Eberth (Lyon med. no. 4 p. 119).

(Jacobi,) Beitrag zu den Abdominaltyphus complicirenden Eiterungen (Pester med. chirurg. Presse No. 36 p. 842).

857. Janeway, E. G., Some peculiar phases of typhoid fever ([New York] Medical News vol. 75 p. 744). [Klinisches. *Nuttall.*]

858. Janssen, H. A., De ileo-typhusepidemie te 's Hertogenbosch in 1898 [Die Typhusepidemie zu 's Hertogenbosch im Jahre 1898] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 768). — (S. 310)

859. Janssen, H. A., Over het epidemisch optreden van ileo-typhus in het garnizoen 's Hertogenbosch [Ueber das epidemische Auftreten von Typhus in der Garnison von 's Hertogenbosch] (Militair Geneesk. Tijdschr. p. 222). — (S. 310)

860. v. Jéz, Ueber Typhusbehandlung (Abdominaltyphus) mit einem Antityphusextract (Wiener med. Wchschr. No. 8 p. 346). — (S. 297)

(Kappen, J.,) Beiträge zur Verbreitungsweise des Typhus abdominalis [Diss.] Bonn.

861. Karchagin, Ueber agglutinirende Wirkung des Blutes normaler und hungernder Kaninchen auf Typhusbac. (Bolnitchnaia Gazeta Botkina p. 744). — (S. 287)

(Karcher,) Einiges über die Baseler Typhusepidemie des 1. Quart. 1898 (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 17 p. 519).

862. Kasel, Ch., und K. Mann, Beiträge zur Lehre von der Gruber-Widal'schen Serumdiagnose des Unterleibstyphus (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 581). — (S. 290)

863. Klimenko, B. N., Ein Fall von Meningitis im Verlaufe von Typhus abdominalis, verursacht durch Typhusbac. [Russisch] (Russisches

Archiv für Pathologie Bd. 7 H. 5). [Inhalt in der Ueberschrift. *Alexander-Lewin.*]

864. **Könitzer,** Ein Fall von spondylitis typhosa (Münchener med. Wchschr. No. 35 p. 1145). — (S. 303)

(Kraus, J.,) Ueber die Gruber-Widal'schen Serodiagnostik zur Erkennung des Typhus abdominalis [Diss.] Würzburg 1898.

865. **Kübler,** und **F. Neufeld,** Ueber einen Befund von Typhusbac. im Brunnenwasser (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 133). — (S. 309)

866. **Lampe,** Ueber die Entzündung der Rippenknorpel (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 53 H. 5, 6). — (S. 304)

867. **Lartigau, A. J.,** A report of two cases of typhoid infection without any intestinal lesions (New York Medical Journ. vol. 70 p. 158-162). — (S. 301)

868. **Lartigau, A. J.,** Multiple ulcers of the vulva and vagina in typhoid fever (Boston Med. and Surg. Journal vol. 141 p. 239-240). — (S. 306)

869. **Laschtschenko, P.,** Untersuchungen über das Verhalten des Bac. typhi und Bac. coli commun. zu den bactericiden Eigenschaften des Kaninchenblutes (Hygien. Rundschau No. 3 p. 105). — (S. 288)

870. **Lépine, R.,** et **B. Lyonnet,** Étude sur l'infection typhique chez le chien (Revue de méd. p. 577). — (S. 298)

(Lépine, R., et **B. Lyonnet,)** Sur la bronchopneumonie typhique produite expérimentalement chez le chien (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 23 p. 585).

(Lépine, R., et **B. Lyonnet,)** Sur les effets de la toxine typhique ches le chien (Rev. de méd. no. 11 p. 854).

(Lépine, R., et **B. Lyonnet,)** Sur l'infection typhique expérimentale chez le chien (Compt. rend. de l'acad. de sienc. t. 128 p. 396).

(Le Roy des Barres,) Étude sur la fièvre typhoïde dans le departement de la Seine en 1898.

871. **Littledale, H. E.,** Clinical investigations on Widal's reaction as a diagnostic in typhoid fever (Dublin Journ. of med. Science vol. 2 p. 18). — (S. 292)

872. **Ljubomudrow, P. W.,** Zur Serodiagnostik nach Widal (Medicinskal Obosrenie Bd. 2 p. 82). [Nichts Neues. *Alexander-Lewin.*]

873. **Loeb, A.,** Beitrag zur Lehre vom Meningotyphus (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 12 p. 211). — (S. 305)

(Lyonnet, B., et **Angellier,)** Le fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Lyon pendant les cinq dernières années (Lyon Médical t. 91, no. 34 p. 566).

874. **Macé, E.,** et **G. Etienne,** Infection mixte dans un cas de fièvre typhoïde anormale d'emblée (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 17 p. 387). — (S. 308)

875. **MacKenna, R. W.,** Bacillus typhosus and bacillus coli communis: a critical comparison, with some description of a new method for their differentiation, and its application to the diagnosis of typhoid fever (Edinburgh Med. Journ. vol. 6 p. 399). — (S. 286)

876. **McPhedran, A.,** Typhoid infection without lesions in the intestines; a case with remarks (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 543-544). [Typhusfall ohne Darmläsionen. Eine der Arbeit beigelegte Tabelle giebt eine gedrängte Uebersicht der anderen 19 ähnlichen Fälle, welche schon beschrieben worden sind. *Nuttall.*]

877. **McWeeney, E. J.,** The agglutinability of different races of the Typhoid bacillus (Lancet vol. 1 p. 380). — (S. 299)

878. **Mankowsky, A.,** Eine einfache Methode zur schnellen Diagnose zwischen Typhus- und Colibacillen [Russisch] (Russ. Arch. f. Path. Bd. 8 H. 4). — (S. 283)

879. **Mankowsky, A.,** Ein neuer Nährboden zur Differenzirung von Typhus- und Colibacillen [Russisch] (Russ. Arch. f. Path. Bd. 8 H. 4). — (S. 287)

880. **Matthews, W. R.,** A case of acute ulcerative Endocarditis giving a positive Widal reaction (Brit. Med. Journ. 1 p. 1535). [Verf. giebt keinen genügenden Beweis. *Pakes.*]

881. **Mewius,** Die Widal'sche Reaction in ihrer Bedeutung für die Bekämpfung des Abdominaltyphus (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 324). — (S. 289)

(Mossé,) Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde chez les cardiaques (Thèses de la Facult. de Lyon no. 103).

882. **Muehleck, G. A.,** Results of the examination of the blood of 90 soldiers ill with typhoid at the St. Agnes Hospital (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 1116-1118). [Klinisches. *Nuttall.*]

883. **Murray, A. G.,** Report of a case of typhoid fever complicated by suppurating thyroid gland and orchitis (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 1191-1193). — (S. 306)

(Naegeli,) Ueber die Typhusepidemie in Oberlipp. Ein Beitrag zur Aetiologie und Hämatologie des Typhus abdominalis (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 18 p. 545.)

884. **Neufeld, F.,** Ueber die Züchtung der Typhusbacillen aus Roseolaflecken nebst Bemerkungen über die Technik bacteriologischer Blutuntersuchungen (Zeitschr. f. Hyg. p. 498). — (S. 300)

885. **Nichols, J. L.,** A study of the spinal cord by Nissl's method in typhoid fever and in experimental infection with the typhoid bacillus (Journ. of Experimental Med. vol. 3 p. 189-216). — (S. 300)

886. **Nicolle, Ch.,** et **G. Spillmann,** Sur quelques cas de fièvre typhoide d' origine hydrique certaine (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 7). — (S. 310)

(Nollet,) Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoïde de Cherbourg (novembre 1898 bis février 1899) (Arch. de méd. navale no. 6 p. 426).

887. **Osler, W.,** The diagnosis of typhoid fever. A discussion at the New York State Medical Assoc. (New York Medical Journ. vol. 70 p. 673 bis 676). [Klinischer Vortrag. *Nuttall.*]

888. **Osler, W.,** The problem of typhoid fever in the United States ([New

York] Medical News vol. 74 p. 225). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

889. Pacinotti, G., Altri caratteri differenziali fra il bacillo del tifo ed il bacterium coli in culture aerobe-anaerobiche (Gazetta degli ospedali no. 25 p. 259). — (S. 286)

890. Pamart, R., A propos des courbes de sero-réaction dans la typhoide (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 6). — (S. 291)

891. Park, W. H., The bacteriology of typhoid fever ([New York] Medical News vol. 75 p. 792). [Lesenswerther Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

892. Peck, H. M. O., The frequency of sickroom infection in typhoid fever (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 594). — (S. 311)

893. Pfuhl, E., Untersuchungen über die Entwickelungsfähigkeit der Typhusbacillen auf gekochten Kartoffeln bei gleichzeitigem Vorhandensein von Colibacillen und Bacterien der Gartenerde (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 49). — (S. 286)

894. Piorkowski, M., Ein einfaches Verfahren zur Sicherstellung der Typhusdiagnose (Berl. klin. Wchschr. No. 7 p. 145). — (S. 284)

895. Pratt, J. H., Secondary infection of the skin and subcutaneous tissues by the Bacillus typhosus (Journal of the Boston Soc. of the Medical Sciences vol. 3 p. 170-173). — (S. 307)

896. Quincke, H., Ueber spondylitis typhosa (Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 4 p. 244). — (S. 303)

897. Ramond, Fièvre typhoïde experimental (Thèse, Paris; ref: Ctbl. f. inn. Med. Bd. 20 p. 856). — (S. 298)

898. Rath, D., Ueber den Einfluss der blutbildenden Organe auf die Entstehung der Agglutinine (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 15/16 p. 549). — (S. 288)

899. Remlinger, P., Beitrag zum Studium der Typhusinfection (Revue de médecine). — (S. 294)

900. Remlinger, P., Contribution expérimentale à l'étude la transmission héréditaire de l'immunité contre le bacille d'Eberth et du pouvoir agglutinant. (Annales de l'Institut Pasteur t. 13 p. 129). — (S. 297)

901. Richardson, M. W., On the rôle of bacteria in the formation of gallstones (Journal of the Boston Soc. of. Med. Sciences vol. 3 p. 79-81). — (S. 298)

902. Riesman, D., A case of typhoid fever with ulceration of the esophagus, and complicated with croupous pneumonia (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 578-580). [Beschreibt den seltenen Fall von Typhusulceration des Oesophagus und berücksichtigt die einschlägige Literatur. *Nuttall.*]

903. Robson, A. W. M., The relation of Typhoid fever to diseases of the gallbladder, with reference to the bacterial origin of gallstones (Edin. Med. Journ. 6 p. 218). [2 Fälle, bei denen Gallensteinbildung mit Anfällen von Typhus abdominalis genau zusammenfiel. *Pakes.*]

(Robson, M.,) Die Beziehungen des Typhus zu Erkrankungen der Gallenblase (Edinburgh med. Journ. Sept.)

904. Rostocki, O., Zur Kenntniss des Typhus renalis (Münch. med. Wchschr. No. 7). — (S. 307)

905. Rousch, L. F., Typhoid fever. Therapeutic principles established in its treatment (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 580). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Roux, G.,) Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoide qui a régné à Lyon en 1898 (Lyon méd. no. 3-6).

906. Ryska, E., Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Cholecystitis u. Cholangitis typhosa (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 757). — (S. 299)

907. Sangree, E. B., Flies and typhoid fever ([New York] Medical Record vol. 55 p. 88-89). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Sbrana, F.,) La fièvre typhoïde chez les enfants dans les pays chauds (Arch. de méd. d'enfants Janv.)

908. Schebrow, Ueber Cholecystitis beim Unterleibstyphus. [Diss.] St. Petersburg. — (S. 299)

909. Schichold, P., Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Harn (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 p. 505). — (S. 300)

910. Schumacher, H., Bemerkungen zu einem Fall von Typhus abdominalis mit fehlender Widal'scher Reaction (Ztschr. f. Hyg. Bd. 30 p. 364). — (S. 291)

911. Schütze, A., Ueber den Nachweis von Typhusbacillen in der Milz (Ztschr. f. klin. Med. 38 p. 39). [In 5 Fällen von Abdominaltyphus im Stuhl u. 2mal in der Milz nach dem Piorkowski'schen Verfahren nachzuweisen. 3mal ist die bacteriologisch intra vitam gestellte Diagnose p. mort. durch die Section bestätigt worden. *Fraenkel.*]

(Schwartz, W.,) Ueber die von 1887-97 in der Göttinger medic. Klinik behandelten Fälle von Typhus abdom. Göttingen.

912. Shaw, H. B., Typhoid fever, abscess formation, recovery of typhoid bacillus: failure of Widal's reaction (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1289). — (S. 293)

913. Silberberg, L., Zur Differenzirung von Typhus- und Colibacillen nach Thoinot-Brouardel [Russisch] (Russisches Archiv für Pathologie Bd. 8, H. 2). — (S. 287)

914. Smith, A. A., Typhoid fever as seen in Bellevue Hospital ([New York] Medical News vol. 75 p. 746). [Klinisches. *Nuttall.*]

(Smith, H.,) Welche Rolle spielen die Faeces und der Urin typhöser Patienten in der Verbreitung der Krankheit? (Lancet 20. Mai).

915. Smith, J. L., and J. Tennant, A study of the epidemic of typhoid fever in Belfast 1898 (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 193). — (S. 292)

916. Staples, F., Enteric fever — its infection, pathology and present treatment (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 1131). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Steinberg,) Typhoide Erkrankungen nach dem Hochwasser vom 30. Juli 1897 (Deutsche med. Wchschr. No. 35).

917. **Strasburger, J.,** Eiterige Epididymitis als Typhus-Complication (Münch. med. Wchschr. No. 1 p. 5). — (S. 306)
918. **Tarchetti, C.,** Sul valore della sierodiagnosi nell' infezione tifoide (La Clinica Medica italiana no. 1 p. 16). — (S. 289)
919. **Taylor, J. L.,** Typhoid fever. A quarter of a century's experience therewith with special reference to some unsolved problems (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 377). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
(Thoinot, L.,) La fièvre typhoïde à Paris de 1870 à 1899; rôle actuel des eaux de source (Annal. d'hygiène publ. p. 157).
(Thoinot,) Epidémie de fièvre typhoïde à Carpentras en octobre et novembre 1898 (Annal. d'hygiène publ. p. 413).
(Thoinot,) Note sur la fièvre typhoïde de Paris en juillet et en août 1899 et sur le rôle de la Wanne (Annal. d'hyg. publ. t. 42 no. 3 p. 257).
920. **Thomson, W. J.,** Ten years' experience with typhoid fever at the Rossevelt Hospital ([New York] Medical Record vol. 56 p. 694). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
921. **Thresh, T. C.,** and **E. R. Walter,** Report on an outbreak of typhoid fever at Shoeburyness attributed to eating cockles (Brit Med. Journ. 2 p. 1669). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]
922. **Unger, E.,** und **E. Portner,** Der Werth des Harnnährbodens für die Typhusdiagnose (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 1737). — (S. 284)
(Vaillard,) La fièvre typhoïde à Cherbourg (Rev. d'hygiène no. 6 p. 487).
923. **Wallgren, A.,** Ein Fall von Typhusinfection einer Ovarialcyste (Arch. f. Gyn. Bd. 9, Heft 1). — (S. 306)
924. **Wallgren, A.,** Ett Fall af tyfusinfektion af ovarialcysta. [Ein Fall von Typhusinfection einer Ovariencyste.] Finska Lakaresällskapets Handlingar Bd. 41 no. 10 p. 1097. [Deutsch im Archiv f. Gynäkol. publicirt. S. Referat No. 923. *Stecksén.*]
925. **Warburg,** Ueber Pleuritis typhosa [Sitzung des ärztl. Vereins zu Köln] (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 303). — (S. 302)
926. **Winterberg, H.,** Untersuchungen über das Typhusagglutinin und die agglutinirende Substanz der Typhusbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 375). — (S. 288)
927. **Winternitz, M. A.,** Adatok a hasi hagymázhoz szegődő heveny vesegyuladások (ú. n. typhus renalis) kórbonctanához és bacteriologiájához (Magyar Orvosi Archivum 1898 p. 395). — (S. 307)
928. **Wittich, H.,** Beiträge zur Frage der Sicherstellung der Typhusdiagnose durch culturellen Nachweis auf Harngelatinenährboden (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 13 p. 390). — (S. 286)

Mankowsky (878) hat unter Podwyssotzky's Leitung folgende Methode zur differentiellen Diagnostik zwischen Typhus- und Colibac.

ausgearbeitet. Man bereitet eine gesättigte wässerige Lösung von Indigocarmin (Lösung A) und eine gesättigte Lösung von saurem Fuchsin in 1% Aetzkali (Lösung B). Man mischt Lösung A-2 cc mit Lösung B-1 cc und verdünnt mit 22cc Wasser. Diese schwach alkalische dunkelblaue Mischung wird tropfenweise zum Nähragar hinzugesetzt, bis der ganze Inhalt des Reagenzglases blau resp. blauviolett wird. Das Agar muss neutral reagiren und $^1/_3$-$^1/_2$ % Glucose enthalten. Impft man solches Agar mit Typhus- resp. Colibac., so färbt es sich nach 36-72 St. unter dem Einflusse der Typhusbac. roth, während es unter dem Einflusse der Colibac. grünlich wird und schliesslich sich entfärbt*. *Alexander-Lewin.*

Piorkowski (894) stellt den die Differentialdiagnose zwischen Bact. coli und Typhusbac. gestattenden Nährboden aus Harn dar, der bei einem spec. Gewicht von 1,020 nach zweitägigem Stehen alkalische Reaction angenommen hat. Dieser Harn wird mit 0,5% Pepton und 3,3% Gelatine versetzt, eine Stunde im Wasserbade gekocht und dann ohne Anwendung von Wärme filtrirt. Darauf Füllen in Reagensgläser und 15 Minuten langes Sterilisiren im Dampftopf bei 100°. Am nächsten Tage nochmaliges Sterilisiren während 10 Minuten. Auf diesem Nährboden sind Colibac. nach 20stündigem Aufenthalt bei 22° unter dem Mikroskop rund, gelblich, feinkörnig und scharfrandig, die Colonien des Typhusbac. mit aufgefasertem Rand. Man unterscheidet kürzere oder längere Ranken, häufig in spirochätenartigen Formen. Bei Temperaturen, welche niedriger als 22° sind, entwickeln sich die Typhuscolonien nicht so typisch. Stichculturen in Nährböden von der geschilderten Zusammensetzung liessen Bact. coli in festem, grauweisslichen Stich mit Oberflächenwachsthum erscheinen; Bac. typhi blieb heller, durchscheinender, vielfach gekörnt und zeigte kein Oberflächenwachsthum[1]. *Fraenkel.*

Unger und **Portner** (922) haben in den Berliner Krankenhäusern „Am Urban" und „Moabit" Piorkowski's Angaben über dessen Harnnährböden einer Nachprüfung unterzogen. Ueber den benutzten Harn bemerken sie, dass Piorkowski einen Harn vorschreibe, der nach zweitägigem Stehen im Brutschrank alkalisch geworden ist [siehe folgendes Referat]. Zu stark alkalischer Harn sei zu reich an Krystallen und könne dabei das Wachsthum der Bacterien völlig gehemmt sein. Es genüge sauren Harn 10 bis 15 Stunden bei 37° C. stehen zu lassen und leicht alkalisch zu machen. Die Röhrchen dürfen nachher nur bei 100° C. sterilisirt werden, da die

---

*) Cf. über Methoden, das Reductionsvermögen der Bacterien zu differentialdiagnostischen Untersuchungen von Typhus- u. Colibac. zu benutzen, auch die im Tübinger pathologischen Institut ausgeführte Arbeit von A. Wolff (Ctbl. f. Bact. u. Paras. Bd. XXVII, 1900 No. 25). *Baumgarten.*

[1]) Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass es schwer ist, auch wenn man eine so grosse Auswahl von Harnen wie in unserem Krankenhause hat, einen Urin zu finden, der gerade ein spec. Gewicht von 1,020 hat und innerhalb 2 Tage alkalisch wird. Und P. legt Werth darauf, dass man sich genau an seine Vorschriften hält, wenn man seine Angaben bestätigen will. Im Uebrigen sind nach den Untersuchungen in unserem Krankenhause die Beobachtungen Piorkowski's zutreffend. Ref.

Platten sonst häufig bei 22° C. flüssig werden. Die Platten sollen überhaupt bei 22° C. aufbewahrt werden, Ueberschreiten von 23° C. bewirkt Verflüssigung. Im Allgemeinen konnten die Verff. die Angaben Piorkowski's über das Wachsthum von Typhus und Bacterium coli in etwa 17 Stunden bestätigen. In 9 von 31 klinisch sicheren Typhen sahen die Verff. die für Typhusbac. charakteristischen Colonien erst nach wiederholter Aussaat. Nach weiterem Wachsthum auf Harngelatine bei 22° C. entwickelten sich die kreisrunden Colicolonien schneller als die gefaserten Typhusbac.-Colonien. Auch diese blieben aber meist entgegengesetzt Piorkowski's Angaben nur selten im Wachsthum gehemmt. „In der Regel nimmt der Körper der gefaserten Colonien etwa nach 36 Stunden die gelbbraune Farbe der Colicolonien an, bekommt oft haarzopfähnliche Gestalt und dehnt sich bedeutend aus, während die Ausläufer sich nur wenig mehr verlängern. Sie werden aber zum Theil breiter und gekörnt und bilden oft um den Körper ein dichtes Flechtwerk." Anderseits bekommen auch die Colicolonien nach 36 Stunden hier und da knopfartige Anschwellungen und unregelmässige Begrenzungen, sodass sich die Unterschiede mehr verwischen, ausnahmsweise kann auch das Bacterium coli kurzgefaserte Colonien bilden.

Also auch auf Harnnährböden kann das Bacterium coli im Aussehen mit dem Typhusbac. übereinstimmen. Auf Grund ihrer Untersuchungen heben die Verff. für den Gebrauch des Piorkowski'schen Culturverfahrens zu diagnostischen Zwecken folgende Punkte hervor: „1) Fehlen gefaserte Colonien in mehreren Aussaaten, so liegt kein Typhus vor. 2) Zahlreiche langgefaserte Colonien sind für Typhus beweisend. 3) Kürzer gefaserte Colonien sprechen im Verein mit klinischen Zeichen für Typhus, sind aber ohne sie nicht zu verwerthen. Sicherheit bringt erst die weitere bacteriologische Prüfung." Im Allgemeinen bezeichnen sie den Harnnährboden als wesentlichen Fortschritt, da man damit die Reinculturen aus dem Stuhl in viel kürzerer Zeit als früher (in 2 bis 3 Tagen) und mit viel grösserer Sicherheit erhalten könne. Sie fanden die Bac. frühestens am 2. Krankheitstage und um so zahlreicher, je stärker die Krankheitserscheinungen waren. Nach der Entfieberung nahmen die Bac. an Zahl ab und sind in der Regel am 8. bis 10. fieberfreien Tage nicht mehr nachweisbar. Bei Recidiven sind sie aber wieder in Masse, mitunter in Reincultur nachweisbar. Anderseits konnten bei einer fieberfreien sich wohlbefindenden Kranken noch 5 Wochen nach Fieberabfall Typhusbac. im Stuhl nachgewiesen werden. Aus Roseolenblut (5 Fälle) konnten Typhusbac. nicht gezüchtet werden. Dagegen wurden sie aus dem Harn von Typhuspatienten auf Piorkowski's Harngelatine mit Leichtigkeit gezüchtet, und zwar in so reichlich gefaserten Colonien, wie solche aus dem Stuhl selten erhalten wurden. In einem trüben leicht alkalischen Urin wurden massenhaft lebhaft bewegliche typhusähnliche Stäbchen ohne vorliegende Anzeichen einer Nierenerkrankung gefunden. Die Cultur ergab Typhusbac. und Mikrok. ureae liquefaciens.

Auf älteren Platten bilden Typhusbac. und Coli oberflächliche Colonien von der bekannten Weinblattform mit Nabel. Bei Typhusbac. lässt sich

im Centrum öfters noch der ursprüngliche gefaserte Bau erkennen und entsenden vom Rande Ausläufer, während Colicolonien bei durchfallendem Licht violett irisiren. In Stichculturen wuchs Typhusbac. entsprechend WITTICH's Angaben „als grauweisser Faden mit äusserst feiner seitlicher Strichelung", während der Stich von Bacterium coli viel umfangreicher ist und sich scharf absetzt[1]. *Czaplewski.*

Mackenna (875) prüfte PIORKOWSKI's Methode (nämlich Harnnährboden), den Typhusbac. von Colibac. zu unterscheiden. Es gelang ihm, den Typhusbac. ganz leicht aus den Entleerungen eines Typhuskranken zu isoliren. *Pakes.*

Die Untersuchungen wurden an 6 Typhuskranken angestellt; bezüglich der Herstellung des Nährbodens ist **Wittich** (928) im Verlauf seiner Untersuchungen insofern von den Angaben PIORKOWSKI's abgewichen, als er den Harn durch Zusatz von 10% Sodalösung alkalisch machte. Die Züchtung der Typhusbac. wurde sowohl aus Faeces und Urin Typhuskranker als aus verschiedenen Organen von Typhusleichen vorgenommen. Der Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass der PIORKOWSKI'sche Nährboden nicht geeignet ist, lediglich aus dem Wachsthum der Colonien den Nachweis des Typhus zu ermöglichen, weil auch zur Gruppe der Colibac. gehörende Bacterien unter noch nicht näher bekannten Bedingungen mit denen des Typhusbac. identische Wachsthumsformen bilden können. Trotzdem betrachtet W. den PIORKOWSKI'schen Nährboden in diagnostischer Beziehung als werthvoll, weil er eine Frühdiagnose zu gestalten scheint. *Fraenkel.*

Pfuhl (893) beschickte — zur Entscheidung der Frage, ob sich Typhusbac. auf gekochten und geschälten Kartoffeln bei gleichzeitigem Vorhandensein von Coli-Bac. und Bacterien der Gartenerde während der Aufbewahrung in einer warmen Küche vermehren und in die Kartoffelsubstanz eindringen können — gekochte Kartoffeln mit unbeweglichen Colibac. und fand nach 17stündiger Aufbewahrung im Brutschrank auf der Oberfläche bloss unbewegliche Colibac. und bloss nach Abkratzen der oberflächlichen Kartoffelschichten konnten bewegliche Typhusbac. nachgewiesen werden; hieraus geht hervor, dass der Typhusbac. trotz der Gegenwart sich üppig entwickelnder Colibac. in die Substanz der Kartoffel hineinwuchert. Dasselbe zeigte sich auch bei Gegenwart von Bacterien der Gartenerde. *Krompecher.*

Pacinotti (889) hat die Entwickelung des Typhusbac. und die des Bacterium coli einem vergleichenden Studium unterzogen, indem er hierzu frisches, durch rohen Kaffee grün gefärbtes Hühnereiweiss benutzte, welches er nach vollständiger Sterilisirung in die Höhlung hohler Objectträger brachte, die Höhlung nach vollzogener Impfung mit einem Deckgläschen bedeckte und dasselbe mittels eines Kittes ringsum luftdicht abschloss. In der mit Bacterium coli geimpften Höhlung beginnt

[1] Eine gute Abbildung im Text giebt junge und ältere Typhus- und Colicolonien vortrefflich wieder. Ref.

die Entfärbung des grünen Eiweisses schon nach 2 Stunden und dauert bis zu zwei Tagen, wo dann der Inhalt der Höhlung eine schmutzig gelb-rothe Färbung zeigt, während das daselbst sich entwickelte Gas in kleineren und grösseren Blasen unregelmässig vertheilt erscheint. Wenn die Impfung dagegen mit bei 30° im Thermostat gehaltenen Typhusculturen gemacht wurde, so erfolgt die Entfärbung langsamer, nimmt niemals die dunkelgelbe Färbung an, sondern erscheint erst nach zwei Tagen schmutzig gelbgrün; es entwickelt sich auch niemals die geringste Spur von Gas.

Trambusti.

Silberberg (913) bestätigt die von THOINOT und BROUARDEL angegebene Fähigkeit der Colibac., in Bouillon zu wachsen, welche 1 ctgm Acid. arsenicosum pro Liter enthält, während Typhusbac. sich darin sehr kümmerlich entwickeln. Nimmt man 4-5 ctg pro Liter, so wachsen Colibac. immer noch sehr gut, während Typhusbac. gar kein Wachsthum zeigen. *Alexander-Lewin.*

Mankowsky (879) nimmt zur Differenzirung der Typhus- und Colibac. 100 g getrocknete weisse Pilze (Boletus edulis), infundirt 24 St. mit 1 Liter Wasser; dann wird das Ganze 1 Stunde lang gekocht, durch Leinwand filtrirt mit $^{1}/_{2}$% Kochsalz, 1% Pepton und $1^{1}/_{2}$% Agar versetzt und wieder 30-40 Min. gekocht. Man neutralisirt, wenn nöthig, klärt mit Eiweiss ab, filtrirt durch Watte und sterilisirt. Auf solchem Agar wachsen Typhusbac. langsam als ein dünner, durchsichtiger Belag, während Colibac. viel üppiger wachsen und einen silberweissen, trockenen, falterigen Belag bilden unter reichlicher Gasbildung, welche bei Typhusbac. fehlt.

Alexander-Lewin.

Gorbunnow (848) benutzte die von CESARIS-DEMEL empfohlene Leberbouillon, welche er mit Lacmustinctur versetzte, zur differentialen Diagnose zwischen Typhus- und Colibac. Mit Colibac. beschickt, wird die amethystblaue Flüssigkeit nach 24 St. im Brutschrank roth, mit Typhusbac. entfärbt sie sich. *Alexander-Lewin.*

Grimbert (849) fand, dass der Colibac. und Typhusbac. bloss bei gleichzeitigem Vorhandensein von stärkemehlhaltigen Substanzen die Nitrate angreifen kann, da das sich entwickelnde N-Volumen mindestens doppelt so gross ist, als dies den zerstörten Stickstoffkörpern entspricht. Die Kohlenhydrate scheinen secundär von der durch die Bacterien gebildeten salpetrigen Säure angegriffen zu werden. Typhus- und Colibac. entwickeln sich sehr gut in 1% Nitrat haltigen Nährböden und bilden darin mindestens die gleiche Menge N, als in Nitrat haltigen Nährböden. *Krompecher.*

Karchagin (861) fand, dass das Blut normaler Kaninchen sehr deutliche agglutinirende Wirkung auf Typhusbac. ausübt*. Die Agglu-

---

*) Diese Thatsache ist in meinem Institut bereits vor längerer Zeit constatirt worden. Ich habe hierauf daher schon in den früheren Jahrgängen dieser Berichte wiederholt bei Gelegenheit der Discussion der Specificität der WIDAL'schen Probe Bezug genommen. Uebrigens werden nicht nur Typhusbac. sondern auch sehr viele andere Bacterien, namentlich solche mit lebhafter Eigenbewegung, von normalem Kaninchenserum agglutinirt. *Baumgarten.*

tination zeigte sich meist bei 20facher, manchmal aber sogar bei 40- und 60facher Verdünnung. Das Hungern schwächt die agglutinirende Eigenschaft des Blutes ab. *Alexander-Lewin.*

Laschtschenko (869). Defibrinirtes Kaninchenblut übt auf Typhusbac. ausgesprochen bactericide Wirkung aus, zuweilen so stark, dass nach 6-7stündiger Einwirkung sich bei einer erneuten Aussaat keine Colonien mehr entwickeln. Dem Bact. coli gegenüber erweist sich Kaninchenblut, vorausgesetzt, dass es sich um junge, 12-24stündige (nicht während längerer Zeit auf künstlichen Nährboden fortgezüchtete) Culturen handelt, indifferent. Es gingen nach 6-7stündiger Einwirkung noch unzählige Colonien an. Diese Erscheinung ist so constant, dass sie zu den charakteristischen Merkmalen gerechnet werden kann, welche als Hülfsmittel bei der Differentialdiagnose beider Bacterienarten gut verwerthbar sind*.

Fraenkel.

Die Untersuchungen **Rath**'s (898) richten sich ausschliesslich auf die Erörterung der Frage nach der Provenienz der Agglutination beim Abdominaltyphus. In erster Linie suchte der Verf. den Einfluss der Milz auf die Agglutination festzustellen. Zu diesem Zweck wurden entmilzten Kaninchen von einer während 5 Minuten auf 56^0 erhitzten Typhusbouilloncultur bestimmte Quantitäten subcutan einverleibt. In einer 2. Versuchsreihe wurde die Milz erst 2-5 Tage nach Einverleibung der überhitzten Typhusbouillonculturen entfernt und dann der directe Nachweis von Agglutininen in der Milz zu erbringen versucht. Das Milzextract besass in 8 von 9 Versuchen überhaupt keine agglutinirenden Eigenschaften und nur einmal geringe, während sich das Blutserum der betr. Thiere durch hohe Agglutinationswerthe auszeichnete. Auch Extracte des Knochenmarks und von Lymphdrüsen bei in gleicher Weise behandelten Kaninchen verhielten sich ähnlich wie die Milz. Der Verf. kommt also zu dem Schluss, dass Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark beim Kaninchen einen nachweisbaren Einfluss auf die Agglutininbildung bei künstlicher Typhusinfection nicht ausüben. *Fraenkel.*

Winterberg (926) kommt zu folgenden Ergebnissen. Das durch absoluten Alkohol zusammen mit den Eiweisskörpern fällbare Typhusagglutinin wird bei längerer Einwirkung des Alkohols theilweise oder völlig vernichtet. Durch Neutralsalze kann das Typhusagglutinin aus seinen Lösungen mehr oder weniger ausgesalzen werden und ähnelt darin dem Globulin, doch bestehen hinreichend Unterschiede, welche eine Differenzirung beider gestatten. Die Salze der schweren Metalle fällen das Typhusagglutinin, welches bei Ueberschuss des Fällungsmittels in Lösung übergeht. Säuren und Alkalien gegenüber ist das Typhusagglutinin sehr empfindlich, während

*) In dieser Allgemeinheit und Schärfe ausgesprochen trifft diese Ansicht nicht zu, nur bis zu einem gewissen Grade ist sie richtig. Als entscheidendes differentialdiagnostisches Kriterium zwischen Typhusbac. und Bac. coli kann daher das Verhalten zum Kaninchenserum keinesfalls benutzt werden (cf. hierüber die Resultate der in meinem Institute angestellten Untersuchungen über die sog. bactericide Wirkung des Blutserums). *Baumgarten.*

es durch thierische oder Verdauungsfermente nicht angegriffen wird. Verschiedene Bacterien, welche z. Th. kräftige proteolytische Enzyme produciren, zerstören das Typhusagglutinin gleichfalls nicht. Bei der Dialyse verhält sich das Typhusagglutinin wie andere colloide Stoffe. In absolutem Alkohol ist die agglutinirende Substanz nicht löslich. Die Entstehung des Typhusagglutinins hängt von der Einverleibung der in Alkohol unlöslichen Theile der Typhusculturen ab, auch wenn letztere keimfrei gemacht worden sind. *Fraenkel.*

Ausgehend von der zwischen dem EBERTH'schen Bac. und dem Bacterium coli bestehenden Analogie, hat **Tarchetti** (918) untersucht, ob es möglich sei, diesen beiden Mikroorganismen auf künstlichem Wege derartige Modificationen beizubringen, wodurch der Unterschied in ihrem Verhalten gegenüber den agglutinirenden Substanzen verringert wird.

Aus den angestellten Versuchen gelangt T. zu folgenden Schlüssen:

1. Wenn man auf diese Mikroorganismen längere Zeit eine schädliche Ursache einwirken lässt, gleichviel ob dieselbe Typhusserum, Lichtwirkung, Hitze, eine zu saure oder zu alkalische Reaction des Nährbodens sei: so kann man constant eine Erhöhung des Agglutinationsvermögens erzielen.

2. Diese Zunahme ist insbesondere an die grössere Länge der bacteriellen Filamente und an die verringerte Beweglichkeit der Mikroorganismen gebunden und ist grösstentheils vorübergehender Natur.

3. Sie kann auch verursacht sein durch Mangel an Nährmaterial oder durch Anwesenheit von entwickelungshemmenden Substanzen in der Nährbouillon.

4. Mit Hilfe dieser Kunstgriffe kann man es zu Stande bringen, dass eine Cultur des Colibacterium leichter agglutinirbar wird als eine Cultur des EBERTH'schen Bac.

T. hat ferner nachweisen können, dass die verschiedenen Proben EBERTH'scher Bac. verschiedener Provenienz, gegenüber den agglutinirenden Substanzen eine verschiedene Empfindlichkeit zeigen.

Auf Grund seiner Forschungen und infolge der in seiner Arbeit entwickelten kritischen Betrachtungen ist T. der Ansicht, dass man bei der Typhusinfection der Serumdiagnose einen absoluten Werth nicht aussprechen kann. *Trambusti.*

Nach Ansicht **Fischer**'s (843) ist die WIDAL'sche Reaction zwar ein beim Typhus häufig vorkommendes Phänomen, dem aber nur der Werth eines Symptoms, nicht einer differential diagnostisch entscheidenden Probe zukommt. *Fraenkel.*

Mewius (881) stellt an die Spitze seiner interessanten Auseinandersetzungen den Satz: die mit dem Namen der WIDAL'schen Reaction bezeichnete Serumprobe ist ein hervorragendes Mittel zur Feststellung des Abdominaltyphus. Er sieht ihren Werth weniger in der Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnose, als in der Aufklärung leichter und zweifelhafter Fälle mit atypischem Verlauf. Für eine systematische Bekämpfung des Abdominaltyphus ist die WIDAL'sche Reaction ein unentbehrliches Hülfsmittel. Für die Ausführung der Blutuntersuchungen ist die Einrichtung

besonderer Untersuchungsämter erwünscht, welche unter Leitung der Regierungsmedicinalräthe, u. A. auch in Bezug auf die Bekämpfung des Abdominaltyphus eine ausserordentlich rege und fruchtbringende Thätigkeit zu entfalten im Stande seien. *Fraenkel.*

Brancati (822) untersucht die Serumdiagnose bei Typhus einem klinisch-kritischen Studium und gelangt hierbei zu folgenden Schlüssen:

1. Von sämmtlichen Methoden der Serumdiagnose ist die Schnellmethode vorzuziehen, indem man so alle Fehlerquellen verhütet.

2. Die Agglutinationsreaction erhält man in hervorragender Weise und constant mit dem Blute, mit dem durch blasenziehende Mittel producirtem Serum, mit der Milch und mit der Thränenflüssigkeit; weniger beständig mit dem Secrete der serösen Häute und mit dem Urin und noch weniger beständig mit dem Humor aqueus, mit der Flüssigkeit der Oedeme und mit der Galle. Im Speichel fehlt sie gänzlich.

3. Die agglutinirende Substanz, welche diese Reaction bewirkt, hat ihren Ursprung im Blute; sie ist wahrscheinlich albuminoider Natur und scheint an das Globulin und an das Fibrinogen gebunden. Sie ist mit einer grossen Widerstandsfähigkeit ausgestattet, sowohl gegenüber mikrobiotischer, als physikalischer Einwirkungen.

4. Die Agglutinationsreaction erscheint gewöhnlich zur Zeit des Status typhosus, wodann sie den höchsten Grad erreicht, nimmt ab während der Defervescenz und verschwindet in der Mehrzahl der Fälle bei vorgeschrittener Reconvalescenz.

5. Die Agglutinationsreaction ist eines der besten diagnostischen Mittel des Typhus. Die Serumdiagnose gestattet stets die Diagnose auf Typhus, wenn die übrigen klinischen Mittel noch unzureichend sind. Die negativen Fälle sind höchst selten und können daher den Werth der Serumdiagnose nicht schwächen.

6. Die Agglutinationsreaction ist keine specifische, sondern eine specielle Reaction, indem in sehr grosser Verdünnung ein Typhusserum auf die dem EBERTH'schen Bac. verwandten Bac. wirken kann und andererseits ein nicht typhöses Serum die Agglutinirung dieses Bac. bewirken kann. Diese Reaction ist als durch eine specielle Electivität bedingt, welche das Serum des inficirten Organismus für den inficirenden Mikrobion besitzt und die in Verdünnungen von mehr als 1 : 50 zum Ausdruck gelangt. *Trambusti.*

Kasel und **Mann** (862) machen zunächst Angaben über die Zeit des Auftretens der Serum-Reaction in 43 Typhusfällen aus dem Material der Würzburger medicinischen Poliklinik und führen dann eine Beobachtung an, wo erst am 5. Tage nach der Entfieberung die Serumreaction positiv ausfiel. Sie legen diesem Befund auch insofern einen gewissen Werth bei, als er dafür spricht, dass die Reaction nicht lediglich als Infections-Reaction, sondern als Immunitäts-Reaction zu bezeichnen ist. Es werden dann 2 Fälle berichtet, bei denen die Reaction sowohl während der ganzen Krankheit, als auch nach derselben dauernd fehlte[1]. Es werden dann 2 Fälle kurz

[1]) In diesen beiden Fällen wären die Verff. verpflichtet gewesen als Stütze für ihre Behauptung, dass es sich thatsächlich um Typhus gehandelt hat, was nach

erwähnt, bei denen während des Bestehens einer croupösen Pneumonie, deren Sitz allerdings einmal nicht festgestellt werden konnte, vorübergehend ein hohes Agglutinationsvermögen des Blutes (1:50) bestand, das in beiden Fällen sofort nach der Krankheit wieder geschwunden war. Die Verff. glauben constatirt zu haben, dass die Typhusfälle mit relativer Pulsverlangsamung im Allgemeinen ein stärkeres Agglutinationsvermögen zeigen als andere, die mit einer der Höhe des Fiebers näher liegenden, höheren Pulsfrequenz verlaufen. Dagegen konnten sie irgend welche Beziehungen zwischen Schwere der Infection und Höhe des Fiebers einer-, der Zeit des Eintritts und der Intensität der Agglutinationskraft andererseits nicht erkennen. Die Gesetze, denen die Zeit der Fortdauer der Agglutinationskraft nach dem Typhus unterliegt, entziehen sich noch fast ganz der Kenntniss. — In 18 Fällen der Verff. diente die Serumreaction dazu, die Diagnose neben den anderen klassischen Typhussymptomen zu stützen; in 12 Fällen war die Reaction ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel, insofern, als zur Zeit der Blutabnahme mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit an einen Typhus gedacht wurde; aber erst der positive Ausfall der Serumreaction machte die Diagnose mit einem Schlage zu einer sicheren. Von geradezu entscheidender Bedeutung wurde die Reaction in 7 Fällen, welche während des ganzen Verlaufs und den übrigen klinischen Zeichen nicht als Typhus hätten erkannt werden können. Bei Kindern in den ersten 7 Lebensjahren scheint die Serumreaction schwächer zu sein als bei älteren Individuen[1]. Die Verff. hatten auch Gelegenheit das Blut von 3 Säuglingen zu untersuchen, deren Mütter (die eine kurze, die beiden anderen lange Zeit) vor der Schwangerschaft Typhus überstanden hatten. Die mit dem Blut der Säuglinge angestellte Serumreaction fiel negativ aus. Von den betr. Müttern zeigte nur bei der einen (Typhus vor 15 Jahren) sowohl das Blut als auch die Milch ausgesprochenes Agglutinationsvermögen.

Fraenkel.

Pamart (890) fanden, dass man, um eine annähernd exacte Agglutinations-Curve zu erhalten, täglich das Agglutinations-Vermögen bestimmen muss, da dieses selbst innerhalb 24 Stunden stark variiren kann.

Krompecher.

Schumacher (910). Bei einem schweren, einen 18jähr. Knecht betreffenden letal verlaufenen Fall von Typhus, bei welchem die klinische Diagnose zwischen Cerebrospinalmeningitis und Typhus geschwankt und die Section diffuse, im Stadium der Reparation begriffene Geschwüre ergeben hatte, fehlte die WIDAL'sche Reaction. Dieselbe war am 12. und 17. Tage der Erkrankung und auch mit dem Leichenblute mit negativem Resultate vorgenommen, eine weitere Bestätigung der auch von anderen

---

der klinischen Schilderung anzunehmen durchaus berechtigt erscheint, auch den bacteriologischen Nachweis zu erbringen, sei es, dass sie aus Stühlen, oder Roseolen der Patienten, 6jähr. Mädchen und $1^1/_2$jähr. Knabe, Typhusbacillen züchteten. Ref.

[1]) Nach meinen Erfahrungen, die sich in dieser Beziehung allerdings nur auf ein geringes Material erstrecken, trifft das nicht zu. Ref.

Autoren (auch dem Ref.) gemachten Beobachtung, dass in manchen Typhusfällen die WIDAL'sche Reaction sehr spät, zuweilen erst in der Reconvalescenz auftreten kann. Das Fehlen der Reaction berechtigt also zu keinen sicheren diagnostischen Schlüssen. Den Schluss des Aufsatzes bilden Betrachtungen über die Auffassung der WIDAL'schen Reaction als eines Krankheits- oder Heilungssymptoms. Die nach dieser Richtung von COURMONT zum Ausdruck gebrachten Anschauungen werden reproducirt. Verf. hält es für geboten, den letzteren gegenüber grosse Reserve walten zu lassen.
Fraenkel.

Smith und **Tennant** (915) untersuchte während der Epidemie von Typhus in Belfast die Agglutinations-Kraft des Serums von Patienten mit 8 verschiedenen Racen von B. typhosus, 3 von B. enteritidis GÄRTNER's und 6 von B. coli com. Die Resultate dieser Beobachtungen waren wie folgt:

Mit den Sera von 168 Fällen gaben positive Resultate die einzelnen Bac.-Racen

B. typhosus

Race des Bacillus	HS	Milz 1	Fn	Mn	B_2	D_5	Bta	Bw
Percent der Reactionen	24.8	26.4	30	37.5	36.6	39	50	52.4

B. enteritidis von GÄRTNER

Race des Bacillus	Milz 2	GÄRTNER	HATTON
Percent der Reactionen	18.5	17.5	7.6

B. coli communis

Race des Bacillus	L	H	F	No. 25	C.P.	No. 7	No. 6
Percent der Reactionen	32.7	26.0	26.0	19.8	15.0	11.3	10.7

Das heisst, der grösste Procentsatz der positiven Reactionen irgend einer Race von B. typhosus war 52.4. Wenn alle Racen zusammengenommen werden, so sieht man, dass eine oder mehrere der Racen von B. typhosus in 72 % der Fälle reagirten, eine oder mehrere von den GÄRTNER-Bac.-Racen in 25 %, und eine oder mehrere der Coli-Racen in 50 %. In einigen Fällen gab das Serum eine sehr markirte Reaction mit mehreren der Coli-Racen, aber nicht mit irgend einer der Typhus- oder GÄRTNER-Racen. Später jedoch während der Krankheit reagirten die Sera derselben Fälle auch mit mehreren der Typhus-Racen, theilweise auch mit GÄRTNER-Racen.
Pakes.

Littledale (871) giebt einen Bericht von 120 Fällen verschiedener Arten von typhösem Fieber. Diese schliessen 42 Fälle von wirklichem

Typhus ein, welche alle eine bestimmte Reaction gaben, 9 von klinisch zweifelhaften, die eine positive Reaction gaben; 8 zweifelhafte Fälle, welche zweifelhafte Reactionen gaben; 20 klinisch zweifelhafte, die keine Reaction gaben, und 28 Fälle anderer Krankheiten, welche keine Reactionen gaben. *Pakes.*

Shaw (912) berichtet über einen Fall von Typhus, bei welchem sich am 28. Tage ein Abscess entwickelte. Der B. typhosus fand sich in diesem. Das Serum des Patienten gab nach 4 oder 5 Tagen keine WIDAL'sche Reaction. (Es scheint, dass das Serum im weiteren Verlauf der Krankheit nicht geprüft wurde.) *Pakes.*

Cabot und **Lowell** (827) berichten über Serumdiagnose bei Typhus. Bei 204 an anderen Krankheiten leidenden Patienten, welche zur Controle dienten, ist das Ergebniss negativ gewesen. Bei 39 Typhusfällen wurde eine positive Reaction vom Ende des 1. bis zum 18. Monat bei 13 constatirt, während bei einem das Serum in der Verdünnung von 1:100 wirkte. Bei 9 Fällen, welche quantitativ geprüft wurden, gab einer eine positive Reaction (Verdünnung 1:1000) für mehrere Wochen. *Nuttall.*

Anders und **McFarland** (816) untersuchten das Blut von 230 typhuskranken amerikanischen Soldaten und fanden, dass 219 (95,6%) eine positive WIDAL'sche Reaction ergaben, und zwar: 128 vor dem 8. Krankheitstag; 36 während der 2. Krankheitswoche; 47 zwischen dem 17.-21. Tag; 8 nicht bis zum 25. Tag; 2 erst am 28. Tag. Es wurden ferner 30 Personen, welche früher Typhus gehabt hatten, daraufhin untersucht. Eine positive Reaction existirte noch bei 2 nach 1 resp. 2 Jahren; bei 2 nach 3 resp. 4 Jahren; bei 2 nach 5 Jahren; bei 2 nach 6 resp. 8 Jahren. Bei 2 war die Reaction zweifelhaft nach 8 resp. 9 Jahren, während sie bei 8 Fällen, welche nach 8-20 Jahren untersucht wurden, fehlte. In den übrigen Fällen war keine Reaction nach 1-6 Jahren vorhanden. Im übrigen enthält die Schrift eine Uebersicht der einschlägigen Literatur. *Nuttall.*

Curry (835) berichtet über Bluntersuchungen, welche er an amerikanischen Truppen in verschiedenen Lagern ausführte. Zur WIDAL'schen Reaction wurde das Blut nach dem von REED empfohlenen Verfahren auf Objectgläsern getrocknet und vor der Prüfung mit destillirtem Wasser ausgelaugt. Von 445 Krankheitsfällen, welche klinisch als Typhus diagnosticirt waren, ergaben 417 (94%) eine positive WIDAL'sche Reaction. Bei den übrigen 28 Fällen konnten bei näherem Studium nur 13 als wahrscheinlich Typhus angesehen werden. Ein Fall, welcher keine Reaction gegeben hatte, kam zur Section. Der Befund war typische Typhusulcerationen des Ileums u. s. w. und der B. typhi wurde aus der Milz mittels Cultur gewonnen. Wurde dieser Bac. mit dem Blute, welches dem Patienten vor und nach dem Tode entnommen war, zusammengebracht, so wurde er nicht agglutinirt, wohl aber mit allen anderen Typhussera, welche C. zur Verfügung standen. Bei drei anderen Fällen wirkte das Blut erst agglutinirend nach dem Auftreten einer schweren Hämorrhagie. Bei der Untersuchung von mehr als 500 an anderen Affectionen leidenden Soldaten wurde eine positive WIDAL'sche Reaction nur bei einigen wenigen constatirt und

alle diese mit nur einer Ausnahme hatten früher Typhus gehabt. Bei ca. 50% der Typhusfälle wurde die Reaction erst am 14. Krankheitstag beobachtet. Bei 4 wurde die Reaction am 4. Tag und bei vielen zwischen dem 7. und 10. Tag constatirt. Bei anderen, welche früher Typhus gehabt hatten, persistirte die Reaction längere Zeit: bei einem 3, bei zwei 2 Jahre, bei sechs 9-12 Monate, bei vielen 3-6 Monate. Bei 12 Fällen bestand eine Mischinfection von Typhus und Malaria. Bei einem von diesen traten die Malariaparasiten während der Typhuskrankheit auf, bei 8 während der Reconvalescenz.

Bei der Untersuchung des Blutes von Malariakranken (ca. 300) wurden keine Quartanaparasiten angetroffen; es handelte sich um Tertiana, doppelte Tertiana oder diese zusammen mit Aestivoautumnalfieber, und das letztere allein. Beinahe alle die Aestivoautumnalfälle stammten aus Santiago und der Südküste Cubas, während die Soldaten, welche in der Provinz Havana gewesen waren, fast nur an Tertiana litten. Bei der Färbung der Parasiten hält es C. für vortheilhaft, dieselben, nachdem sie 2 Minuten mit 0,5% Eosinlösung in 70% Alkohol gefärbt worden sind, bevor sie mit LOEFFLER'sche Methylenblaulösung gefärbt werden, mit schwacher Essigsäure (ca. 1/4%) zu behandeln. In einer späteren Mittheilung soll eingehender über diese Untersuchungen berichtet werden. *Nuttall.*

Remlinger (899) berichtet über 628 im Spital zu Belvédère von 1894-1898 behandelte typhöse Soldaten, worunter 254% angeblich schon früher Typhus überstanden und über 4 Soldaten, bei denen er selbst binnen 2 Jahren je zweimal Typhus beobachtete. — Bei allen 4 Fällen war die Agglutination positiv, wenngleich sie bei 2 Fällen bloss im späteren Stadium der Krankheit eintrat. *Krompecher.*

Cabot (826) bespricht in seinem Buche „Serum Diagnosis" seine eigenen Erfahrungen und diejenigen fast aller anderen Forscher bezüglich der WIDAL'schen Reaction bei Typhus. Das Buch umfasst beinahe alles, was über den Gegenstand bekannt ist, und ist sehr zu empfehlen. *Pakes.*

Beco (817) betrachtet experimentell gewonnenes Serum antityphosum als ein werthvolles Mittel zur Differencirung des Typhusbac.; freilich muss man sich eines sehr wirksamen Serums bedienen. Der Ausfall der Probe darf nur dann als positiv angesehen werden, wenn die Agglutination bei einem Verdünnungsgrade des Serums eintritt, welcher dem, bei welchem auch Colibac. agglutinirt werden, erheblich überlegen ist. Die agglutinirenden Eigenschaften des Serum antityphosum gegenüber Colibac. sind sehr variabel. Der Verf. hat endlich auch Studien über den Einfluss von Formol auf Typhus- und Coliculturen angestellt und ist dabei zu dem Ergebniss gelangt, dass dasselbe manche sichere Typhusculturen nicht agglutinirt, während es häufig Coliculturen und andere im Stuhlgang anzutreffende Bacterienarten agglutinirt. Desshalb kommt dieser Eigenschaft des Formalin eine mehr theoretische als praktische Bedeutung zu. *Fraenkel.*

Deutsch (838) stellte eine Reihe von Versuchen an betreffs des Agglutinations- und bactericiden Vermögens des Typhus-Immun-Serums;

von den Ergebnissen sei hier folgendes gebracht. Die Entnahme des Exsudates der Bauchhöhle[1] geschah stets mittels Capillaren nach Issaeff. — Da Taurelli und Salimbeni behaupteten, die Agglutination komme im thierischen Körper nicht zu Stande und sei nur eine artificielle Erscheinung, versuchte Verf. diese Frage zu klären, indem er in die Bauchhöhle immunisirter Meerschweinchen eine Cultur-Aufschwemmung spritzte und nun in verschiedenen Zeiträumen mittels Issaeff'scher Röhrchen Proben entnahm. Ein Theil dieser Proben wurde sogleich nach der Entnahme, das Uebrige aber erst später, in gewissen Zeiträumen behutsam auf einen Objectträger gebreitet, getrocknet, fixirt und gefärbt; der Agglutinationsgrad wurde also mikroskopisch untersucht. Auf diese Weise konnte festgestellt werden, dass im Thierkörper schon 7 Minuten nach Einspritzung der Cultur sich Agglutination einstellte, nebstbei machte sich auch bedeutende Phagocytose sichtbar; nach 4-5 Minuten sind beide Erscheinungen noch ausgesprochener, die grössten Bacillenhäufchen sind um die Phagocyten herum sichtbar, noch später aber (10 Min.) verschwinden sowohl Phagocyten wie Bacillenhäufchen aus dem Exsudate. Als Ursache dieser Erscheinung sah Verf. sowohl eine Auflösung der Leukocyten (Phagolysis nach Metschnikoff), wie von den lädirten Leukocyten ausgehende feine Fibringerinnsel, die (nach Gruber und Durham) Zellen und Bac. mit sich reissen. Diese Versuche zeigten aber auch, dass in vitro die Agglutination in gleicher Zeit viel vorgeschrittener ist, als im Thierkörper. Bactericide Wirkung äusserte das Immun-Exsudat bloss in den ersten Stunden, während später wieder lebhaftere Vermehrung der Keime eintrat, wahrscheinlich infolge der aus den Zellen frei gewordenen Nährstoffen.

Zur Entscheidung der Frage, ob nicht das Immun-Exsudat die Bac. derart schwächt, dass sie durch einen anderen activen Factor leichter vernichtet werden, wurde mit Bauchhöhlen-Exsudat und Blutserum eines und desselben Thieres experimentirt; eine Zugabe von Exsudat erhöhte die bactericide Kraft des Serums nicht, setzte es im Gegentheil herab, wenn das Exsudat zellenreich ist. Zuletzt wird auf die Frage eingegangen, worin die bacterienschwächende Wirkung des Immun-Exsudates zu suchen ist. Den Zellen misst Verf. keine Rolle bei, da er oft in zerfallenden Leukocyten junge lebensfähige Bacillengruppen sah, und dass die Zellen das bactericide Vermögen eher herabsetzen. Versuche mit combinirten Gemischen von normalem, theils unbehandeltem, theils bei 60° inactivirtem Serum, und von Immun-Exsudat (in unbehandeltem, dann mit bei 60° resp. 70° inactivirten Alexinen, resp. Agglutinen) ergaben, dass die bacterienschwächende (Alexin-)Wirkung des Immun-Exsudates mit dem Agglutinations-Vermögen desselben gleichen Schritt hält, und dass erstere zum Grade der Immunität in keinem Verhältnisse steht. Je stärker agglutinirendem Exsudate die Bac. ausgesetzt waren, um so schneller werden sie von den Alexinen des Normalserums vernichtet. — Die Bauchhöhlen-Immunität erklärt sich sonach dadurch, dass die eingespritzten Bac. agglutinirt, dann durch die

[1]) Verf. nennt die Bauchhöhlenflüssigkeit stets Exsudat. Ref.

Fibrinfäden niedergeschlagen und endlich durch die bacterienfeindlichen Factoren des Organismus getödtet werden. *Preisz.*

Die Experimente **Deutsch**'s (837) haben ergeben, dass eine einzige intraperitoneale Injection einer Typhuscultur bei Meerschweinchen Antikörper erzeugt. Im Blutserum erscheinen dieselben zwischen dem 4. und 5. Tage nach der Infection, erreichen das Maximum ihrer Wirksamkeit zwischen dem 11. und 12. Tage, nehmen nach dieser Zeit allmählich ab, können aber noch nach Verlauf eines Monats nachweisbar sein. In Leber, Nieren, Nebennieren sind die Antikörper nur wenig beträchtlich. Das nach der Injection in der Bauchhöhle auftretende Exsudat besitzt zuweilen einen Gehalt von Antikörpern, welcher dem im Serum vorhandenen gleichkommt, ohne ihn jemals zu übertreffen. In $^1/_4$-$^1/_5$ der Fälle ist das Knochenmark, in der Hälfte der Fälle die Milz wirksamer als das Serum. Die lymphatischen Organe stehen in Beziehung zur Bildung der Antikörper, aber in $^1/_3$ der Fälle participiren sie nicht daran und D. vermuthet, dass sich die Körper dann vielleicht im Blut selbst bilden. Welche zelligen Elemente die Bildungsstätte der Antikörper sind, haben die Versuche des Verf. nicht ergeben. D. vermuthet, dass es leukocytäre Elemente sind, welche mit bacteriellen Producten beladen die Antikörper produciren.

Hinsichtlich der Entwickelung und der Rolle der Agglutinine haben die Untersuchungen von D. gelehrt, dass nach einer einzigen intraperitonealen Einverleibung einer erhitzten Typhuscultur beim Meerschweinchen das Serum agglutinirende Eigenschaften erlangt. Das Auftreten und die weitere Entwickelung der Agglutinationsfähigkeit des Serums unterliegt denselben Regeln wie die Entwickelung der Antikörper. Beide Curven gehen im Allgemeinen einander parallel, aber der Parallelismus ist kein absoluter und eine Identität der Agglutinine und Antikörper kann nicht behauptet werden. Die Agglutinationskraft ist nicht die Basis der Immunisationskraft, sie begleitet dieselbe in der Mehrzahl der Fälle, aber keineswegs immer. Die Leber, Nieren und Nebennieren enthalten keine Spur von Agglutininen. Die lymphatischen Organe [Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen] besitzen variable Mengen, welche indess niemals den im Serum vorhandenen Werthen gleichkommen. Die der Immunisirung vorausgehende Splenectomie hindert die Bildung der Agglutinine nicht, wohl aber ist das der Fall, wenn die Milz erst 3-5 Tage nach der Bac.-Injection vorgenommen wird. Die Milz muss also bacterielle Producte enthalten, welche die Bildung der Agglutinine veranlassen. Die Lungen des Meerschweinchens können als die einzigen Organe angesehen werden, welche in der Mehrzahl der beobachteten Fälle einen Agglutinationswerth besitzen, der höher ist als jener des Blutserums. Diese Wirkung des Lungenextracts ist indess keine specifische. Der Lungensaft ist die erste bekannte thierische Flüssigkeit, welche, obwohl sie stark agglutinirend wirkt, keinerlei Antikörper enthält. *Fraenkel.*

Duckworth (842) inoculirte 2 Männer, die im Begriff waren, nach Indien zu gehen, mit Wright's Antityphus-Vaccine. Jeder zeigte eine Temperatursteigerung und etwas Unwohlsein, die schnell schwanden. Der

eine gab eine starke Widal'sche Reaction ungefähr 14 Tage nach der ersten Inoculation. *Pakes.*

Cowen (832) beschreibt einen Fall von Typhus, bei dem die Anwendung von Typhusheilserum eine Besserung der Symptome und eine Zunahme an Gewicht zur Folge hatte. *Pakes.*

Das von **von Jéz** (860) benutzte Extract ist dargestellt aus Thymus, Milz, Knochenmark, Gehirn und Rückenmark von Kaninchen, welche durch intraperitoneale Einverleibung hoher Dosen von stark virulenten Typhusculturen immunisirt worden waren. Die genannten, unmittelbar nach dem Tode des Thieres entnommenen Organe wurden fein zerschnitten und in einem Mörser zu einer Masse mit einer Lösung, bestehend aus Kochsalz, Alkohol, Glycerin und einer kleinen Menge Carbol, verrieben. Später hat Verf. noch etwas Pepsin hinzugefügt, ein Zusatz, der sich als sehr wirksam erwies. Die ganze Masse wurde dann 24 Stunden auf Eis stehen gelassen und sorgfältig filtrirt. Das klare, mehr oder weniger röthliche Filtrat nennt Verf. Antityphusextract. Es giebt keine Widal'sche Reaction, hemmt das Wachsthum der Typhusbac. nicht, dagegen besitzt es Typhusgift in hohem Grade bindende Eigenschaften. Mit diesem Extract hat v. J. bei Behandlung Typhuskranker unerwartet günstige Heilresultate erhalten, auch bei Darreichung per os. Nur in Fällen, wo das nicht möglich ist, wendet Verf. subcutane Injectionen an. v. J. hat 18 Typhusfälle behandelt, „alle mit positivem Erfolg“. Nach Ansicht des Verf. verliert der Gang der Körpertemperatur der so behandelten Typhusfälle seinen charakteristischen Typus, indem die febris continua von Anfang an remittirend wird und völliger Fieberlosigkeit Platz macht. Entsprechend sinkt auch die Pulsfrequenz. Stets wurde auffallende Besserung des Allgemeinbefindens beobachtet. Auch die Diarrhöen nahmen ab und die Diurese stieg. Unangenehme Nebenwirkungen hat Verf. nicht beobachtet[1]. *Fraenkel.*

Aus den Experimenten **Remlinger**'s (900) erhellt, dass das männliche Thier unfähig ist, bei der Uebertragung der Immunität gegen den Typhusbac. eine Rolle zu spielen. Ebenso ist es nicht im Stande, auf die Descendenz oder das weibliche Thier die Agglutinationsfähigkeit zu übertragen. Dagegen überträgt ein weibliches, vor der Conception gegen den Typhusbac. immunisirtes Meerschweinchen auf die Nachkommen vorübergehend Immunität. Dieselbe verleiht der Descendenz indess nicht länger als etwa bis 4 Wochen nach der Geburt Schutz und beschränkt sich auf die unmittelbar nach der Impfung geborenen Thiere, überträgt sich aber nicht auf Thiere eines späteren Wurfs. Die während der Trächtigkeit des Weibchens vorgenommene Immunisirung gewährt den Thieren des betr. Wurfs einen etwas länger dauernden Schutz und überträgt gleichzeitig auch agglutinirende Eigenschaften auf dieselben. Die Agglutinationsfähigkeit ist indess bei den Föten schwächer als bei der Mutter. Durch die Milch

[1]) Die beigefügten 3 Temperaturcurven sind, wenn Ref. sich ein Urtheil gestatten darf, nicht dazu angethan, die Angaben des Verf. hinsichtlich des Temperaturverlaufs zu stützen. Diese Curven unterscheiden sich kaum von denen unbehandelter leichter Typhusfälle. Ref.

wird weder Immunität noch Agglutinationsfähigkeit auf die Descendenz von Kaninchen oder Meerschweinchen übertragen. *Fraenkel.*

Die dem Referenten leider nur nach einer Besprechung im Centralbl. f. innere Med. zugängige Arbeit von **Ramond** (897) behandelt die bei Thieren, bes. Kaninchen, nach Einverleibung von Typhusbac. entstehenden Erkrankungen, welche sich nach R. ähnlich der menschlichen Typhuserkrankung erwiesen. Als häufigste Complication beobachtete R. entzündliche Processe der oberen Luftwege und der Lungen, zuweilen Peritonitiden mit reichlicher Gegenwart von Typhusbac. Als Unterschied von der typhösen Erkrankung des Menschen hebt R. die weniger ausgesprochene Darmläsion und das seltenere Auftreten von Albuminurie hervor. *Fraenkel.*

Die wenig befriedigenden Resultate, welche **Lepine** und **Lyonnet** (870) durch directe Einführung virulenter Typhusbac. in den Digestionstractus von Hunden erhielten, veranlassten sie, die Typhusbac. nach Laparotomie direct in den Dickdarm und in die Thiry'sche Darmschlinge zu injiciren. — Bei der letzteren Methode der Einführung beobachteten sie Läsionen der Schleimhaut, Vergrösserung der mesenterischen Lymphdrüsen und der Milz, Diarrhoe, erhebliche Abmagerung sowie Agglutinationsvermögen des Serums, vermissten hingegen continuirliches Fieber und die übrigen Symptome der Typhuserkrankung beim Menschen. — Nach Injection von virulenten Typhusbac. in die Vena mesaraica, in die Venen des grossen Kreislaufes und in das lymphgefässreiche subseröse Peritonealgewebe liessen sich Typhusbac. oft in der Milz, Leber, weniger oft in der Niere, Lunge, Gehirn, nachweisen. — Ein Infectionsheerd bildete sich in diesen Organen nicht, denn nach einigen Tagen verschwanden die Typhusbac. ohne sich in evidenter Weise in den Organen vermehrt zu haben. Nach intratrachealer Injection von virulenten Typhusbac. resultirten Pneumonien. *Krompecher.*

Richardson (901) giebt einen vorläufigen Bericht über die experimentelle Erzeugung von Gallensteinen bei Kaninchen. Bekanntlich werden besonders B. coli und B. typhi abdominalis innerhalb einer beträchtlichen Anzahl Gallensteine beim Menschen gefunden. Es wird auch behauptet, dass Gallensteine öfter im Anschluss an Typhus entstehen. Bei einem Fall von Cholecystitis konnte nun R. viele Typhusbac. in der Galle finden, und zwar in grossen Klumpen, als ob „eine riesige Serumreaction" innerhalb der Gallenblase stattgefunden hätte. Unabhängig von einander sind R. sowie H. W. Cushing auf den Gedanken gekommen, dass die Bac.-Klumpen wohl als Kerne zur Bildung von Gallensteinen dienen könnten. Bei der Section von 6 Typhusleichen wurden ferner bei 5 Klumpen Typhusbac. innerhalb der Gallenblase gefunden. Bei dem 6. Fall, wo solche Bac.-Klumpen fehlten, war aber auch vor und nach dem Tode die Serumreaction eine negative gewesen. Es wurden nun zwei Kaninchen laparotomirt. Das erste Thier erhielt 0,5 ccm Typhuscultur, welches mittels Typhusserum agglutinirt worden war, das zweite Thier erhielt zwei Tropfen einer gewöhnlichen Bouilloncultur, beides in die Gallenblase eingespritzt. Ein drittes Thier diente zur Controle. Etwas Calciumphosphat wurde der

Nahrung aller drei Thiere hinzugefügt. Bei der Section, welche ca. 4 Monate später geschah, befand sich ein erbsengrosser Stein innerhalb der Gallenblase des ersten Kaninchens, während der Befund bei den beiden anderen Thieren negativ war. *Nuttall.*

Schebrow (908) untersuchte bacteriologisch und mikroskopisch die Gallenblase in 63 Fällen von Unterleibstyphus und fand in 51 Fällen den Typhusbac. in der Galle; darunter war in 36 Fällen der Typhusbac. allein, in den übrigen Fällen mit anderen Bacterien meist mit Bac. coli comm. vermengt vorhanden. Der Typhusbac. tritt schon in der Zeit der beginnenden Nekrose der Peyer'schen Plaques in der Galle auf. Von 16 in dieser Periode verstorbenen Typhusfällen wurde der Typhusbac. in 15 Fällen in Reincultur gefunden. Dagegen wurde von 37 in der Periode der Geschwürs- und Narbenbildung Verstorbenen nur bei 19 der Typhus-Bac. gefunden. Die mikroskopische Untersuchung der Gallenblase zeigte Cholecystitis exsudativa, resp. purulenta manchmal mit Geschwürsbildung. Verf. glaubt, dass Typhusbac. während der beginnenden Convalescenz mit der Galle in den Darm übergehen und dort Recidive verursachen können. *Alexander-Lewin.*

Ryska (906). Ausführliche Beschreibung eines Falles von Typhus abdominalis, in dessen Verlauf sich Erscheinungen einstellten (rasch schmerzhafte Umfangszunahme der Gallenblase), aus denen sich der Verf. zu der Diagnose einer entzündlichen Affection der Gallenblase für berechtigt hielt. Auf Grund des bewiesenen regelmässigen Vorkommens von Bac. typh. in der Gallenblase wurde ferner trotz des fehlenden bacteriellen Nachweises die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Cholecystitis typhosa gestellt. Die Erkrankung heilte spontan. In den beiden anderen Beobachtungen, über welche Verf. berichtet, handelte es sich um Erscheinungen einer acuten Entzündung der Gallenwege nach Ablauf eines mittelschweren Typhus. Im ersten Fall nahm der Process einen subacuten, sich über fast 6 Wochen hinziehenden Verlauf, während im zweiten die Symptome acut auftraten und innerhalb einer Woche verschwanden. Auch hier handelt es sich nur um Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, da beide Fälle mit Genesung endeten und Gelegenheit zu einer bacteriologischen Untersuchung der Gallenwege nicht gegeben war. *Fraenkel.*

Droba (840). Bei einer 17 Jahre vor der Hospitalaufnahme an Ileotyphus erkrankt gewesenen 53jähr. Patientin, welche mehrfach Anfälle von Gallensteinkolik durchgemacht hatte, wurde mit Rücksicht auf dieses Leiden die totale Cholecystectomie gemacht, worauf Genesung eintrat. Sowohl im Kern der in der verdickten, entzündeten Gallenblase enthaltenen Steine als in dem trübflüssigen Inhalt der Gallenblase wurden culturell Typhusbac. nachgewiesen, so dass ein causaler Zusammenhang der vor 17 Jahren überstandenen Typhuserkrankung und der Gallensteinbildung als erwiesen anzunehmen ist. *Fraenkel.*

McWeeney (877) isolirte den Typhusbac. aus der Gallenblase eines tödtlichen Falles von Typhus. Durch Serum von Typhuskranken war jedoch dieser Bac. nur wenig agglutinirt. *Pakes.*

Nichols (885) untersuchte das Rückenmark von Typhusfällen (3) resp. bei Thieren, welche mit B. typhi geimpft wurden, indem er zu diesem Zwecke die Nissl'sche Methode anwandte. Es wurden regelmässig Degenerationserscheinungen beobachtet, welche eingehend beschrieben sind und abgebildet werden. *Nuttall.*

Neufeld (884) ist es gelungen, aus Roseolenblut fast ausnahmslos Typhusbac. durch Cultur zu gewinnen; unter 14 Typhusfällen ergab nur ein einziger ein negatives Resultat. Dieses Ergebniss verdankt N. der Anwendung flüssiger Nährböden. Von der Erwägung ausgehend, dass die wenigen in den Roseolen vorhandenen Typhusbac. der bactericiden Wirkung des Blutes, der sie durch die zur Entnahme nothwendige Incision ausgesetzt werden, rasch erliegen, verdünnte N. den beim Einschnitt austretenden Blutstropfen sofort durch auf die Haut getröpfelte Bouillon. Nach Reinigung der Haut mit Alkohol-Aether wird mit einem spitzen Messer ein seichter Einschnitt in die Roseole gemacht, dann noch vor dem Austreten des ersten Blutstropfens mit der Spitze desselben Messers etwas Gewebssaft aus der kleinen Wunde gekratzt und in Bouillon gebracht, aus dem Röhrchen mit der Messerspitze einige Tropfen Bouillon auf die Wunde übertragen um die hervorquellenden Blutstropfen sogleich zu verdünnen. Diese werden dann ebenfalls in Bouillon oder in Condenswasser von Agarröhrchen verimpft. N. hat von jeder Roseole auf diese Weise ein Agar- und 1-2 Bouillonröhrchen beschickt. Es empfiehlt sich mehrere Flecke gleichzeitig zu untersuchen, da es nicht gelingt, aus jedem einzelnen Typhusbac. zu züchten. Die Virulenz der aus Roseolen gewonnenen Culturen scheint in denselben Grenzen zu schwanken wie bei den aus Faeces gewonnenen. Die Annahme, dass in der einzelnen Roseole nur sehr spärliche Typhuskeime enthalten sind, findet N. auch dadurch gestützt, dass die Agarröhrchen, deren Condenswasser, wie oben angeführt, beimpft war, nur in letzteren zur Entwickelung kamen, nicht aber auf der ausgiebig damit bespülten Agaroberfläche. Deshalb ist nach N. auch keine Aussicht vorhanden, in Schnitten durch Roseolen Bac. nachzuweisen und der von N. in dieser Beziehung vorgenommene Versuch ist fehlgeschlagen. Verf. weist am Schluss seiner Ausführungen darauf hin, dass die von ihm geübte Methode auf der Ausschaltung der störenden, stark bactericiden Wirkung des Blutes beruht und so im Gegensatz steht zu einer Methode der bacteriologischen Blutuntersuchung, welche dieselbe Wirkung des Blutes für den Endzweck der Untersuchung ausnützt. (Beispielsweise bei der Untersuchung des Blutes auf septicämische oder pyämische Affectionen.) *Fraenkel.*

Curschmann (836) hat unter Anwendung der von Neufeld empfohlenen Methode [vgl. vorstehendes Referat] unter 20 Typhusfällen bei 14 aus Roseolenblut Typhusbac. züchten können. Bei zweifelhaften Fieberzuständen könnte nach C., wenn andere Methoden nicht ausreichen oder auf gewisse, sonst charakteristische Erscheinungen wegen des Stadiums der Krankheit noch nicht oder nicht mehr zu rechnen ist, die Roseolenuntersuchung sogar ausschlaggebend sein. *Fraenkel.*

Schichold (909) untersuchte den Harn von 17 Typhusfällen,

welche bis auf 2 sehr schwer Erkrankte betrafen, auf das Vorkommen von Typhusbac. und fand in 5 derselben Typhusbac. In diesen 5 Fällen bestand klinisch Albuminurie und der Verf. glaubt deshalb, dass Typhusbac. nur dann bei Typhuskranken im Harn vorkommen, wenn eine Erkrankung der Nieren vorhanden ist. Freilich brauchen nicht alle Eiweissharne Typhuskranker auch Typhusbac. zu enthalten. Bezüglich der Zeit des Auftretens der Bac. im Urin erwähnt Sch., dass dieselben nicht gleich mit dem Beginn der Nierenaffection auch in den Harn übergehen. Es ist vielmehr nöthig, dass die Nierenerkrankung einige Zeit besteht und einen gewissen Grad erreicht hat. In den Sch.'schen Fällen wurden Typhusbac. im Harn nachgewiesen, ehe Roseolen sichtbar waren, in 3 Fällen bereits am 7. Krankheitstage. Bezüglich der Dauer der Bacillenausscheidung durch die Nieren bemerkt Sch., dass auch noch während der Reconvalescenz und nach Abheilung der Nierenerkrankung Typhusbac. im Harn nachweisbar sein können. Endlich glaubt Sch. behaupten zu können, dass die durch den Harn entleerten Typhusbac. stark virulent zu sein scheinen. *Fraenkel.*

Lartigau (867) berichtet über zwei Typhusfälle, welche keine Darmläsionen zeigten. Bei Fall I wurde eine Reincultur des B. pyocyaneus aus den bronchopneumonischen Lungen gewonnen, während der B. typhi abdominalis in Reinculturen aus Leber, Galle, Niere und Harn erhalten wurde. Das aus dem Herz entnommene Blut agglutinirte dieselben sowie andere Stämme des B. typhi. Bei Fall II war eine Laparotomie wegen extrauteriner Schwangerschaft nöthig gewesen. Der Diploc. lanceolatus wurde in Reincultur aus Herzblut und Milz gewonnen. Typhusbac. und Streptok. wuchsen in Culturen aus dem Uterus. Der B. typhi wurde in Reincultur aus Leber, Galle und Niere erhalten. L. berücksichtigt die einschlägige Literatur, giebt eine detaillirte Beschreibung der postmortalen Befunde, der Krankheitsgeschichten und bacteriologischen Untersuchungen. *Nuttall.*

Bryant (823). Der Patient, ein Knabe von 1 Jahr und 9 Monaten, hatte eine für Typhus typische Temperatur, und sein Serum gab eine sehr markirte Widal'sche Reaction. Nach Ableben wurden keine Veränderungen des Darmes vorgefunden, aber der B. typhi konnte aus einer der vergrösserten Gekrösdrüsen isolirt werden. Der letzte Theil der Abhandlung enthält einen kurzen Bericht über ähnliche Fälle, die bis dahin veröffentlicht wurden. *Pakes.*

A. Fraenkel (845) unterscheidet sehr zweckmässig 1. Pneumonien mit typhöser Verlaufsweise, welche jedoch mit einer Infection des Organismus mit Typhusgift nichts zu thun haben. Diese Form bespricht er unter Betonung der von ihm sowohl bei Sputum als bei Lungengewebsstückuntersuchungen erhobenen, bacteriologischen Befunde, bei welchen der Diploc. lanceolat. nachgewiesen wurde, im ersten Theil seiner Arbeit. Im weiteren Verlauf seiner Arbeit wendet sich F. 2. der Complication von Ileotyphus mit echter lobärer, gleichfalls durch Pneumokokkeninfection bedingter Lungenentzündung zu. F. hat unter 500 Typhusfällen etwa 6 beobachtet, deren Pneumonien den Eindruck der echten machten. Die Erkennung dieser Erkrankung im Verlauf des Abdominaltyphus ist schwierig, weil die wichtigsten

Merkmale der fibrinösen Pneumonie, der charakteristische Temperaturverlauf und das rostfarbene Sputum in der Regel fehlen. Sie kann in jedem Stadium des Typhus auftreten. Der kritische Temperaturabfall wird meist vermisst. Im Reconvalescenzstadium des Typhus ist die Diagnose der echten Pneumonie leichter. Was 3. die Frage der Betheiligung des Typhus-Bac. selbst an der Entstehung mancher im Verlauf der Krankheit zur Beobachtung gelangender Pneumonien betrifft, so reicht nach F. das bisherige Beobachtungsmaterial noch keineswegs zur Abgabe eines Urtheils aus. F. hält das Vorkommen eines sogenannten Pneumotyphus im älteren Sinne, d. h. als Ausdruck und Folge der primären Ansiedelung des Typhus-Bac. in der Lunge für unbewiesen. Dagegen leugnet F. nicht, dass gelegentlich doch einmal pneumonische Processe im Verlauf des Abdominaltyphus einzig und allein durch den Typhusbac. hervorgebracht sein können. Er selbst hat anscheinend derartige Befunde nicht erhoben und ist geneigt, der Anwesenheit von Typhusbac. für die Mehrzahl der Fälle von Pneumonie beim Abdominaltyphus, mag es sich um lobäre oder hypostatische Entzündungen handeln, eine secundäre Bedeutung beizulegen. Zum Schluss erwähnt F. noch das Auftreten von Empyemen im Verlauf des Abdominaltyphus, was er in den letzten 9 Jahren unter 500 Typhusfällen 4mal beobachtet hat. Während einmal eine Infection der Pleura mit Streptok., einmal eine solche mit Pneumoniek. vorlag, hat F. 2mal in dem Empyem-Eiter ausschliesslich Typhusbac. gefunden und erblickt darin einen neuen Beweis für die von ihm zuerst festgestellte Thatsache, „dass die in Rede stehende Bacterienart unter Umständen die Fähigkeit, Eiterungsprocesse anzuregen, erlangt“[1]. *Fraenkel.*

Warburg (925). Pleuritis trat erst 6 Wochen nach Ablauf eines schweren Typhus auf, war eiteriger Natur, und als alleiniger Mikroorganismus liess sich der Typhusbac. nachweisen. Trotzdem bestand niemals Fieber, auch nicht als das Empyem in die Lunge durchgebrochen war. Die typhöse Erkrankung war durch eine Pneumonie des rechten Unterlappens complicirt. Auf derselben (rechten) Seite entstand später das Empyem. Es wurden durch Punction und Aspiration 400 ccm einer bräunlich-röthlichen, fast chokoladefarbigen, eiterigen Flüssigkeit abgelassen, der Rest des Empyems brach nach 9 Tagen in die Lunge durch und wurde ausgehustet[2]. *Fraenkel.*

Gerhardt (847). Bei dem 14 Tage vor der Aufnahme erkrankten

[1]) Leider macht F. keine näheren Angaben über die Art der Eiteruntersuchung. Gelegentlich der Besprechung der Aetiologie der Pneumonie beim Ileotyphus in demselben Aufsatz p. 253 hat F. den von Baumgarten herangezogenen Einwand, „dass die ursprünglich vorhandenen Pneumok. . . . . bereits zu Grunde gegangen waren oder mindestens eine erhebliche Einbusse ihrer Lebenseigenschaften erfahren hatten“, gegen die ätiologische Bedeutung der Typhusbac. für die Pneumonie verwerthet; bei der Erörterung der Empyem-Aetiologie lässt er diesen Baumgarten'schen vom Ref. vollkommen getheilten Standpunkt merkwürdiger Weise unberücksichtigt. Ref.

[2]) Da über die Culturmethoden jegliche Angaben fehlen, auch nichts über etwaige mit dem Eiter vorgenommene Thierexperimente verlautet, entzieht

31jähr. Zimmermann wurde bei der Aufnahme in die Klinik Milztumor, dikroter Puls, Roseolen, hinten unten beiderseits Dämpfung und verstärkter Fremitus nachgewiesen. 8 Tage nach der Aufnahme machte Patient den Eindruck eines Reconvalescenten. Die Dämpfung rechts nimmt ab, links zu, der Stimmfremitus daselbst wird geringer. Es wird nun beiderseits durch Probepunction seröses Exsudat festgestellt. Nach weiteren 4 Tagen erneute Probepunction. Aus dem serösen Exsudat wurden auf Agar, Gelatine und Bouillon als Typhusbac. identificirte Stäbchen gezüchtet. Das Exsudat wurde allmählich eiterig und der bei der Punction entleerte Eiter enthielt wiederum nur Typhusbac. Das Exsudat resorbirte sich später und Patient bot bei einer fast 1 Jahr nach seiner Erkrankung vorgenommenen physikalischen Untersuchung der Brustorgane vollkommen normale Verhältnisse. G. betont, dass der Befund von Typhusbac., rein oder mit Eiterkokken gemischt, in serösen oder eiterigen Exsudaten, die bei oder nach Typhus auftreten, eine gute Prognose gebe[1]. *Fraenkel.*

Könitzer (864). Aehnlich wie in dem Fall von Quincke handelt es sich auch hier um einen jugendlichen Menschen, Schmied, bei dem 4 Monate nach einem überstandenen Typhus die Erscheinungen einer Spondylitis der Lendenwirbelsäule eintraten; Schmerzen in der Lendengegend, die in den Rücken und die Oberschenkel ausstrahlten, Gefühl des Gelähmtseins, anfangs gesteigerte, später fehlende, allmählich wieder zur Norm zurückkehrende Patellarreflexe. Temperatursteigerung von nicht langer Dauer. Es fehlte die deutlich wahrnehmbare Schwellung der Lenden- und Kreuzbeingegend. *Fraenkel.*

Quincke (896). Die Wirbelknochen erkranken im Typhus nur selten. Quincke hat bis jetzt 2 derartige Fälle beobachtet. Beide Male handelte es sich um jugendliche, 22 resp. 17 Jahre alte schwächliche Männer. Im ersten Fall die typhöse Erkrankung schwer einsetzend, von einem Recidiv gefolgt, im 2. milder, aber lang hingezogen. Bei I schon in der ersten fieberfreien Woche die Symptome der Spondylitis angedeutet, ausgesprochener erst 3 Wochen später. Bei II setzt die Wirbelerkrankung erst 10 Wochen nach der Entfieberung, mehrere Wochen nach Wiederaufnahme der Arbeit, ein. Beide Male betrifft die Erkrankung hauptsächlich die Lendenwirbel.

---

sich der Fall vollkommen der kritischen Beurtheilung und kann nicht als Stütze dafür dienen, „dass, was nach Ansicht des Verf. als ausgemacht gilt, dem Eberth'schen Typhusbac. eine pyogene Wirkung zukommt". Ref.

[1]) Wenn G. in dem Befund von Typhusbac. in dem serösen, also nicht eiterigen Exsudat, einen Beweis gegen den von Baumgarten früheren Beobachtungen gegenüber erhobenen Einwand, es können die eigentlich eiterbildenden Bacterien abgestorben und der Typhusbac. secundär angesiedelt sein, erblickt, so kann ihm Ref. hierin nicht folgen. Zur Widerlegung des Baumgarten'schen vom Ref. getheilten Standpunktes hätte das Untersuchungsverfahren ein eingehenderes sein müssen und sich nicht auf die von G. verwandten Nährböden beschränken dürfen. G. hat nicht auf Blutagar geimpft und nicht das Thierexperiment (intraperitoneale Injection des aspirirten Serums auf weisse Mäuse, Meerschweinchen etc.) herangezogen. Die G.'sche Beobachtung kann deshalb nach Ansicht des Ref. nicht in dem von G. aufgefassten Sinne zu Gunsten der pyogenen Eigenschaften des Typhusbac. verwerthet werden. Ref.

Beide Male bestehen spinale Symptome, Parästhesien der unteren Extremitäten (I), excentrische Schmerzen (II), Krampfsymptome in einem Theil der Beinmuskulatur. Verf. nimmt an, dass entzündliche Schwellung des Periosts mit seröser Infiltration auf der inneren wie äusseren Fläche der Wirbelsäule zu einer Compression der Nervenwurzeln der cauda equina Anlass gegeben hat. Die ungewöhnliche Ausdehnung und Stärke der spontanen örtlichen Schmerzen, die äusserlich wahrnehmbare Schwellung der Weichtheile, der acute fieberhafte Verlauf, das schnelle Zurückgehen der spinalen Symptome unterscheiden solche Fälle genügend von der Mehrzahl anderer Spondylitisfälle. *Fraenkel.*

Die Entzündung der Rippenknorpel kann als einfache Auftreibung, als Auftreibung mit consecutiver Erweichung und Narbenbildung oder endlich als Auftreibung mit nachfolgender Nekrose des Rippenknorpels und Fistelbildung auftreten. In einem von **Lampe** (866) eingehend histologisch untersuchten Fall von Rippenknorpelentzündung, wobei sich der vorhandene Eiter als typhusbacillenhaltig erwies, stellte L. fest, dass es sich um eine eiterige Entzündung des Knorpelmarks handelte, welche zur Einschmelzung des Knorpels führte. Das Perichondrium erkrankt erst secundär. Die Affection tritt erst bei Kranken jenseits des 20. Lebensjahres auf. *Fraenkel.*

Hübener (856). Bei einem 14jähr. an Typhus erkrankt gewesenen Mädchen entwickelte sich etwa 2 Monate nach Abklingen eines der Erkrankung folgenden kurzdauernden Recidivs eine entzündliche Erkrankung des rechten Hüftgelenks, welche schliesslich zu einer pathologischen, durch Lösung des Femurkopfes in der Epiphysenlinie complicirten Luxation führte. Aus den der Trennungsfläche des Femurkopfes anhaftenden Granulationen züchtete H. Typhusbac. in Reincultur[1]. Im Anschluss hieran wird über einen Patienten berichtet, bei dem noch 4 1/2 Jahre nach überstandenem Typhus ein osteomyelitischer Process in der rechten Ulna, wie die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab, lediglich durch Typhusbac. unterhalten wurde[2]. *Fraenkel.*

---

[1]) Irgendwelche Eiterdepôts sind bei der Operation nicht nachgewiesen worden. Ref.

[2]) Angaben über den Modus der bacteriologischen Untersuchung fehlen. Ref. versagt es sich, in eine ausführliche kritische Besprechung der sich in interessanten Erörterungen ergehenden Arbeit des Verf.'s einzutreten und macht nur auf einen Widerspruch aufmerksam, der ihm unterlaufen ist. p. 707 spricht er zur Erklärung des negativen Ausfalls der Untersuchung auf Typhusbac. gelegentlich der Berücksichtigung der Frage von Mischinfectionen bei Typhusmetastasen, dass die weniger widerstandsfähigen Typhusbac. zur Zeit der bacteriologischen Untersuchung bereits zu Grunde gegangen sein können und auf p. 722 heisst es, dass „dem Typhusbac. nach den verschiedenen Autoren eine relativ lange Lebensdauer zuzusprechen“ ist. Ausserdem citirt H. wiederholt im Laufe seiner Abhandlung die Untersuchungen von Dmochowski und Janowski als Stütze für die pyogenen Eigenschaften des Typhusbac., die auch er, nach seinen Auseinandersetzungen zu schliessen, als erwiesen annimmt. Dem gegenüber gestattet sich Ref., auf seine Kritik der D.-J.'schen Arbeit im Jahrgang XI, p. 295 ff. zu verweisen. Ref.

Bunts (824) berichtet über drei Soldaten, welche zu verschiedenen Zeiträumen nach einem Typhusanfall zur Behandlung in die chirurgische Abtheilung aufgenommen wurden. Bei einem hatte sich Eiter in Folge einer Periostitis gebildet, und zwar am 79. Tag, nachdem er an Typhus erkrankt war — die Krankheit hatte 3 Wochen gedauert. Der zweite wurde wegen Orchitis, die in Eiterung überging, am 96. Tag nach der Erkrankung operirt. In beiden Fällen wurde eine bacteriologische Untersuchung von Howard vorgenommen, und bei beiden „beinahe eine Reincultur" des B. typhi abdominalis im Eiter gefunden. Der dritte Fall wurde nicht bacteriologisch untersucht. *Nuttall.*

Boden (819). Bei der Aufnahme der 14jähr. Patientin bestand totale Benommenheit, Hyperästhesie des ganzen Körpers, hohe Continua. Nach 2 Tagen epileptischer Anfall, auf welchen Sopor folgte. Linksseitige Facialis-Abducens-Paralyse, Erlöschen der Pupillen-Reaction und Patellarreflexe. Nach weiteren 3 Tagen Tod. Bei der Section wurde ein frischer Abdominaltyphus am Ende der ersten Woche festgestellt. Die schweren, das ganze Krankheitsbild beherrschenden Krankheitserscheinungen fanden ihre Erklärung grob-anatomisch in einer Meningitis serosa. Diese Diagnose gründet sich, wie aus der Schilderung ersichtlich, darauf, dass beim Abheben des Schädeldachs eine beträchtliche Menge klaren (! Ref.) Serums abfloss, dass sich in den Schädelgruben der Basis cranii nach Herausnahme des Gehirns ca. 100 ccm einer serösen, leicht getrübten Flüssigkeit ansammelten und dass der Ventrikel-Inhalt in den erweiterten Ventrikeln vermehrt war. „Die Gehirnhäute blank". Aus der Gehirn- und Ventrikelflüssigkeit wurden als Typhusbac. identificirte Bacterien gezüchtet. B. schliesst ein erst in der Agonie entstandenes acutes Hirnödem wegen der vorher schon beobachteten heftigen cerebralen Symptome aus und glaubt, dass es sich um eine auf dem Blutwege zu Stande gekommene frühzeitige Localisation des Typhusbac. im Gehirn gehandelt hat, aus welcher zunächst eine Meningitis serosa resultirte, später vielleicht, wenn Patientin länger gelebt hätte, eine eiterige Meningitis hervorgegangen wäre[1]. *Fraenkel.*

Loeb (873). Ausführliche Beschreibung eines Falles von Abdominaltyphus bei einem 18jähr. Klempner, bei welchem die Erscheinungen seitens des Centralnervensystems in den ersten Tagen so im Vordergrund standen, dass sich, namentlich bei dem Fehlen wichtiger, für die Diagnose eines Typhus sprechender Symptome der Beurtheilung des Falles ausserordentlich grosse Schwierigkeiten entgegenstellten. Der Verf. bringt dann unter eingehender Würdigung einschlägiger Beobachtungen aus der Literatur eine sorgfältige Begründung der Diagnose und gelangt am Schluss

[1]) Ref. hält zunächst die Bezeichnung einer Meningitis im vorliegenden Fall für nicht gerechtfertigt. Bestanden hat, wie aus dem objectiven Bericht hervorgeht, ein Zustand, den man als Hydrocephalus ext. und internus bezeichnen kann, nichts von entzündlichen Veränderungen. Es fehlt ferner der Nachweis der Typhusbac. in Schnitten durch die Hirnhäute, der mindestens nothwendig gewesen wäre, um die Berechtigung des vom Verf. construirten Zusammenhanges zwischen Localisation der Bac. im Gehirn und dem vorhandenen serösen Erguss daselbst zu begründen. Ref.

seiner Auseinandersetzungen zu der Vermuthung, „dass es sich um eine Primärinfection der Meningen mit Typhusbac. handelte und dass erst im weiteren Verlauf der Krankheit die Infection des gesammten Organismus und namentlich des Darmes erfolgte“. *Fraenkel.*

Murray (883) beschreibt einen Typhusfall, bei welchem sich während der Krankheit ein Abscess der Thyroidea bildete, aus welchem eine Reincultur des B. typhi abdominalis gewonnen wurde. Nach der Convalescenz ist eine vorübergehende, nach M. wahrscheinlich durch B. typhi abd. verursachte Orchitis entstanden. Aehnliche Fälle scheinen selten zu sein, da Keen in seiner Monographie (Surgical complications and sequals of typhoid fever) nur 10 Fälle von Thyroideaabscess und 32 Fälle von Orchitis (Eiterung bei 6) erwähnen soll. Bei den 10 citirten Fällen von Thyroidea-abscess ist der B. typhi abd. 3mal in Reincultur und 1mal mit Staph. pyog. albus gefunden worden, während bei den anderen nichts über den bacteriologischen Befund gesagt wird. (Eshner, „Orchitis as a complication of typhoid fever“. Philadelphia med. Journ. May 21, 1898 hat 44 Orchitisfälle gesammelt, bei welchen 10mal Eiterung entstand und 5mal B. typhi abd. gefunden wurde). *Nuttall.*

Strasburger (917). Bei einem 24jährigen Viehwärter traten 3 Wochen nach der Entfieberung von einem $5^1/_2$ Wochen währenden Abdominaltyphus Schmerzen im rechten Hoden und der rechten Leistengegend auf unter gleichzeitiger acuter Schwellung des Hodens. Vier Wochen nach Beginn dieser Erscheinungen finden sich 2 fluctuirende vorgewölbte Stellen an der Hinterseite der Geschwulst. Durch Probepunction wird dünnflüssiger, grauröthlicher Eiter entleert und daraufhin breit incidirt. Nach weiteren 4 Wochen war Heilung eingetreten. Durch Cultur auf Glycerinagar wurden „einige durchscheinende grauliche Colonien“ gewonnen, die aus Typhusbac. bestanden[1]. *Fraenkel.*

Wallgren (923). Die 39jähr. Pat., welche eine seit 5 Jahren grösser werdende Bauchgeschwulst bemerkte, machte vor 4 Monaten eine 6wöchentl. fieberhafte Erkrankung durch. Seit dieser Zeit Beschwerden durch den Bauchtumor. Bei der Operation wurden aus dem cystischen Tumor ca. $1^1/_2$ Liter gelbgrüner, mit hellen Flocken und Klümpchen sowie spärlichen Haaren untermengten Inhalts entleert. Bacteriologisch enthält derselbe nur Bac. typhi[2]. *Fraenkel.*

Lartigau (868) berichtet über zwei Fälle von Ulceration der Vulva und der Vagina bei Typhus. Bei einem ergab die bacteriologische Untersuchung die Anwesenheit des B. typhi abdominalis. Ausser dem B. typhi ist nur eine Colonie eines nicht pathogenen Kokkus

[1]) Der Verf. hat es unterlassen, Culturen auf Blutagar anzulegen und den Thierversuch heranzuziehen. Die Mittheilung besitzt also 2 sehr empfindliche Lücken, auf die Ref. bei der Besprechung ähnlicher Beobachtungen in fast allen früheren Jahrgängen wiederholt hingewiesen hat. Ref.

[2]) Es geht aus der Darstellung des Verf. nicht hervor, dass er die Invasion der Typhusbac. in die Cyste für die Vereiterung ihres Inhalts verantwortlich macht. Ref.

(Mikr. subflavus) auf Platten gewachsen, während in mikroskopischen Präparaten nur typhusähnliche Bac. zu sehen waren. Der B. typhi wurde auch einmal aus dem Harn gewonnen. Das Serum der Patientin ergab eine positive Reaction und die gewonnenen Bac. wurden durch bekannte Typhussera agglutinirt. *Nuttall.*

Winternitz (927) theilt die bei Typhus vorkommenden Erkrankungen der Nieren, deren er mehrere Fälle histologisch und bacteriologisch untersuchte, in folgende drei Gruppen: 1) Nephritis acuta haemorrhagica, mit miliaren Abscessen; 2) Nephritis apostematosa disseminata; 3) Nephritis parenchymatosa acuta diffusa. Einen in die erste Gruppe gehörigen Fall beobachtete Verf. im stadium infiltrationis (exitus am 8. Tage der Erkrankung); in den kleinen zahlreichen Abscessen der Nieren war nur B. typhi nachweisbar. Von Fällen der zweiten Gruppe sah Verf. vier, und zwar zweimal im stadium exulcerationis, zweimal aber bei recidivirendem Typhus. In allen Fällen enthielten die Eiterheerde der Nieren lediglich den B. typhi. In all' diesen Fällen konnte ein Eindringen der Bac. in das Nierengewebe durch die Blutgefässe nachgewiesen werden. In einem Falle der dritten Gruppe handelte es sich um eine Mischinfection von B. typhi und B. coli; der Tod erfolgte im Abheilungsstadium der Darmgeschwüre. Im periostalem und phlegmonösem Eiter der linken Schultergegend fand sich in vivo nur B. typhi, post mortem aber sowohl daselbst, wie in den Nieren und einem Milzabscess ausserdem auch B. coli; im linksseitigen Pleural-Exsudat aber fand sich nur B. coli. Die Nephritis, die auf hochgradiger parenchymatöser Degeneration beruhte, trat zur Zeit, als der Abscess der Schultergegend bereits in Entwickelung begriffen war, mit blutigem, cylinder- und eiweisshaltigem Harne plötzlich ein, und war nach Verf.'s Ansicht Folge der secundären Allgemeininfection durch das Bact. coli, dessen Toxine eigentlich die nächste Ursache der Nephritis gewesen. *Preisz.*

Rostocki (904). Bericht über zwei Fälle von Abdominaltyphus, bei denen die von den Nieren ausgehenden Symptome während der ganzen Erkrankung im Vordergrund standen. Die Diagnose wurde im Wesentlichen durch bacteriologische Untersuchung gestellt, und zwar sowohl durch die Widal'sche Reaction, als auch durch den culturellen Nachweis von Typhusbac. in dem der Blase steril entnommenen Urin. *Fraenkel.*

Houston (853) beschreibt einen Fall von Cystitis, die 3 Jahre dauerte. Der Patient hatte nie an Typhus gelitten; Verf. gelang es aus dem Harn Typhus-Bac. zu isoliren. Er beobachtete ferner, dass das Blutserum des Patienten denjenigen B. typhi agglutinirte, den er isolirte, ebenso aber auch andere Raçen des Typhusbac. *Pakes.*

Pratt (895) berichtet über zwei Fälle von secundärer Infection der Haut resp. des subcutanen Gewebes durch B. typhi abdominalis*. In der Literatur werden nur 3 Fälle von subcutaner Abscessbildung

*) Ich muss diesen und allen anderen Fällen von „posttyphöser" Eiterung mit unserem geschätzten Specialreferenten, Herrn Collegen E. Fraenkel, durch-

beschrieben, bei welchen Typhusbac. allein gefunden wurden (siehe Chantemesse und Widal[1] [1891], Raymond[2] [1891], Schneider[3] [1898]). P. machte eine ähnliche Beobachtung an einem 14jährigen Jungen, bei welchem sich ein subcutaner Abscess einen Monat nach dem Typhusfall über dem Olecranon bildete. Die aus dem Eiter angelegte Cultur zeigte nur Colonien des B. typhi, dessen Identität durch Züchtung auf den verschiedenen Nährböden sowie durch das Agglutinationsphänomen festgestellt wurde. Nachdem der Eiter entfernt war, erholte sich der Patient schnell. Fieber war auch vor der Operation nicht vorhanden gewesen. Aus der Literatur sind 6 Fälle von Abscessbildung im Muskelsystem bekannt, bei denen Typhusbac. in Reincultur erhalten wurden (Siehe Fasching[4] [1892], Swiezynski[5] [1894], Tictin[6] [1894], Daddi[7] [1895] und Jahradnicky[8] [1896]). P. berichtet über einen einzig dastehenden Fall von Einwanderung des B. typhi in die tieferen Hautschichten resp. in das subcutane Gewebe bei einer 52jährigen Frau, welche 3-4 Wochen an Typhus krank war. Ihr Blut gab eine positive Widal'sche Reaction. Sie hatte verschiedene schwere Darmhämorrhagien gehabt und litt an deutlichen nervösen Symptomen. Fünf Tage vor dem Tode erschien eine eigenthümliche violette Schwellung auf der inneren Seite des rechten Unterschenkels. Die Schwellung war ca. 2,5 cm breit und ragte etwa 1 cm über die Fläche hinaus. Die Haut, welche dic Schwellung bedeckte, war dünn, und das Gewebe in der Umgebung mässig indurirt und geröthet. Unter aseptischen Cautelen eröffnet, floss eine blutigseröse Flüssigkeit heraus, welche übrigens eine positive Widal'sche Reaction ergab und eine Reincultur des B. typhi enthielt.

Nuttall.

Macé und **Etienne** (874) beobachteten einen Typhusfall, welcher mit Eruption von sehr kleinen Papeln und Bubonen einherging und durch Perforation letal endete. — Bei der Autopsie fanden sich vergrösserte, exulcerirte Payer'sche Plaques und im Blute, welches am 4. Tag einer Vene entnommen wurde, fand sich ein bisher noch nicht beschriebener unbeweglicher 1,5-2 μ langer und 1 μ breiter Bac., welcher sich nach Gram entfärbt, auf Agar kleine punktförmige weisse, auf Kartoffeln verrucaartige gelbe Colonien bildet, Gelatine verflüssigt, Bouillon nicht trübt und für subcutan geimpfte Meerschweinchen sich als unschädlich erwies.

Krompecher.

---

aus daran festhalten, dass der stricte Beweis dafür, dass diese Eiterungen durch den Typhusbac. hervorgerufen seien, nicht erbracht ist und unterschreibe Alles, was Herr College Fraenkel in dieser Hinsicht gegen die Beweiskraft der betreffenden Beobachtungen in diesem und den früheren Berichten angeführt hat.

Baumgarten.

[1]) Chantemesse: Traité de méd. Paris 1891 p. 751 und Bull. méd. p. 936. Ref.

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 254. Ref.

[3]) Presse méd. II, 1898, p. 38. Ref.

[4]) Jahresber. VIII, 1892, p. 233. Ref.

[5]) Centralbl. f. Bacteriol. XVI, 1894, p. 775. Ref.

[6]) Jahresber. X, 1894, p. 263. Ref. — [7]) Jahresber. X. 1894, p. 262. Ref.

[8]) Centralbl. f. Chirurgie 1896, p. 336. Ref.

Charrin (829) untersuchte die Neugeborenen von 12 hochschwangeren an Typhus erkrankten Frauen, welche in den ersten Tagen der Krankheit entbunden waren und fand, bezüglich des Gewichtes und des Wachsthums, erhebliche Abweichungen. — Bei den nach der Geburt gestorbenen Neugeborenen, welche keinen Typhus erkennen liessen, fanden sich oft cerebrale Blutungen. — Ein Säugling, dessen ihn stillende Mutter an Typhus erkrankte, verlor täglich 50-100 g an Gewicht. — Die Milch der Mutter lies ausgesprochenes Agglutinationsvermögen erkennen. *Krompecher.*

Herdman und **Boyce** (851) gelang es nie, den B. typhi aus nichtgeimpften Austern zu isoliren, aber sie fanden, dass der Bac. aus künstlich inficirten Austern selbst nach 12 Tagen gewonnen werden kann. Seewasser war dem Wachsthum des Bac. entschieden ungünstig. Verff. fanden den B. enteritidis sporogenes (Klein) oft in Austern. Der Bac. coli com. scheint nicht in Mollusken vorzukommen, die in reinem Seewasser leben. *Pakes.*

Kübler und **Neufeld** (865) lieferten den culturellen Nachweis von Typhusbac. im Brunnenwasser eines stark mit Typhus durchseuchten Gehöfts. Die Typhusbac. müssen sich mindestens 4 Wochen im Wasser erhalten haben und die Verunreinigung des Brunnens ist wahrscheinlich durch Urin erfolgt. *Fraenkel.*

Hesse (852). In dem 34000 Einw. zählenden Orte Löbtau erkrankten Mitte Juni 1899 innerhalb weniger Tage 100 Personen an Typhus. Die Epidemie verdankte ihre Entstehung dem Eintritt von (übrigens culturell nicht nachgewiesenen. Ref.) Typhuskeimen in einen Strang der dortigen Wasserleitung. Mit dem Verschwinden der Typhuskeime aus dem Leitungswasser verringerte sich auch die Zahl der Erkrankungen. Die Widal'sche Probe hat sich als ausgezeichnetes Mittel zur unverzüglichen Feststellung der Typhusdiagnose bewährt. Unter 257 untersuchten Fällen war der Ausfall der Probe 184mal sofort positiv. Bezügl. weiterer Einzelheiten s. Orig. *Fraenkel.*

Busquet und **Crespin** (825) fand, dass sich unter den vom Jahre 1841-1898 im Krankenhause zu Masearn an Typhus gestorbenen 408 Individuen 25 d. h. 7,5 % Araber und unter den im Krankenhause zu Mostaganem gestorbenen 608 Tyhösen 49 d. h. 6,07 % Araber befanden, so dass die Typhusmortalität bei letzteren nicht so gering ist, als man annimmt. Das Blut von 60 Arabern, welche an einer schleppenden fieberhaften Krankheit litten, agglutinirte 20mal im Verhältniss von 1 : 25 bis 1 : 50, das von 6 typhösen Arabern alle 6mal im Verhältniss bis 1 : 800. *Krompecher.*

Hankin (850) isolirte einen mit dem Typhusbac. übereinstimmenden Bac. aus einem Wasser, welches im Verdacht stand, Typhus verursacht zu haben. Er bediente sich der Methode Parietti's, indem er 1, 2, 3 resp. 4 Tropfen von Parietti's Lösung zu 4 Bouillonröhrchen setzte. In jedes dieser Röhrchen gab er einige Tropfen Wasser und stellte sie auf 24 Stunden in den Brutofen bei 37° C. Nach dieser Zeit zeigte sich in einigen der Röhrchen Wachsthum. Das mit 4 Tropfen Parietti'scher Lösung versetzte

Röhrchen legte er bei Seite und wählte das Röhrchen, das dieser Zahl zunächst kam. Von dem mit 3 Tropfen PARIETTI'scher Lösung versetzten Röhrchen wurde eine zweite Reihe von Bouillonröhrchen mit PARIETTI's Lösung geimpft, und von einem dieser eine dritte Reihe. Von einem Röhrchen der dritten Reihe wurden Agarröhrchen inoculirt und die Isolation in gewöhnlicher Weise vorgenommen. *Pakes.*

Nicolle und **Spillmann** (886) berichten über 4 Typhusfälle, welche in der Stadt Falaise — wo dank des guten Wassers seit 10 Jahren bloss 2 Typhusfälle vorgekommen — bei Soldaten beobachtet wurden, welche aus einem unreinen Brunnen tranken. — Die Diagnose wurde durch Agglutination gesichert und aus dem Brunnenwasser wurde der Typhusbac. gezüchtet. *Krompecher.*

Janssen (858, 859) hat aus dem Wasser eines als Typhusinfectionsheerd verdächtigen Schachtbrunnens ein Mikrobion isolirt, das alle Charaktere des echten Typhusbac. aufwies, mit Einschluss der positiven Serumreaction (1 : 100 000). Nur war die Eigenbewegung schwächer als die der meisten echten Typhusbac. *Spronck.*

Fulton und **Stokes** (846) untersuchten eine kleine Typhusepidemie (9 Fälle) in Lord, einem Dorf von 300 Einwohnern im Staate Maryland (Ver. St.). Neben einwandsfreiem Wasser benutzten die Einwohner 4 Privatbrunnen, deren Wasser ca. 500-1000 Keime pro ccm enthielt. Aus einem Brunnen wurde B. coli isolirt, und aus diesem hatten 4 der Erkrankten ihr Trinkwasser bezogen. Die Brunnen wurden darauf nicht mehr gebraucht und es kamen auch keine Typhusfälle mehr am Ort vor.

Durch das Dorf fliesst ein kleiner Bach, welcher durch das von der Erdoberfläche abfliessende Wasser verunreinigt wird. Stromabwärts liegt ein zweites kleines Dorf, Ocean genannt, dessen Wasservorrath mittels einer $2^1/_2$ (engl.) Meilen langen Leitung aus dem Bach kurz unterhalb Lord entnommen wurde. An dieser Stelle enthielt eine Probe ca. 1800 Bacterien pro ccm, darunter B. coli. Obwohl die Einwohner von Ocean gewarnt wurden, benutzten sie dieses Wasser immer weiter zu Trinkzwecken und die Folge davon war, dass ca. 3 Wochen, nachdem die Erkrankungen in Lord vorgekommen waren, 6-7 Personen in Ocean an Typhus erkrankten.

Die Verff. berichten ferner über einen kleinen Dysenterieausbruch an einem anderen kleinen ungenannten Ort (400 Einwohner) im Sommer 1898. Das Wasserreservoir wurde gewohnheitsgemäss täglich vollgepumpt. Am 4. Juli gerieth das Pumpwerk in Unordnung, und die Beamten benutzten deshalb das Wasser aus einem stagnirenden Brunnen, welcher seit über einem Jahr ausser Gebrauch geblieben war. Am 5. Juli war die erste genannte Wasserzufuhr wieder in Ordnung. Am 10. Juli erkrankten 25 Personen an gastrointestinalen Erscheinungen, welche mehr oder weniger schwer waren und 3-7 Tage dauerten. Das Brunnenwasser enthielt ca. 4000 Keime pro ccm, darunter B. coli. Vom 27. Juli bis 1. August sind ferner 3 Typhusfälle vorgekommen, welche wahrscheinlich auf das verdorbene Wasser zurückzuführen sind. *Nuttall.*

Hubbard (854) beschreibt eine kleine Typhusepidemie zu

Worthville, Nord Carolina (Ver.-Staaten). Diese folgte auf eine heisse trockene Zeit, während welcher viele Brunnen in der Umgebung austrockneten. Es konnten 34 Typhusfälle auf den Genuss von Wasser, welches aus einen bestimmten Brunnen stammte, zurückgeführt werden. Ausserdem kamen 7 typhusähnliche Erkrankungen vor. Die Gesammtzahl der Personen, welche zu den Familien der Patienten gehörten, betrug 69, es wurde also beinahe die Hälfte befallen. Ausserdem kamen 31 Fälle in dem Ort vor, bei welchen der Infectionsmodus nicht festgestellt werden konnte. Der Brunnen wurde zur Zeit resp. nach der Epidemie untersucht. Das Wasser enthielt 4000 Keime pro ccm, darunter Darmbacterien. H., welcher selbst erkrankte, konnte nachher feststellen, dass der Brunnen durch benachbarte Closets leicht verunreinigt werden konnte, ferner, dass nichtdesinficirte Typhusdejectionen im Jahr vorher in ein Closet, das von dem Brunnen 100 Fuss und via einen Graben, der 50 Fuss entfernt war, geschüttet waren. *Nuttall.*

Peck (892) versuchte 206 Fälle von Typhus auf ihre Ursache zurück zu führen. Dieselben wurden in den „West Lancashire Rural"-Distrikten von April 1892 bis Sept. 1898 angemeldet, und die Resultate waren folgende:

	Fälle	Procentsatz
Boden-Infection	9	4,37
Kanalgeruch	21	10,20
Verunreinigung des Wasserlaufes	9	4,37
Excrementa (menschlich)	6	2,91
Wasser	1	0,50
Einschleppung	25	12,13
Infection des Krankenzimmers	28	13,50
Mehrere mögliche Ursache	69	33,50
Keine festzustellende Ursache	38	18,44

Krankenzimmer-Desinfection war viel gewöhnlicher als man im allgemeinen dachte, besonders bei den ärmeren Klassen. *Pakes.*

Dozy (839) betont, dass in Städten mit gutem Trinkwasser, wo, wie z. B. in Amsterdam, Bodenwasser gar nicht getrunken wird, Typhus abdominalis ausser durch Typhuspatienten, fast ausschliesslich durch die Milch importirt wird. *Spronck.*

Crum (833) berichtet über die Typhusmortalität in 24 nordamerikanischen Städten während der zehn Jahre 1889-1898. Die Schrift enthält 5 Tabellen. Obwohl die Krankheitsfälle während dieser Periode in den meisten Städten deutlich abgenommen haben, bleibt die Morbidität überall sehr hoch. Die grösste Mortalität kommt in Pittsburg vor (82 pro 100000 Einwohner), die geringste in Brooklyn (19 pro 100000). Siehe Weiteres im Original, da die Tabellen nicht an diesem Ort wiedergegeben werden können. *Nuttall.*

14. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

Referenten: **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen)

929. **Adami, G., M. E. Abbott,** and **F. Nicholson,** On the diplococcoid form of the colon bacillus (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 349-372. 3 plates; Transactions of the Association of Americàn Physicians. 3 plates. Reprint 23 p.). — (S. 316)
930. **Belitzer,** Zur Lehre über das Bacterium coli commune (Russisch. Arch. f. Veterinärwissenschaften, Heft 7 p. 339-364; ref. in Ellenberg-Schütz Fortschritte p. 171). — (S. 326)
931. **Bietti, A.,** Typische Blennorrhoea neonatorum durch Bacterium coli commune (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 37 p. 311). — (S. 323)
932. **Bohland, K.,** Ueber die chemotactische Wirkung der Toxine des Bact. typhi und des Bact. coli commune auf die Leukocyten (Ctbl. f. inn. Med. p. 409). — (S. 316)
933. **Brudziński,** Przyczynek do etiologii dysenteryi [Ein Beitrag zur Etiologie der Dysenterie] (Przegl. Lek. S. 594). — (S. 320)
934. **Campbell, A. W.,** Colitis or depentery: an Etiological and anatomical study (Journ. of Path. and Bact. vol. 6 p. 227.) — (S. 320)
935. **Celli, A.,** und **Valenti, G.,** Nochmals über die Aetiologie der Dysenterie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 481).
936. **Deeleman, M.,** Vergleichende Untersuchungen über einige coliähnliche Bacterienarten (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 501). — (S. 315)
937. **Escherich, Th.,** Zur Kenntniss der Darm-Colibacillen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen (Verhandl. d. 17. Congresses f. innere Med. p. 425. Wiesbaden, Bergmann). — (S. 315)
938. **Finley, F. G.,** Pneumothorax from gas-producing bacteria (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 569-570). — (S. 321)
939. **Hall, N.,** General and local infection by the Bacterium coli, with report of cases (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 1287-1288). — (S. 322)
940. **Harden, A.,** The fermentation of sugars by Bacillus coli communis and allied organisms. Part. I (Trans. of Jenner Inst. 2. series p. 126). — (S. 314)
941. **Hitschmann** und **Lindenthal,** Ueber die Gangrène foudroyante (Arch. f. klin. Chir. Bd. 59). — (S. 323)
942. **Kälble,** Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Bronchiallymphdrüsen (Münch. med. Wchschr. No. 19). — (S. 323)
943. **Kerr, M. M.,** The B. coli communis in puerperal septicaemia (Glasgow Med. Journ. 2 p. 174). — (S. 323)
944. **de Klecki, Ch.,** Contribution à la pathogénie de l'appendicite (Annal. de l'inst. Past. Bd. 13 p. 480). — (S. 320)

945. **Krogius, A.,** et **A. Wallgren,** Note sur l'antagonisme entre le bactérium coli et les autres bactéries urinaires (Annales des malad. des organes génito-urinaires p. 785 und dänisch in Hospitalstidende Bd. 7 p. 683 u. 707). — (S. 320)

946. **Lemaire, A.,** Du rôle protecteur du foie contre la généralisation colibacillaire (Arch. de méd. expèr. n. 556). — (S. 320)

947. **Lunt, J.,** On some organisms of the Bacillus coli communis group isolated from drinking waker (Trans. of Jenner Instit. 2. series p. 219). — (S. 316)

948. **Malherbe, A.,** et **U. Mounier,** Pénitis gangreneuse a paracolibacille chez un vieillard (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 186). — (S. 323)

949. **Maxwell, T. L.,** and **W. B. Clarke,** The relation of the B. coli communis to other organisms in the urine (Brit. Med. Journ. 2 p. 1473). — (S. 321)

950. **Meyer, H.,** Ein Fall von multipler eiteriger Periostitis der Phalangen, verursacht durch das Bacterium coli commune (Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 46 p. 490). — (S. 322)

951. **Moroni, A.,** La presenza del bacillus coli communis nelle acque (Riforma medica no. 10 p. 111). — (S. 327)

952. **Motta Cocco, A.,** La virulenza del B. coli per azioni dello streptococco et stafilococco piogene e dei loco prodotti. Studio complementare sulla etiologia delle febbri intestinali (Gazzetta degli Ospedali no. 31 p. 323). — (S. 318)

953. **Müller, Friedr.,** Ueber reducirende Eigenschaften von Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 51). — (S. 314)

954. **Nicholls, A. G.,** A contribution to the study of Bright's disease with special reference to the etiological relationship of the Bacillus coli (Montreal Med. Journal, March. Separatabdr. 23 Seiten, 4 Mikrophotogr.). — (S. 321)

955. **Nobécourt, P.,** Association strépto-colibacillaire chez le cobaye (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 66). — (S. 319)

956. **Pfaundler, M.,** Ueber „Gruppenagglutination“ und über das Verhalten des Bacterium coli bei Typhus (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 472). — (S. 317)

957. **Predöhl, A.,** Ueber Bacteriurie (Münch. med. Wchschr. p. 1495). — (S. 321)

958. **Radzievsky, A.,** Beitrag zur Kenntniss des Bacterium coli. — Biologie. — Agglutination. — Infection (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 753). — (S. 317)

959. **Rodet, A.,** Des races de b. coli au point de vue de leur aptitude à être agglutinées par le serum des animaux immunisés. Variabilité de cette propriété (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 348). — (S. 317)

960. **Roux, M. G.,** Sur une oxydase productrice de pigment, sécrétée par le colibacille (Compt. rend. de l'acad. de scienc. t. 128 p. 693). — (S. 314)

961. **Rovsing, Th.,** Om Bacterium coli og de ammoniagene Mikrobers forskellige Betydning for de infectiöse Urinvejslidelsers Opstaaen [Ueber die verschiedene Bedeutung von Bacterium coli und ammoniogenen Mikrobien für die Entstehung der infectiösen Harnorgankrankheiten] (Hospitalstidende Bd. 7 no. 4 p. 92). [Nichts Neues. *Stecksén.*]
962. **Scheibel,** Eine eigenartige im Herbst 1898 unter den Hunden Frankfurts beobachtete Krankheit (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 73). — (S. 326)
963. **Sittmann,** und **Barlow,** Ueber einen Befund von Bacterium coli commune im lebenden Blute (Arb. aus d. Med.-klin. Inst. zu München Bd. 4 p. 1). — (S. 321)
964. **Smith, H. L.,** Zur Kenntniss des Säuglingsstuhles (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 689). — (S. 323)
965. **Spencer, G. W.,** A case of tuberculous cavities in the lungs giving rise to gaseous metastatic abscesses (Lancet vol. 1 p. 447). — (S. 322)
966. **Symes, J. O.,** Notes on the presence of the Bacillus coli and other organisms in the tessues after death (Lancet vol. 1 p. 365). — (S. 323)
967. **Tissier,** La réaction chromophil d'Escherich et le colibacille (Semaine médicale p. 414). — (S. 316)
968. **Wilhelmi, A.,** Ueber die Aetiologie der Nabelvenenentzündung bei Kälbern (Landw. Jahrb. d. Schweiz Bd. 13 p. 121). — (S. 324)
969. **Wolf, S.,** Beiträge zur Lehre der Agglutination mit besonderer Bezugnahme auf die Differencirung der Coli- und Proteusgruppe und auf die Mischinfection (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 8/9). — (S. 318)

Harden (940) prüfte die Gas- und Säureproduction des B. coli com. in zuckerhaltigen Nährböden. Es ergab sich, dass die producirte Gasmenge vom Nährboden abhängt; Peptonwasser giebt mehr Gas als gewöhnliche Bouillon. Sumpfgas wurde niemals producirt. Essigsäure und Milchsäure wurden stets gewonnen und zwar war die letztere entweder linksrotirend oder eine Mischung von inactiver und linksrotirender Säure, je nachdem Pepton in der Nährflüssigkeit fehlte oder nicht. *Pakes.*

Bei seinen Untersuchungen über reducirende Eigenschaften von Bacterien fand **Müller** (953), dass das Bact. coli Lackmus und Methylenblau bei 37° zu reduciren vermag; da der Bac. typhi wohl Methylenblau, nicht aber Lackmus reducirt, und zwar weder bei höherer noch bei niedriger Temperatur, so empfiehlt M. diese Probe zur Unterscheidung dieser beiden Bacterienarten. *Preisz.*

Nachdem bereits Roger die Beobachtung machte, dass der Colibac. auf Artischockenschnitten im Thermostat eine erst smaragdgrüne, dann dunkelgrüne Färbung erzeugt, (während der Typhusbac. diesen Nährboden kaum verändert), führt **Roux** (960) diese Eigenschaft auf eine durch den Colibac. erzeugte oxydirende Diastase, die „Oxydase" zurück, die ihre Wirkung nur bei Gegenwart von Oxygen äussert; wird der besäte Nährboden (Artischocken-Decoct-Gelatine) mit keimfreiem Oel begossen, so bleibt Pigmentbildung aus. *Preisz.*

Nach einem kurzen Ueberblick der differential-diagnostischen Merkmale des typischen Colibac. bringt **Escherich** (937) einige neue Forschungsergebnisse. In seiner Klinik züchtete Dr. Smith aus dem Stuhle verschiedener Brustkinder 20-30 Stämme des Colibac., und immunisirte mit jedem je ein Meerschweinchen; nun stellte sich heraus, dass, obgleich die von verschiedenen Kindern stammenden Colibac. sonst ganz übereinstimmten, die Agglutinations-Reaction stets nur mit homologem Serum gelang, gleichviel, ob der Colibac. der ursprüngliche (zur Immunisirung verwendete), oder ein später aus demselben Säuglinge gezüchteter gewesen. Diese Ergebnisse beweisen, „dass die Stuhlvegetation nicht ein zufälliges Gemenge der mit der Nahrung eingeführten und der Vernichtung im Magen entgangenen Spaltpilze darstellt, sondern im Darme selbst entsteht und soweit es die Colibac. betrifft, aus individuell veränderten und angepassten Bacterien sich zusammensetzt.“ Zufolge der leicht veränderlichen Natur dieser Bacteriengruppe kommt es zur Entstehung von „persönlichen Colirassen.“ Das Blutserum des Rindes selbst giebt mit dem entsprechenden Colibac. keine, oder eine nur geringe Reaction. Bemerkenswerth ist, dass ein mit dem Stuhle eines normalen Brustkindes bestrichenes Deckglas nach Gram oder Weigert's Fibrinmethode behandelt, fast lauter gefärbte Bacterien enthält, während doch der Colibac. und seine Verwandten sich nach diesen Methoden sonst leicht entfärben; es gelang E. nicht, nach A. Schmidt's Angaben, auf Butternährböden nach Gram oder Weigert färbbare Colibac. zu erhalten. Eine an seiner Klinik (1895-96) abgelaufene Hausepidemie von „Colitis contagiosa“ oder „Colicolitis“ scheint E. dafür zu sprechen, dass es sich in ähnlichen Fällen um von aussen eingedrungene „fremde“ Colibac. handelt; diese Epidemie hatte den Charakter einer acuten infectiösen Entzündung der Dickdarmschleimhaut (plötzlicher Beginn, Fieber, Collaps, schleimig blutiger Stuhl, Tenesmus, eingezogener Bauch) in schweren Fällen mit folliculären Geschwüren und diffuser Nekrose der Schleimhaut. Die Untersuchung der aus solchen Kranken gezüchteten Culturen ergab ausser gewöhnlichen, auf das Serum des betreffenden Rindes nicht reagirenden Colonien, auf der Höhe der Erkrankung auch solche Colibac., die eine entschiedene Agglutinationsreaction erkennen liessen. *Preisz.*

Deelemann (926) untersuchte einige coliähnliche Bacterien verschiedenen Ursprunges und von nicht übereinstimmenden Eigenschaften, ohne die Frage dieses Bacteriums zu erklären. D. hält mit Heim den dictyodromen Charakter, d. h. die blätterrippenartige Zeichnung der Colonien auf der Gelatineplatte für ein unerlässliches Merkmal des Colibac. Seine Bacterien zersetzten Harnstoff nicht, und verzuckerten auch Stärke nicht. Ersteres wurde durch in Harnstofflösung getränktes, getrocknetes und steril in die flüssige Cultur des betreffenden Bacteriums gelegte Curcuma-Papier nachgewiesen; das Papier bräunte sich auch nach Tagen nicht, der Harnstoff wurde also nicht in Ammoniak (und CO_2) zersetzt. Das Verhalten gegen Stärke wurde mittelst in wässeriger Stärkelösung getränkter, dann getrockneter steriler Papierstreifen geprüft; weilten solche Streifen einige Tage in einer Peptonwassercultur des fraglichen Bacteriums, so

wurden sie beim Kochen mit Fehling'scher Lösung nicht gebräunt, sie gaben also nicht die Reaction des Zuckers. D. betrachtet und benennt seine Bacterien zum Theil als neue Rassen[1]. *Preisz.*

Tissier (967) fand im Stuhle gesunder Säuglinge massenhaft einen neuen anaëroben Bac., den er als „Bac. bifidus communis" bezeichnet; dieser Bac. giebt Escherich's chromophile Reaction (Entfärbung nach Gram, Wiederfärbung mit alkoholischem Fuchsin), und sollen nach T. Bac. von dieser Reaction nicht als Rassen des Colibac., sondern als sein neuer Bac. betrachtet werden. *Preisz.*

Lunt (947) isolirte aus Trinkwasser mehrere Organismen, welche eine scheinbare Aehnlichkeit mit dem Bac. coli com. hatten. Als er jedoch die Culturen weiterzüchtete, verflüssigten mehrere die Gelatine, und von den andern gaben einige Indol, andere nicht und wiederum einige coagulirten Milch, andere nicht. Sonst, sagt er, sind die Organismen mit dem Bac. coli identisch. *Pakes.*

Adami, Abbott und **Nicholson** (929) untersuchten die Leber bei Menschen, Rindern, Schafen, Kaninchen und Meerschweinchen und fanden diplokokkenähnliche Gebilde darin bei Färbung mit Carbolfuchsin resp. Carbolthionin, welche sie für zum Theil degenerirte, zum Theile lebende B. coli betrachten, welche im normalen Organismus dorthin gelangen. Auf Grund von Untersuchungen an Thieren kommen die Verff. zu dem Schluss, dass B. coli in dem Blutkreislauf gespritzt schnell von der Leber und Niere aufgenommen werden. Innerhalb 15 Minuten sind sie von den Leber-Endothelzellen aufgenommen, und nach kurzer Zeit in diplokokkenähnliche Gebilde umgewandelt. Nach 2 Stunden werden sie in den unterhalb des Endothels liegenden Leberzellen angetroffen, öfters sind die degenerirenden Theilchen von einem Lichthof umgeben, welcher als Verdauungsvacuole zu betrachten sei. Bei diesen Beobachtungen ist es besonders wichtig mit starken Vergrösserungen und dünnen Schnitten zu arbeiten und besonders auf die Färbungstechnik Acht zu geben. Weitere Einzelheiten sind im Original nachzusehen. *Nuttall.*

Bohland (932) fand bei seinen Versuchen über die chemotactische Wirkung der Toxine des B. typhi und coli auf die Leukocyten, dass die Typhustoxine negativ, die des coli positiv chemotactisch wirken, was für die Differenzirung beider nicht unwichtig erscheint. Die bei den Versuchsthieren durch die Toxine hervorgerufene Hypoleukocytose beruht auf verschiedener Vertheilung der Leukocyten in den peripheren und centralen Parthien des Gefässsystems. Da auch das Serum von Typhuskranken negativ chemotactisch wirkt, so wird man die bei Typhus

[1]) Es muss dringend empfohlen werden, zu erforschen, wie weit der typische Colibac. in seinen morphologischen, culturellen und biochemischen Eigenschaften unter den verschiedensten Bedingungen künstlich zu ändern ist, um mindestens alle jene Rassen, die innerhalb dieses zu erforschenden Variationsfeldes liegen, als echte Colibac. betrachten zu können. Nur auf diese Weise ist eine genauere Erkenntniss des Colibac., sowie eine sehr wünschenswerthe Einschränkung der Entdeckung immer neuer coliähnlicher Bacterienarten zu erhoffen. Ref.

abdom. zu constatirende Hypoleukocytose auf die im Blute kreisenden Toxine der Bac. zurückführen dürfen. Bei Mischinfectionen wird die negative Wirkung verdrängt. Ein positiver Ausfall der Reaction der Serums auf Typhusbac. lässt sich diagnostisch verwerthen. *Walz.*

Aus **Radzievsky** (958) „vorläufiger Mittheilung" sei erwähnt, dass Coli-Arten gleicher oder verschiedener Herkunft ungleiche Eigenschaften besitzen können; namentlich finden sich in einem und demselben Darm Coli-Arten, deren Agglutinations-Reaction verschieden ist; zwei Coli-Sera, die ihre homologen Mikrobien agglutiniren, umgekehrt aber unwirksam sind, können eine dritte Coli-Art wieder agglutiniren. „Ein Bact. coli, dessen Virulenz erhöht wurde, kann sich auch in Bezug auf die Agglutination von seinem Stamm-Mikrobion unterscheiden". — Sowohl bei der natürlichen, wie bei der passiven Immunität gegenüber dem Bact. coli spielen bacteriolytische Eigenschaften der Köpersäfte die Hauptrolle, zu Folge deren die eingeimpften Bacillen hauptsächlich ausserhalb von Zellen entarten und zu Grunde gehen. *Preisz.*

Rodet (959) stellte Versuche an betreffs des diagnostischen Werthes der Serumreaction; er immunisirte mit einem Colibac. (vom menschlichen Darm) einen Hammel und ein Pferd, und prüfte das Verhalten des Serums dieser Thiere gegenüber 24 frisch aus menschlichen Faeces gezüchteten Colistämmen. Nur ein geringer Theil dieser Stämme gab eine positive Agglutinationsreaction, die aber bedeutend weniger ausgesprochen war als die der homologen Culturen; der grösste Theil der 24 Colistämme gab eine ganz unbedeutende oder gar keine Reaction. Ferner fand Rodet, dass sich das Agglutinationsvermögen desselben Immunserums auch einem Colistamme gegenüber verschieden erweisen kann je nach dem Alter des letzteren; eine frische, nicht agglutinirbare Cultur kann in späteren Generationen durch dasselbe Serum mehr oder weniger, zuweilen in hohem Grade agglutinirt werden. Ein bereits vorher mit einem Colistamm behandeltes Pferd, dessen Serum diesen Stamm auch entschieden agglutinirte, wurde nachträglich mit (für dieses Serum) wenig oder gar nicht agglutinirbaren Colistämmen behandelt, und trotzdem wurde das Serum für diese Stämme nicht mehr agglutinirend. R. schliesst hieraus, dass das Agglutinationsvermögen keine specifische, sondern eine zufällige Eigenschaft sei; die Reaction hängt ab einerseits von der specifischen, durch eine vorherige Immunisirung erworbene Eigenschaft des Serums, andererseits aber von der Fähigkeit des Bacteriums überhaupt agglutinirt zu werden von den („agglutinabilité absolue"). *Preisz.*

Pfaundler (956) hebt eingangs seiner Untersuchungen hervor, dass man nicht mehr von einer absoluten Specifität der Gruber-Widal'schen Reaction sprechen könne. — Er fand, dass z. B. das Bact. coli commune von dem Serum normaler Individuen (homologe Agglutination — Serum und Bact. coli aus demselben Körper) um so häufiger und höher agglutinirt wird, je älter das Individuum ist. Er glaubt allerdings, dass für dieses Verhalten vielleicht kaum beachtete symptomlose Darmkrankheiten verantwortlich zu machen seien. — Jedenfalls ist daran festzuhalten, dass auch

Angehörige der den inficirenden Mikrobien verwandten Bacterienfamilie häufig Agglutination zeigen (Gruppen- oder Familienagglutination). Für den Typhus abdominalis fragt es sich nun, wie man eine todte Coli-Agglutination deuten will, ob als eine secundäre den Typhus complicirende Coliinfection (Stern und Biberstein) oder als den Ausdruck einer Gruppenagglutination, wie P. meint. Er führt zur Stütze seiner Ansicht unter Anderem an, dass, wenn es sich erst um eine nachträgliche Betheiligung des Bact. coli an dem Krankheitsprocess handeln würde, die Agglutinationswerthe für das Bact. coli erst nach denen des Eberth'schen Bacillus ansteigen müssten. Das ist aber nicht der Fall, sondern Anstieg und Abfall beider gehen Hand in Hand.

Verf. macht dann einige sehr beachtenswerthe Bemerkungen über die Verwendung der Gruber-Widal'schen Reaction überhaupt:

1. Da es feststeht, dass Erwachsene, die keine notorische Erkrankung durchgemacht haben, in ihrem Blutserum Agglutinine gegen gewisse Mikrobien beherbergen, so sind genaue quantitative Bestimmungen der Agglutinationswerthe für jedes Lebensalter und jede Bacterienart nöthig, ehe wir eine positive Reaction diagnostisch verwerthen können.

2. Die Thatsache der Gruppenagglutination ist mehr zu beachten. Ein zufällig in dem locus morti vorhandener Verwandter des wirklichen Erregers kann starke Agglutination machen und daher als Erreger imponiren.

3. Kann ein Irrthum bezüglich der Localisation des Krankheitsprocesses entstehen. Wenn z. B. ein Colistamm durch das Serum eines magendarmkranken Kindes fast agglutinirt wird, so braucht das noch kein Beweis für seine ätiologische Bedeutung bei der vorhandenen Gastroenteritis zu sein. Es ist in Betracht zu ziehen, dass die durch andere Ursachen oder Erreger erkrankte Darmwand nur dem Bact. coli den Durchtritt und die Berührung mit den Gewebsäften gestattet hat und so die todte anscheinend specifische Agglutination entstanden ist. Ist es doch sogar nach den Angaben von E. und O. Fraenkel möglich, dass durch eine gesunde Schleimhaut hindurch der zur Bildung von Agglutinen führende Säfteaustausch zwischen Bacterien und Blut erfolgen kann. *Henke.*

Wolf's (969) Versuche über Agglutination und speciell Differenzirung nachstehender Bacterien aus der Proteus- und Coligruppe werden nach dem frühen Tod des Verfassers von Lewy und Bruns mitgetheilt. Danach lässt sich wohl von einer eklektiven Wirkung des Serums gegen Coli immunisirter Meerschweinchen sprechen. Auch beim Menschen liess sich dies konstatiren und es ergiebt sich nach W. die praktische Regel, in Fällen von natürlich vorkommenden Infectionen mit Coliähnlichen Bac. die Agglutinationsfähigkeit des Serums in erster Linie auf die aus den Krankheitsproducten gezüchteten Mikroorganismen zu prüfen. Der positive Ausfall gestattet einen Rückschluss auf den Krankheitserreger. Auch für Proteus wurde Aehnliches constatirt. Ferner zeigt er, dass die Gruber-Widal'sche Reaction auch für Mischinfectionen von Typhus und anderen Bac. grossen diagnostischen Werth besitzt. *Walz.*

MottaCoco (952) hat einige experimentelle Forschungen angestellt,

um nachzuweisen, ob und welchen Einfluss die pyogenen Strepto- und Staphylok. oder deren Producte auf das Bacterium coli commune oder umgekehrt haben. Aus seinen Versuchen zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Zwischen dem Staphylok. pyogenes und dem B. coli besteht keinerlei vitaler oder chemischer Antagonismus. Zwischen den Streptok. pyogenes und der B. coli besteht wohl ein vitaler Antagonismus, dagegen ist der zwischen beiden bestehende chemische Antagonismus geringer.

2. Bezüglich der Verhaltungweise des Streptok. und des B. coli ändern sich die Resultate je nach folgenden Umständen:

a) Die beiden Mikrobien entwickeln sich ziemlich gut, stets jedoch vorwiegend der Streptok., wenn derselbe nicht besonders hoch virulent war; b) je mehr die Virulenz des Streptok. sich erhöht, desto weniger üppig und desto später entwickelt sich das B. coli; c) wenn man auf einen Nährboden, auf welchem mehrere Tage lang Streptok. cultivirt wurden, das B. coli impft, so entwickelt sich dasselbe entweder gar nicht oder nur schwach, auch wenn ersterer nur wenig virulent war; d) wenn man das B. coli entweder in Nährböden, welche die löslichen Producte des Streptok. enthalten, oder in sterilisirte Streptok.-Culturen impft, so entwickelt sich der Colibac. wenig und verspätet.

3. Die mit den Bouillonculturen des B. coli (welche entweder aus Mischculturen des B. coli mit jedem der beiden Eiterkokken, oder durch Cultivirung des B. coli in den flüssigen Producten des Streptok. und des Staphylok. pyogenes erhalten wurden) subcutan oder in die Brust- oder Bauchhöhle geimpften Kaninchen starben sämmtliche 36-48-77-84 Stunden nach der Impfung, während mit einfachen Bouillonculturen des B. coli geimpfte Controlkaninchen entweder am Leben blieben oder erst nach langer Zeit zu Grunde gingen.

Schliesslich vergleicht Verf. diese Resultate seiner Forschungen mit der Aetiologie der Darmfieber und weist nach, dass diese Erkrankungen den durch Association mit dem Streptok. und Staphylok. pyogenes virulent gewordenen zuzuschreiben sind. *Trambusti.*

Nobécourt (955) prüfte die pathogene Wirkung der Mischculturen des Colibac. mit Streptok.; er bediente sich dabei zehn verschiedener Colistämme, wovon bloss drei Meerschweinchen rasch tödteten (in Dosen von 1 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur), und 15 Stämme Streptok., zumeist aus dem Darme stammend, die bei subcutaner Beibringung für Meerschweinchen auch in Dosen von 2 ccm unwirksam waren. In 15 Fällen wurden Meerschweinchen getödtet durch Gemenge solcher Dosen der beiden Bacterienarten, die einzeln ohne Wirkung blieben. Manche Stämme geben häufiger ein wirksames Gemenge, andere hingegen geben überhaupt nur unwirksame Gemische. Im Blute der durch Mischinfection getödteten Versuchsthiere ist am häufigsten nur der Colibac., nur selten daneben auch der Streptok. nachweisbar. Wie N. meint, werfen diese Erfahrungen vielleicht einiges Licht auf die Entstehung mancher infectiöser Krankheiten des Darmes, wo die beiden Bacterienarten oft neben einander leben. *Preisz.*

Krogius und **Wallgren** (945) wurden zu ihren Untersuchungen durch Rovsing's Theorie veranlasst, wonach bei Erkrankungen des Harnapparates im Urin der Colibac. zwar regelmässig vorhanden und culturell leicht nachweisbar ist, seine Gegenwart aber von untergeordneter Bedeutung sei, während die eigentlichen krankheitstiftenden Kokken im Urin mikroskopisch zumeist nachweisbar, durch die Cultur aber nur ausnahmsweise zu erhalten wären; der Grund hierfür wäre darin zu suchen, dass das B. coli in der Cultur die Kokken unterdrücke und vernichte. Eine Mischcultur in Bouillon von Staphylok. mit B. coli schien ihm dies zu bestätigen. Im Gegentheil gelang es K. und W. stets die neben dem Colibac. im Urin vorhandenen und mikroskopisch beobachteten Kokken und Bac. auf Gelatine oder Agar zu züchten. In normalem Harn angelegte Mischculturen, von einigen, aus Harn gezüchteten Stämmen des B. coli, Staphylok. aureus und albus, so wie eines Streptok. (nicht pyogenes) bestätigten keineswegs eine antagonistische Wirkung des B. coli den anderen genannten Bacterienarten gegenüber. In älteren Mischculturen überlebte bald das B. coli die Staphylok., bald diese das erstere. *Preisz.*

Lemaire (046) fand bei seinen Untersuchungen über die schützende Rolle der Leber gegen Allgemeininfection von Colibac., dass die Bac. nach intraven. Infection hauptsächlich von den Endothelzellen der Lebercapillaren aufgenommen werden. Anfangs nimmt ihre Zahl im Blute rapid, später langsam ab. Wenn sie wenig virulent sind, verschwinden sie im Blute in wenigen Stunden, umgekehrt, wenn sie virulent sind, kann sich eine kleine Zahl im Blute erhalten. Die in Endothelzellen eingeschlossenen Bac. vermindern sich, ein Theil geht wohl zu Grunde, die überlebenden jedoch durchbrechen die Zellbarrière, kommen in den Kreislauf und erzeugen Generalisation. Mit andern Worten, ein Colibac., der Allgemeininfection hervorruft, ist ein solcher, den die Leberzellen nicht zerstören konnten. Die Rolle der Leber ist, diese Generalisation zu verhindern. *Walz.*

Brudziński (933) hat 7 Dysenterie-Fälle mikroskopisch und bacteriologisch untersucht (Klinik von Prof. Escherich, Graz); in einem Falle hat er neben Bac. coli Amoeba coli gefunden, welche im Strohinfus sehr üppig wuchs. In allen übrigen Fällen Bac. coli gefunden. *Bujwid.*

Campbell (934) fand in den Entleerungen und in dem Secret der Darmgeschwüre von Patienten, die an ulcerativer Colitis litten, Bac., die das Charakteristische der Gruppe der „Colibac.“ hatten; nur waren sie viel mehr virulent für Kaninchen und Meerschweinchen. *Pakes.*

v. Klecki (944) hat um die Pathogenese der Appendicitis, speciell den Einfluss der Virulenz des B. coli zu studiren, eine Anzahl Thierversuche angestellt, aus denen folgt, dass beim Kaninchen der Verschluss des Appendix nicht nothwendig ist, damit das B. coli seine Wirkung entfalte und damit eine Appendicitis entstehe. Auch kann ohne Virulenzsteigerung des B. coli eine eiterige Appendicitis mit vorherrschendem Befund des B. coli entstehen durch einfache Ernährungsstörung der Wandung; dies ist das wichtigste Moment. Sodann sind sicher die einzelnen Fälle sehr verschieden und spielen alle möglichen pathogenen Bacterien eine

Rolle, so dass sich eine allgemeine Theorie der Entstehung der Appendicitis nicht aufstellen lässt. *Walz.*

Finley (938) beschreibt einen Fall von Pneumothorax, welchen er auf Anwesenheit des B. coli zurückführt*. Das Vorkommen von gaserzeugenden Bacterien bei Pneumothorax findet sich dreimal in der Literatur erwähnt: von Levy (1895), Nichols (1897), welche den B. aërogenes capsulatus (Welch und Nuttall) gefunden zu haben scheinen, und May und Gebhart, welche den B. coli und Staph. pyog. aureus isolirten. *Nuttall.*

Sittmann und **Barlow** (963) fanden in einem Falle (mit eitrig-jauchiger Cystitis, eitriger Pyelonephritis, verrucöser Endocarditis, Icterus, Sepsis) 11 Stunden vor dem Tode im Blute das Bact. coli in Reincultur, dasselbe wiesen sie auch im Urine des Kranken nach. Die Culturen dieses Bact. erwiesen sich kaum virulent; mit 0,5-1,0 ccm einer aufgeschwemmten Agarcultur subcutan und intraperitoneal geimpfte Kaninchen blieben lebend; zwei in die Ohrvene geimpfte Kaninchen starben nach 7-11 Tagen ohne namhafte Läsionen, Bact. coli fand sich nur im Blute des Einen. Je 5 ccm einer Aufschwemmung wurde drei Kaninchen in die Harnblase gebracht, bei zweien nachher der Penis für 15-18 Stunden abgebunden, am dritten Tage getödtet zeigte keines der Thiere Blasenentzündung, im Urin konnte Bact. coli mittels Cultur noch bei jedem nachgewiesen werden, im Blute aber nur bei einem der mit Ligatur Behandelten. *Preisz.*

Maxwell und **Clarke** (949) untersuchten den Harn in 8 Fällen von Blasenentzündung und fanden den B. coli com. 6mal, Proteus vulgaris 2mal, Staphylok. albus 2mal und Streptok. 1mal. Verff. glaubten, dass der B. coli com. erst secundär in die Blase gelange und dann jeden andern Mikroorganismus verdränge, welcher vorher dort war. *Pakes.*

Predöhl (957) schildert auf Grund von 6 eigenen Fällen das Bild der Bacteriurie. Jedesmal fand sich B. coli. Besonders interessant ist ein Fall, der mit heftigen Nierenkoliken verbunden war. Nach Exstirpation der Niere, in der sich Infarcte fanden, die aber merkwürdiger Weise steril waren, hörte die Bacteriurie momentan auf. P. glaubt, dass es sich um Verstopfung der Capillaren durch B. coli handelte. *Walz.*

Nicholls (954) untersuchte nephritische Nieren und konnte im Wesentlichen die Angaben Adami's bestätigen, indem er diplokokkenähnliche B. coli in denselben finden konnte. Bei einem Fall von acuter

---

*) Ich habe mich weder in diesem noch überhaupt in irgend einem anderen der in der Literatur niedergelegten Fälle, welche das Bact. coli als Erreger von Infectionsprocessen beim Menschen nach Ansicht der Autoren erweisen sollen, davon überzeugen können, dass die Beweiskraft der betreffenden Beobachtungen eine unanfechtbare gewesen sei. Offenbar dringt das saprophytische Bact. coli fort und fort, namentlich von der Darmschleimhaut aus, in den Organismus ein und wird nur durch die natürliche Immunität der lebenden und gesunden Gewebe an der Wucherung in denselben verhindert. Entsteht aber irgendwo im Körper, besonders aber in der Nähe der grossen Eingangspforten für Bacterien (innere Lungenoberfläche, Darmschleimhaut) ein Krankheitsheerd, ein Abscess oder dergl. oder gar eine Nekrose, so können die dahin gelangenden Keime des Bact. coli lebhaft wuchern und die eigentlichen Krankheitserreger verdrängen. *Baumgarten.*

hämorrhagischer Nephritis sowie von chronischer interstitieller Nephritis wurden Colibac. (darunter Diplokokkenformen) im Harn gefunden. *Nuttall.*

Hall (939) beschreibt zwei Krankheitsfälle, bei welchen er B. coli isoliren konnte. Fall 1 betraf einen $5^1/_2$jährigen Knaben, welcher 6 Tage an Rheumatismus litt, darauf Harnretention bekam, die 24 Stunden vor der Katheterisation gedauert hatte. B. coli war massenhaft im Harn während des ganzen Krankheitsverlaufs vorhanden. Der Tod erfolgte, nachdem sich Pleuritis, Bronchopneumonie, Purpura und vorübergehende Pericarditis zugesellt hatten. Am 19. Krankheitstage empfand der Knabe Schmerzen in der linken Nierengegend und darauf wurde Eiter im Harn bemerkt; dieser trat bis zum Tode am 26. Tag auf. Während der letzten 2 Tage erbrach das Kind kleine Mengen Eiter und blutige Substanz, welche einen harnartigen Geruch besass. Die Section wurde untersagt; es ist wohl anzunehmen, dass eine Pyelitis der Cystitis folgte und durch perinephritische Entzündung ein Durchbruch in dem Verdauungstraktus entstanden sei, wodurch das Erbrechen von Harn ermöglicht wurde.

Fall 2 betraf einen 36jährigen Mann, welcher an multiplen Abscessen, Cystitis und Harnretention, begleitet von Cyanose, Delirium und Purpura litt. Der Harn war trübe, von saurer Reaction, übelriechend, und enthielt Zucker nebst einer Spur Eiweiss. Eine grosse Gasentwickelung wurde zu Lebzeiten in der Harnblase bemerkt, indem jedesmal bei der Katheterisation das Gas in grossen Mengen heraus gurgelte. Grosse Mengen B. coli wurde von Freeman, welcher die bacteriologische Untersuchung ausführte, im Harn gefunden. Der Tod trat nach einem Monat ein. Bei der Section war die Milz septisch verändert, es befanden sich vereinzelte Abscesse im Körper zerstreut, die Nieren zeigten acute parenchymatöse Entzündung u. s. w. Es wurde keine weitere bacteriologische Untersuchung dabei vorgenommen. *Nuttall.*

Nach **Meyer** (950) soll sich bei einem 10-monatlichen Knaben vom Darme aus eine allgemeine Infection mit Bact. coli und nachfolgender Beinhautentzündung entwickelt haben; beim früher gesunden Kinde trat acut Durchfall, Leibschmerzen, hohes Fieber ein, wozu sich in den folgenden Tagen oedematöse Schwellung des Gesichtes, der Mundschleimhaut, der Hände und Füsse, sowie ein urticaria-ähnliches Exanthem gesellte. In der zweiten Woche wichen diese Symptome, dafür aber bildeten sich an einzelnen Fingern und Zehen umschriebene, blaurothe, fluctuirende Stellen, die sich bei der Eröffnung als periostale Eiterheerde erwiesen; ein ähnlicher Heerd fand sich endlich noch am Arm. Im Eiter dieser Abscesse konnte ein Bacillus nachgewiesen werden mit allen Eigenschaften des Bact. coli. *Preisz.*

Bei einem Falle von Lungentuberkulose fand **Spencer** (965) Abscesse auf dem linken Schenkel und Hinterbacken; in dem Eiter befand sich der B. coli communis. Nach dem Tod fanden sich in den Lungen tuberkulöse Höhlen[1]. *Pakes.*

[1]) Verf. vermag nicht den Beweis zu führen, dass die Abscesse irgend einen Zusammenhang mit den tuberkulösen Höhlen hatten. Ref.

Hitschmann und **Lindenthal** (941) beschreiben mehrere Fälle von Gangrène foudroyante, welche sich zu schweren Verletzungen der Extremitäten gesellte und mit Nekrose und Gasbildung einherging. Bei einem dieser Fälle (einem Diabetiker) fanden Verff. ausser einem unzüchtbaren Stäbchen Streptok. pyogenes und Bact. coli, welch' letzteres sie als Erreger der „Gangrène" ansprechen. *Preisz.*

Malherbe und **Monnier** (948) beschreiben einen Fall von Penitis mit Phimose und mit einer strangförmigen Verhärtung des Corpus cavernosum; nach der Phimosen-Operation zeigte sich ein Geschwür, aus der genannten Verhärtung aber entleerte sich auf Druck Eiter, der nur eine Bacterienart enthielt; diese war von lebhafter Beweglichkeit, bildete kein Indol, vergährte Lactose nicht und wäre nach den Verff. als ein neuer Typus von Paracolibac. zu betrachten. *Preisz.*

Bietti (931) beschreibt eine bei einem sonst gesunden Neugeborenen beobachtete rechtsseitige eiterige Bindehautentzündung mit starker Schwellung der Conjunctiva und gelbem, gallertigem Eiter, die innerhalb von 8 Tagen ohne Folgen abheilte. Im Eiter fand B. einen plumpen Bac. mit den Eigenschaften des Colibac., „nur in einem der Deckglaspräparate zeigten sich an einer einzigen Stelle einige nach Gram positiv gefärbte Kokken". In einer 24stündigen Cultur war der Bac. fast unbeweglich, er besass eine Pol-Geissel, seine intraperitoneale Einspritzung tödtete Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden; eine intralamellare Impfung von Agarcultur in die Hornhaut des Kaninchens verursachte einen cornealen Abscess; am anderen Auge des Thieres konnte aber eine Conjunctivitis selbst nach Scarificirung der Bindehaut nicht hervorgerufen werden[1]. *Preisz.*

Kerr (943) beschreibt 2 Fälle von Puerperalseptikämie, in denen aus dem Uterussecret der B. coli com. in Reincultur gewonnen wurde. Die eine Kranke genas bei Behandlung mit Sublimatdouche, die andere starb. *Pakes.*

Symes (966) prüfte die verschiedenen Gewebe nach dem Tode in 50 Fällen und fand in 17 dieselben steril. Der B. coli communis fand sich in 20 vor, während in 13 andere Bac. und Kokken vorhanden waren. Staphylok. waren sehr häufig da; der B. diphtheriae wurde in Fällen an tödlicher Diphtherie aus Lungen und Halsdrüsen isolirt. *Pakes.*

Kälble (942) fand unter 20 Fällen in normalen Bronchialdrüsen gesunder, soeben geschlachteter Schweine ausser anderen Bacterien einmal auch das Bact. coli. *Preisz.*

Smith (964) fand, dass die aus Säuglingsstühlen gewonnenen Coliculturen, wenn vom selben Kind stammend, im Wesentlichen in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten übereinstimmen, sogar so weit, dass sie von dem Serum eines Thieres, das gegen einen der Stämme immu-

[1]) Da der typische Colibac. allgemein als polytrich bezeichnet wird, und da im Eiter auch nach Gram färbbare Kokken nachgewiesen wurden, die Verf. bei seinen Erwägungen ausser Acht gelassen, so muss es als fraglich hingestellt werden, ob der beschriebene Bac. thatsächlich das Bact. coli gewesen, und ob er der ursprüngliche Erreger der Conjunctivitis war. Ref.

nisirt wurde, agglutinirt werden. Diese Reaction bleibt aus, wenn die Bac. von einem anderen Kinde stammen, ist demnach an das Individuum gebunden; sie scheint von der Art der Ernährung unabhängig. *Walz.*

Wilhelmi (968) fand bei seinen Untersuchungen über die Ursache der Nabelvenenentzündung der Kälber 3 pathogene und 12 nichtpathogene Mikroorganismen. Von ersteren bestimmte er:

1. den weissen verflüssigenden Staphylok. (Escherich), nicht pyogen; verursacht eine mehrere Tage anhaltende seröse Infiltration der Haut um die Impfstelle; 2. das Bacterium coli commune b sehr pathogen. Morphologisch wie Bac. coli com. a, jedoch langsameres Wachsthum, geringere Nagelbildung, stärkere Gasentwicklung, Beweglichkeit sehr gross; 3. das Bacterium septicaemiae haemorrhagicae (Hueppe), pathogen.

Von nicht pathogenen Mikroorganismen wurden nachgewiesen: 1. der gelbe verflüssigende Staphylok. (Escherich), nicht pathogen; 2. der Streptok. coli brevis (Escherich), nicht pathogen; 3. der Streptok. coli gracilis (Escherich), nicht pathogen; 4. der Mikrok. candicans (Flügge), nicht pathogen; 5. der Mikrok. oralis (Escherich), nicht pathogen; 6. die Tetrakokkcn (Escherich), nicht pathogen; 7. das Bacterium coli commune a (Escherich), nicht pathogen; 8. das Bacterium lactis aërogenes (Escherich), nicht pathogen; 9. das Bacterium anthracoïdes (Hueppe), nicht pathogen; 10. das Bacterium vulgare (Proteus Hauser), nicht pathogen; 11. der Bacillus subtilis (Ehrenberg), nicht pathogen; 12. eine kleine Hefe, nicht pathogen.

Die Ergebnisse der bacteriologischen Untersuchung nach Organen geordnet waren folgende. — Es wurden angetroffen:

Im Nabel: Alle Arten.

Im Exsudat der Gelenke: Alle mit Ausnahme von gelben verflüssigenden Staphylok., Streptok. coli brevis, Bact. anthracoïd.; kleine Hefe.

Im Darm: Mikrok. ovalis, Streptok. coli gracilis, Streptok. coli brevis, Tetradenk., Bact. coli com. a, Bact. coli com. b, Bact. vulg., Bact. lact. aërog.

Im pericarditischen Exsudate: Mikrok. ov., Bact. coli com. a.

In den Nieren: gelb. verflüss. Staphylok., Streptok. coli grac., Bact. coli com. a, Bact. vulg.

In den Augen: Streptok. coli gracilis.

In der Galle: Bact. coli com. b.

In der Milz: Streptok. coli grac., Bact. coli com. a.

In der Leber: Bact. coli com. a, Bact. lact. aërog.

Die nicht pathogenen Bacterien waren somit im Körper sehr verbreitet, die pathogenen hielten sich nur an wenigen Orten auf.

Die an Nabelstrangentzündung erkrankten Kälber zeigten eine Körperwärme bis zu 40°, Durchfall, bei oft gut erhaltener Sauglust, Nasenkatarrh, Schlafsucht, Anschwellung des Nabels, dünnflüssiger Koth, grosse Schwäche, Tod nach mehrwöchentlichem Krankheitsverlaufe.

Bei der Section fand der Autor Abmagerung, Auftreibung des Hinterleibes, fibrinöse Synovitis verschiedener Gelenke, besonders der Carpal-, Knie- und Oberhauptsgelenke, eitriger Belag auf der Nasenschleimhaut,

im Nabel ein abgekapselter Abscess oder Sequester, fibrinöse Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis, Darm mit wenig Inhalt und blasser Schleimhaut.

Die Versuche mit dem Bacterium septicaemiae haemorrhagicae (Hueppe) ergaben, dass man die Virulenz desselben beim Durchführen durch einige Mäuse bedeutend steigern kann. 1 ccm Reincultur in Bouillon tödtete ein Kalb in 24 Stunden an fibrinöser Polyarthritis. Eine Reincultur von einer am 19. Tage gemachten Punction des Kniegelenkes zeigte eine Abnahme der Virulenz dieses Mikroorganismus, indem 20 ccm der Cultur wohl eine Polyarthritis verursachten, die aber in 11 Tagen abheilte. Auf Grund dieser Erfahrung vermuthet der Verf., dass diesem Mikroorganismus bei der Entstehung der Krankheit doch nur eine untergeordnete Bedeutung zukomme.

Die Gewinnung des Bacillus coli commune b geschah in folgender Weise: Bei zwei lebenden Kälbern, einige Zeit vor dem tödtlichen Ausgange, wurde der Nabel einer sorgfältigen oberflächlichen Desinfection unterzogen. Dann spritzte man etwas sterile Flüssigkeit in die Anschwellung, knetete dieselbe und zog mit der Spitze wieder etwas Flüssigkeit heraus; dieselbe enthielt den Bac. coli com. b. Dieser fand sich auch im Darme, im Gelenkexsudat, und in sehr grosser Zahl in der Galle.

Die intraperitoneale Injection von 1 ccm Reincultur in Bouillon verursachte bei Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen den Tod schon in 11-12 Stunden. Die Section ergab eine fibrinös-seröse Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis und eine Milzschwellung. Kälber, die 2 bis 25 ccm dieser Cultur subcutan eingespritzt erhielten, gingen ebenso rasch ein. Man beobachtete Schlafsucht, Schwäche, 40° C. Körperwärme, 115 Pulse, 90-110 Athemzüge, Durchfall. Bemass man die Dosis auf 0,1-1 ccm, so traten dieselben Erscheinungen auf, dann besserte sich der Zustand rasch und nach 12 Stunden schienen die Thiere wieder gesund zu sein. Allein nach 3-5 Tagen trat ein Rückfall, der sich mit Durchfall ankündigte, ein. Es erschienen bald alle Symptome der Kälberseuche, oft etwas Albuminurie und nach einigen Wochen trat in Folge allgemeiner Schwäche der Tod ein. Die Section ergab stets fibrinöse Arthritis des Tarsal-, Ellenbogen-, Carpal- und Atlas-Oberhauptgelenks, Darmkatarrh, manchmal Milzschwellung.

Die Verfütterung von lebenden Bouillonculturen, die der Milch in der Menge von 1-10 Deciliter zugesetzt wurden, verursachte nie die geringsten Beschwerden bei Kälbern, auch dann nicht, wenn dieselben vorher eine abführende Menge von Ricinusöl erhalten hatten. Hierin besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den Bac. von Wilhelmi und demjenigen von Jensen.

Filtrirte keimfreie Bouillonculturen und auf 70° C. erwärmte, dadurch ebenfalls keimfrei gemachte Culturen in demselben Medium verursachten bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Einspritzung einer Menge von 3 ccm eine dreitägige mit Heilung ablaufende Peritonitis. 2 ccm einer dieser Flüssigkeiten intravenös Kälbern eingespritzt, veranlasste eine 3-18 Stunden dauernde Schwäche, Dyspnoe, einen Durchfall und selbst einen Anfall von Collaps. Doch erholten sich die Kälber wieder und ein Rückfall

blieb aus. Die erwärmte Bouilloncultur, die die Cadaver der Bacterien noch enthielt, wirkte entschieden kräftiger als das Filtrat. Nach der Erholung blieb den Thieren keine Angewöhnung an das Gift zurück; nach jeder neuen Injection erkrankten sie eher stärker als vorher.

Steigerte man die Menge des Filtrates über 3 ccm, spritzte man z. B. 5 ccm intravenös ein, so starben die Thiere entweder sofort, oder sie erholten sich vorübergehend, aber ein Rückfall mit allen Erscheinungen und Veränderungen der typischen Kälberseuche war unvermeidlich und führte nach einiger Zeit den Tod herbei. Auch Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Schafe waren gegen die von lebenden Keimen befreite Bouilloncultur sehr empfänglich.

Auf Grund dieser Untersuchung kommt Wilhelmi zu dem Schluss, dass es sich bei der Kälberseuche in den meisten Fällen um eine streng localisirte Infection mit einer Varietät des Bact. coli com. handelt, unter deren Stoffwechselproducten sich ein sehr giftiges Toxin befindet, welches auf hämatogenem Wege zu allgemeiner Intoxication führt und die bekannten Krankheitserscheinungen hervorruft. *Johne.*

Scheibel (962) berichtet über eine eigenartige im Herbst 1898 unter den Hunden Frankfurts aufgetretene, klinisch und pathologisch-anatomisch auch von Klett (Deutsch. th. Wchschr. p. 41 ff.) näher beschriebene Krankheit, die durch ihre rasche Verbreitung und die grosse Anzahl von Todesfällen Aufsehen erregt habe. Er entwirft ein ausführliches Krankheitsbild dieser Krankheit und theilt den Sectionsbefund mit.

Bei den vom Verf. vorgenommenen bacteriologischen Untersuchungen liessen sich theils im Herzblut, vor allem aber in der Magenschleimhaut coliartige Bacterien nachweisen und in Reinculturen isoliren; die hiermit vorgenommenen mannigfach modificirten Infectionsversuche blieben aber ohne jeden Erfolg. Trotzdem lässt Verf. auf Grund der neueren Untersuchungen von Jensen über das Bact. coli die Frage offen, ob dieses schon als harmloser Saprophyt normal im Darme der Hunde vorhandene Bacterium in Folge besonderer Umstände (namentlich Mischinfection) nicht pathogene Eigenschaften erhalten haben und ähnlich wie bei der Kälberruhr so auch im vorliegenden Falle die Ursache der bei Hunden seuchenhaft aufgetretenen hämorrhagischen Gastroenteritis gewesen sein könne. *Johne.*

Belitzer (930) hat den Nachweis versucht, wie viele Spielarten des Bact. coli com. im Darm unserer Hausthiere vorzukommen pflegen und wie weit hier seine Pathogenität reicht. Untersucht wurde der Darminhalt von Pferden, Rindern, Schweinen und einer Ziege. Die Isolirung der Bacterien geschah in Petri'schen Schalen, worauf die gefundenen Colibacterien, auf alle gebräuchlichen Nährböden verimpft, einem sehr eingehenden Studium in Bezug auf ihre morphologischen und biologischen Eigenschaften unterworfen wurden. Im Ganzen wurden an von 32 Thieren entnommenem Material 58 Analysen ausgeführt. — Auf Grund seiner Untersuchungen kommt B. zum Schlusse, dass im gesunden Darme unserer Hausthiere sich stets typische und pathogene Colibacterien verfinden, und

dass atypische Formen dort nur sehr selten anzutreffen sind. In Bezug auf die Pathogenität hält B. 2 ccm einer 2tägigen Bouilloncultur pro Kilo Meerschweinchen für die toxische Einheit, die im Stande ist, bei intraperitonealer Application diese Thiere in 24 Stunden zu tödten. *Johne.*

In der Absicht, die Frage, ob sich der Bac. coli com. im Trinkwasser befinden könne, zu lösen, hat **Moroni** (951) zahlreiche Brunnen der Stadt Parma, sämmtlich dort befindliche artesische Brunnen und die Wasserleitung, ferner zahlreiche entfernt von der Stadt in ausgezeichneten Gegenden gelegene Quellen, die frei von jedem Verdachte auf Verunreinigung waren, untersucht. Aus diesem Studium, wobei Verf. auf die Frage der hygienischen Bedingungen, denen ein Wasser genügen muss, um als trinkbar erklärt zu werden, zurückgreift, gelangt er zu folgenden Schlüssen:

1. Der Bac. coli com. ist ein Wasserbacterium.
2. Ein Wasser, welches den B. coli communis enthält, muss als trinkbar zugelassen werden, wenn es sonst den übrigen hygienischen Ansprüchen genügt.
3. Die hygienischen Bedingungen, denen ein Trinkwasser genügen muss, sind: entsprechende chemische Zusammensetzung, ausgezeichnete Ubication, geringe Anzahl von Keimen, Abwesenheit der hauptsächlichsten für den Menschen pathogenen Mikrobien (Eberth'scher Bac., Kommabac., pyogene Bacterien u. s. w.).

Das Wasser muss ferner farblos, geruch- und geschmacklos und durchsichtig sein, darf keine höhere Temperatur besitzen als 10°-13° C. und muss bei der mikroskopischen Untersuchung sich als frei von Muskelfasern, Protozoën, Parasiteneiern und jeder solchen Substanz erweisen, welche auf eine verunreinigende Infiltration oder auf eine anormale Zusammensetzung hinweisen könnte. *Trambusti.*

15. Rotzbacillus

Referenten: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

970. Acosta, E., and **J. N. Davalos,** Considerations upon the prophylaxis of glanders in Havana ([New York] Medical Record vol. 56 p. 962). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

971. Bargez, R., Przypadek prewlektej nosacizny [Ein Fall von Malleus chronicus] (Gazeta lekarska p. 579). — (S. 333)

972. Borowsky, P., Zur Frage über die Immunisirung gegen Rotz (Weterinarnoje Obosrenije no. 14 p. 538). — (S. 331)

973. Coles, A. C., The bacillus of Influenza (Brit. med. Journal vol. 2 p. 1284). [Nichts Neues. *Pakes.*]

974. Ebinger, Rotzübertragung auf Menschen (Archiv f. Thierheilk. Bd. 25 p. 194). [2 Personen wurden von einem rotzigen Pferd inficirt und starben. *Johne.*]

975. **Edelmann,** Uebersicht über den Betrieb der öffentlichen Schlachthäuser und Rossschlächtereien in Preussen für das Jahr 1898 (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 361; Archiv f. Thierheilk. Bd. 25 p. 228, 252). — (S. 333)
976. **Galli-Valerio, B.,** Contribution à l'étude de la morphologie du Bacillus mallei (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 177). — (S. 329)
977. **Guglielmi, G.,** La diagnosi batteriologica della morva alla portata di tutti i veterinari e medici esercenti (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 7 p. 283). — (S. 332)
978. **Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1898:** Rotz-Wurmkrankheit. — (S. 333)
979. **Krajewsky, A.,** Zur Morphologie der Rotzbacillen. Westnik obstschest wermoi (Weterinarii no. 8 p. 341-344). — (S. 329)
980. **Lesieur, M.,** Cas de morve chez l'homme (Lyon médical p. 166). — (S. 333)
981. **Marx, H.,** Zur Morphologie des Rotzbacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 274). — (S. 329)
982. **Musson, E. E.,** Infective granulomata of pharynx: Glanders (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 1329). [Rotzfall bei einer Frau. Bacteriologische Diagnose durch Rabinowitsch. *Nuttall.*]
983. **Nocard, E.,** La morve peut récidiver. Une première atteinte, suivie de guérison, ne confére pas l'immunité (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. Bd. 53 p. 502). — (S. 331)
984. **Oskoloff,** Zur Frage über die Wirkung des Malleïns auf die vegetativen und virulenten Eigenschaften des Rotzbacillus [Russisch] [Diss.] Jurjew. — (S. 330)
985. **Prettner, M.,** Die Zuverlässigkeit der Strauss'schen Methode (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 18/19 p. 503). — (S. 332)
986. **Prettner, M.,** Die Immunität des Rindes gegen Rotz (Thierärztl. Centralbl. No. 36 p. 689). — (S. 332)
987. **Snow, S. F.,** Nasal and aural complications in epidemic influenza (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 1331). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
988. **Tartakowsky, M.,** Ueber die unerlässlichen Bedingungen, unter denen das Malleïn in der Praxis angewandt werden kann [Russisch] (Archiv für Veterinärwissensch. 1897 No. 3 p. 21-23). — (S. 331)
989. **Tiede,** Ueber Malleïnimpfung (Archiv f. Thierheilk. Bd. 25 p. 193). — (S. 330)
990. **van de Velde, A.,** Ueber einen Fall von Rotz bei einem 3jährigen Rinde (La Belgique médicale, 15. Dec. 1898). — (S. 332)
991. **Preussischer statist. Veterinärbericht** p. 46, Rotz bei einem preussischen Militärpferde. [Betr. Pferd wurde mit Argentum colloidale geimpft, in Folge dessen Temperatursteigerung bis 41° C. und Acutwerden des Rotzprocesses. *Johne.*]
992. **Wright, J. M.,** Glanders and its suppression (American Veterin.-Review vol. 22 no. 10 p. 649). — (S. 330)

993. van Zijverden, J., Rotz unter den Pferden der Utrechter Tramgesellschaft (Holl. Ztschr. Bd. 26 p. 363). — (S. 331)

Auch **Galli-Valerio** (976) fand bei seinen Untersuchungen über die Morphologie des Rotzbac., dass er namentlich in peptonisirter Bouillon Fäden mit echten und Scheinverzweigungen bildet, weshalb er ihn zu den Streptotricheen rechnet. *Weichselbaum.*

Nach **Marx** (981) bildet der Rotzbac. in Culturen Fäden mit echten Verzweigungen und wäre demnach den Streptotricheen (Kruse) oder der Actinomycesgruppe (Lachner) zugehörig*. *Weichselbaum.*

Krajewsky (979) berichtet über den Polymorphismus und die Involutionsformen der Rotzbac.

Eine 3 Monate alte Kartoffelcultur bestand ausschliesslich aus rundlichen Körnchen und ovoiden, kurzen, dicken Stäbchen mit einem nicht färbbaren Centrum. Nichtdestoweniger erwies sich diese Cultur lebens- und infectionsfähig. Frische 3-4tägige Aussaaten aus dieser Cultur enthielten meistentheils lange homogene Fäden, die 10-16 mal grösser als die gewöhnlichen Rotzbac. waren, und theilweise kurze isolirte Bac. Bei schwacher Tinction mit Anilinfarben konnte man leicht constatiren, dass die langen Fäden nicht homogen, sondern feinkörnig waren.

In 8tägigen Culturen wurden die langen Fäden seltener, es prävalirten Fäden im Stadium der Gliederung, und es fanden sich einzelne Bacillen zu 2-4 in Scheinfäden vereinigt und auch ganz freie Stäbchen.

In 3 Wochen alten Culturen waren schon keine Fäden mehr zu finden, sie bestanden vielmehr aus Einzelstäbchen und sehr dicken fast viereckigen Stäbchen mit einem sehr deutlichen ovalen oder runden nicht färbbaren Centrum. Die körnige Beschaffenheit des Bacillenleibes war in diesem Stadium der Entwickelung sehr gut ausgeprägt.

Noch ältere Culturen (von 6-8 Wochen) enthielten ausschliesslich die eben genannten Formen, und grosse Mengen von vollständig freien, schwer zu färbenden Körnchen, die sehr an Sporen erinnerten.

Solche alte körnchenhaltige Culturen wurden Katzen und Meerschweinchen unter strengen aseptischen Cautelen in Hauttaschen eingeführt. Die Untersuchung des Tascheninhalts nach verschiedenen Zeiträumen ergab, dass nach 3-4 Tagen auch hier die obenerwähnten langen Fäden vorhanden waren und prävalirten, in grosser Zahl befanden sich aber schon zergliederte Fäden und einzelne isolirte Bac. Nach einer Woche entwickelten sich auch die kurzen viereckigen Formen, Stäbchen mit centralen Aufblasungen und freie Körnchen.

Es scheint dem Verf., als ob im Thierorganismus die von ihm beobachtete Entwickelung resp. der Formwechsel der Rotzbac. viel schneller als in Kartoffelculturen vor sich geht. *Johne.*

---

*) Ich möchte auch bei dieser Gelegenheit meiner Ansicht dahin Ausdruck geben, dass eine gelegentliche Bildung von Verzweigungen an Bacterien, welche gewöhnlich in der Bacillenform auftreten, nicht genügt, die betreffenden Bacterien aus der Bacillenklasse in eine höhere Klasse des Systems zu erheben. *Baumgarten.*

Oskoloff (984) studirte die Wirkung des Malleïns im Glas als auch im Körper auf die vegetativen und virulenten Eigenschaften des Rotzbac. Als Versuchsthiere dienten Katzen. O. kam zu folgenden Schlüssen:

1. Reines Malleïn und seine wässerigen Lösungen (5-50proc.) wirken bei mittlerer Zimmertemperatur und einer 2,3 und mehrtägigen (bis 7) Einwirkungsdauer auf die Rotzbac. merklich bacterientödtend, theilweise auch hemmend und schwächend auf ihre vegetativen Fähigkeiten ein. — 2. Die Virulenz der Rotzbac. bleibt, unter genannten Bedingungen, sichtlich unverändert, nur reines Mallaïn wirkt etwas abschwächend. — 3. Folglich erhalten die Rotzbac., unter genannten Bedingungen, ihre übliche Virulenz bis zum Moment ihres Zugrundegehens. — 4. Bei Brutschranktemperatur (37-38 °C.) erwies sich das Malleïn als ein guter Nährboden für Rotzbac., doch blieb hier das Wachsthum im Vergleich zu dem in Glycerinbouillon zurück. — 5. Die Virulenz einer solchen Cultur blieb vollkommen unverändert. — 6. Malleïn, einem Nährboden (Fleischpeptonglycerinagar) in bestimmtem Verhältniss (0,25-50%) zugesetzt, beeinträchtigt das übliche Wachsthum der Rotzbac. absolut nicht und verändert auch ihre Virulenz nicht. — 7. Fortzüchten der Rotzbac. von Generation zu Generation sowohl in reinem Malleïn wie auf malleïnhaltigen Nährböden erwies sich in Bezug auf die Virulenz desselben ebenfalls als wirkungslos. — 8. Auch die vegetativen Eigenschaften blieben unverändert; nur Cultiviren in reinem Malleïn schwächte sie gleich in der 9. Generation etwas ab, beim Fortzüchten trat aber eine weitere Abschwächung nicht ein. — 9. Malleïn, das im Körper mit Rotzbac. in Wechselwirkung tritt, übt auf seine vegetativen Eigenschaften keinerlei Wirkung aus. — 10. Die Virulenz der Rotzbac. wird unter diesen Umständen bald etwas, was nur kaum merklich, abgeschwächt, bald bleibt sie unverändert. — 11. Malleïn enthält in Bezug auf Rotz weder immunisirende noch therapeutische Bestandtheile, enthält auch keine Stoffe, die die Virulenz der Rotzbac. steigern. — 12. Rotzbac., die aufeinanderfolgend durch mehrere Generationen, erst auf malleïnhaltigen Nährböden cultivirt, und hierauf auf 2 malleïninirte Katzen verimpft wurden, erwiesen sich durch eine derartige Malleïneinwirkung unverändert. *Johne.*

Wright (992) hat die Wirksamkeit des Malleïns experimentell geprüft und hält es für ungerechtfertigt, das Malleïn als Heilmittel bei der Rotzkrankheit in Anwendung zu bringen. *A. Eber.*

Tiede (989) berichtet über ungünstige Resultate bei Malleïnimpfungen.

Behufs schleuniger Unterdrückung der Rotzkrankheit eines Pferdebestandes hatte der Landwirthschaftsminister die Tödtung des Bestandes mit der Maassgabe angeordnet, bei sämmtlichen 42 Pferden vor der Tödtung die Malleïnimpfung auszuführen. Das Malleïn erwies sich im vorliegenden Falle durchaus unzuverlässig. Von 42 mit Malleïn geimpften Pferden zeigten nämlich 9 Temperatursteigerung; trotzdem erwiesen sie sich nach der Tödtung rotzfrei. Andererseits traten bei 3 Pferden keinerlei Temperaturerhöhungen nach stattgefundener Impfung ein, und dennoch wurde bei diesen Rotz durch die Obduction festgestellt. *Johne.*

van Zijverden (993) theilt seine Impfungen mit Malleïn an 31 Pferden eines Stalles mit. Ein Pferd verendete an acutem Rotz. Sieben Pferde reagirten mit thermischer, localer und organischer Reaction. Bei der Section wurde Rotz festgestellt. Von vier Pferden wurde dies ausserdem durch eine bacteriologische Untersuchung (Thierprobe und künstliche Züchtung) bestätigt. Die sieben Pferde zeigten vor der Impfung keine klinische Erscheinung, welche Rotz vermuthen liessen. Durch die Malleïnimpfung wurde der occulte Rotz acut. *Johne.*

Tartakowsky (988) bespricht die unerlässlichen Bedingungen, unter denen Malleïn (resp. Tuberkulin) in der Praxis angewandt werden kann. Die Fehler und zweifelhaften Resultate bei Malleïninjectionen hängen im bedeutenden Maasse von der Unregelmässigkeit und Ungleichheit der Malleïneigenschaften verschiedener Sorten ab. Verf. verlangt deshalb, dass in Zukunft, um Klarheit in die Malleïnfrage zu bringen, folgende Bedingungen erfüllt werden müssen:

1. Es muss eine beständige Controle der diagnostischen Eigenschaften des zur Ausgabe gelangenden Malleïns resp. Tuberkulins existiren.

2. Die Anstalten, welche Malleïn resp. Tuberkulin ablassen, müssen für die Sterilität und diagnostische Leistungsfähigkeit ihrer Präparate einstehen und zwar auf Grund an gesunden und kranken Thieren mit nachfolgenden Obductionen ausgeführter Vorprüfung. *Johne.*

Nocard (983) prüfte an drei Pferden die Frage der Immunität nach Ueberstehen der Rotzkrankheit:

No. 1 reagirte auf Malleïn im September 1895, im Februar und Mai 1896, dagegen nicht mehr im September, im December 1896 und März 1898.

No. 2 zeigte starke Malleïnreaction im Mai 1897, schwache im August desselben Jahres, dagegen keine mehr im October 1897 und März 1898.

Bei No. 3 kam eine Malleïnreaction im März und April 1894 zu Stande, seit Juni 1895 dagegen keine mehr.

Aeussere anatomische Rotzveränderungen hatten bei diesen Pferden stets gefehlt.

No. 4 war ein gesundes Pferd, das zum Vergleich mit den 3 ersten in den Versuch beigezogen wurde.

Im Mai 1898 wurden alle 4, zur Zeit völlig rotzfreie Thiere mit Wasser, das den Rotzbac. enthielt, getränkt. Nach einigen Tagen erfolgte ein deutlicher Rotzanfall, freilich ohne äusserlich sichtbare anatomische Veränderungen. Bei der nach einem Monat erfolgenden Schlachtung fand man bei allen 4 Thieren frischen Lungenrotz, bei denjenigen mit einem Rotzrecidiv auch zahlreiche fibröse und verkalkte Knötchen in der Lunge. Der Versuch ergab somit, dass der einmal überstandene Rotz keinerlei Immunität gegen den betreffenden Virus hinterlässt. *Guillebeau.*

Borowsky (972) versuchte vergeblich Katzen gegen Rotz mittels Malleïn, Pockenlymphe und abgeschwächten Rotzculturen zu immunisiren.

10 Katzen, die innerhalb 2 Monaten 15mal zu je 1 g Malleïn subcutan bekommen hatten, starben nach der Controlimpfung an Rotz. Pockenlymphe wurde als vermeintlicher Antagonist des Rotzvirus 4 Katzen subcutan ein-

geführt. Nach der Controlimpfung mit Rotzcultur erkrankten alle Versuchsthiere. Die Immunisirung mit durch Erwärmung auf 55° getödteten oder abgeschwächten Culturen fiel bei 4 Katzen auch negativ aus. *Johne.*

Prettner (986) beweist die behauptete Immunität der Rinder gegen Rotz durch den Thierversuch. Er impfte 2 Kälber und zwar das eine 2mal intravenös, das andere je 1mal intravenös und in die Hodensubstanz. Das zuerst erwähnte Kalb zeigte nach der zweiten Impfung bezw. Injection von 20,0 einer ganz virulenten Rotzcultur in die Ohrvene sehr stürmische Symptome, Speichelfluss, Athemnoth, kaum fühlbaren Puls etc., die sicherlich durch eine Embolie hervorgerufen worden waren, aber wieder vorübergingen. Nach 2 Monaten wurde es geschlachtet und völlig frei von Rotz befunden. Das zweite Kalb lebt noch heute als Object der Serumgewinnung. *Johne.*

Prettner (985) erklärt die Strauss'sche Methode der intraperitonealen Impfung von rotzverdächtigem Material in die Bauchhöhle von männlichen Meerschweinchen für das beste diagnostische Mittel bei Rotz; „immer dringen bei dieser Impfmethode die Bac. in das Hodengewebe ein und verursachen, auch wenn sie nur wenig virulent oder in geringer Zahl vorhanden sind, doch immer die typische Hodenschwellung längstens am 3. bis 4. Tag nach der Injection". Bei intraperitonealer Injection von 1 ccm Bouilloncultur, von Agarcultur 1 g stammend, schwellen die Hoden bereits in 24 Stunden an; die Schwellung erreicht ihr Maximum am 3. Tag. Die Meerschweinchen sterben meist am 5. bis 6. Tag und überleben nie den 8. Tag. Dabei kann bereits am 2. Tag der Rotzbac. leicht aus den Hoden gezüchtet werden. Durch mehrfache schnelle Passagen kann die Virulenz sehr gesteigert werden, wenn man nie die Eiterbildung abwartet. Eine alte Glyceringelatinecultur rief zwar keine Infection, wohl aber (wahrscheinlich toxische) vorübergehende Hodenschwellung hervor. Bei Impfung mit Rotzmaterial kann im Gegensatz zu Impfung mit Reinculturen die Infection viel chronischer verlaufen. Aus käsigen Heerden lässt sich dann aber der Rotzbac. doch noch cultiviren, wenngleich bei mikroskopischer Untersuchung nur sehr wenige Rotzbac. nachweisbar sind. *Czaplewski.*

Nach Aufzählung der zur Diagnose des Rotzes bei Einhufern vorgeschlagenen verschiedenen Methoden, gelangt **Guglielmi** (977) zu dem Schlusse, dass behufs einer exacten Diagnose die biologische Probe mit der culturellen verbunden werden muss. G. giebt hierauf einige Normen an, nach welchen die Aerzte in den Stand gesetzt werden, mittels weniger und einfacher Utensilien alles das zur culturellen Prüfung Nothwendige herzustellen. *Trambusti.*

Van de Velde (990) beobachtete in Antwerpen einen Fall von Rotz bei einem 3jährigen Kinde. Es bestand zuerst eine schwere Anämie und Fieber, so dass an eine progressive perniciöse Anämie gedacht wurde. Dann entstand ein harter ulceröser Tumor auf der Stirn, aus den Nasenlöchern quoll blutig seröse Flüssigkeit, die Schleimhaut der Nase zeigte tiefgreifende Ulcerationen und am Zahnfleisch traten gangränöse Geschwüre mit fötiden

Secret auf. Die Lymphdrüsen der Parotis- und Submaxillar-Gegend waren stark geschwellt.

Die Diagnose konnte erst aus der bacteriologischen Untersuchung gestellt werden. Die mit Secret geimpften Meerschweinchen zeigten am 3. Tage Hodenschwellung und reagirten auf Malleïn. Was die Aetiologie dieses Falles betrifft, konnte der Verf. nur eruiren, dass das Kind oft in der Nähe einer Schmiede gespielt hatte, wohin viele auswärtige Pferde gebracht wurden, unter denen vor einiger Zeit thatsächlich mehrere Rotzfälle constatirt worden waren. *Weichselbaum.*

Lesieur (980) berichtet über einen Fall von Rotz bei einem Veterinärschüler. Die Serodiagnostik gab nur ein unsicheres Resultat. *Weichselbaum.*

Bargez (971) beschreibt einen Fall von Malleus chronicus bei einem 57 Jahre alten Manne, welcher 15 Jahre an dieser Krankheit litt. Diagnose wurde durch Kartoffelcultur und Ueberimpfung auf Meerschweinchen festgestellt. *Bujwid.*

Nach der Zusammenstellung **Edelmann**'s (975) wurden in Preussen im Jahre 1898 63531 Pferde (gegen 58454 im Vorjahr) geschlachtet. Von diesen waren 11 rotzig (= 0,017 %). *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (978) für das Jahr 1898 sind im Deutschen Reich in 116 Gemeinden (123), 141 Gehöften (136) 27 Pferde (27) gefallen, 423 (369) auf polizeiliche Anordnung, 23 (35) auf Veranlassung der Besitzer getödtet worden. Der Verlust beträgt mithin im Ganzen 473 Pferde = 42,50 % der 1113 in den verseuchten Beständen vorhandenen. Im Beginne bezw. am Schlusse des Berichtsjahres waren verseucht 30 und 31 bezw. 30 Gemeinden und 37 Gehöfte. Die Verbreitung der Rotzwurmkrankheit und die durch die Seuche veranlassten Verluste haben sich demgemäss gegen das vorhergegangene Jahr wenig geändert. Von den 473 gefallenen bezw. getödteten Pferden entfallen 335 = 70,82 % (61,48 %) auf die preussischen Provinzen Ostpreussen, Westpreussen, Brandenburg, Posen und Schlesien. Von den 423 auf polizeiliche Anordnung getödteten Pferden erwiesen sich 98 = 23,17 % (22,50 %) bei der Section frei von Rotz-Wurmkrankheit. Ausserdem sind 41 nicht verseuchten Beständen angehörende Pferde (48) behufs Sicherstellung der Diagnose oder mit Rücksicht auf ihren geringen Werth auf polizeiliche Anordnung getödtet worden. An Entschädigungen wurden gezahlt 189317 ℳ 44 ₰ (— 13814 ℳ 71 ₰), davon in Preussen 148792 ℳ 9 ₰ (— 20906 ℳ 65 ₰). Eine Uebertragung der Rotz-Wurmkrankheit auf Menschen ist nicht gemeldet. *Johne.*

16. Bacillus der Bubonenpest

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg),
Prof. Dr. Alexander-Lewin (St. Petersburg), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona). **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

994. Atkinson, T. M., A case of bubonic plague treadet with large doses of carbolic ocid: Recovery (Lancet vol. 2 p. 1589). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]

995. Aufzeichnung über die am 19. und 20. October 1899 im kaiserlichen Gesundheitsamte abgehaltene wissenschaftliche Besprechung über die Pestfrage (Deutsche med. Wchschr. No. 46, Sonderbeilage). — (S. 338)

996. Bandi, J., La pneumonie pesteuse expérimentale (Revue d'Hygiène Bd. 21 no. 9 p. 797). — (S. 349)

997. Bandi, J., La polmonite pestosa sperimentale (L'Ufficiale sanitaris no. 11 p. 495). [Ist inhaltlich identisch mit der französischen Publication desselben Autors. S. Referat. No. 996. *Trambusti.*]

998. Bandi, J., e **F. Stagnitta-Balistreri,** Sui caratteri di resistenza del B. della peste (L'Ufficiale sanitaris no. 8 p. 337). — (S. 340)

999. Batzaroff, La pneumonie pesteuse expérimentale (Annal. l'Institut Pasteur Bd. 13 no. 5 p. 385). — (S. 347)

1000. Belehrung über die Pest und die sanitären Maassnahmen zur Verhütung und Tilgung derselben (Das österreich. Sanitätswesen No. 43 Separatabdruck). [Belehrung über die Pest und die sanitären Maassnahmen zur Verhütung und Tilgung derselben. Amtliche Veröffentlichung in Oesterreich. *Abel.*]

1001. Bennet, C. H., and **W. B. Bonnerman,** Inoculation of an entire community with Haffkines plague vaccine (Ind. med. Gazette p. 192). — (S. 343)

1002. Bitter, H., Ueber die Haffkine'schen Schutzimpfungen gegen Pest und die Pestbekämpfung in Indien (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 30 Heft 3 p. 448). — (S. 344)

1003. Calmette, A., et **A. T. Salimbeni,** La peste bubonique. Etude de l'épidémie d'Oporto en 1899. Sérothérapie (Annales d. l'Institut Pasteur Bd. 13 no. 12 p. 865). — (S. 363)

1004. Cardoso, J., A peste do Porto: Contribuição para o sen estudo Porto. [Bacteriologisch nichts von Belang. *Sentiñon.*]

1005. Cheinisse, L., La peste au point de vue symptomatologique (La Semaine méd. no. 41 p. 321). — (S. 366)

1006. Clemow, J. G., The serum treatment of plague (Lancet vol 1). [50 Pestkranke mit Yersin's Serum. Keine Heilwirkung beobachtet. *Pakes.*]

1007. Cook, T. N., Report on plague in Calcutta. — (S. 367)

1008. Corons, H., The cut as a carrier of plague (Brit. med. Journ. vol. 2

p. 1588). [In St. Louis auf Mauritius fand man mehrere Katzen mit offenen Halsbubonen, in denen Pestbacillen waren. *Pakes.*]

1009. Costa, F., La peste de Porto (Semaine méd. no. 38 p. 300). — (S. 364)

1010. Corthorn, A. M., Plague in monkeys and squirrels (Ind. med. Gazette p. 81). — (S. 365)

1011. Critzmann, La peste bovine et la peste bubonique d'après les travaux du Dr. Koch (Annal. d'hygiène publ. no. 1 p. 29). [Ein Auszug aus den in den Jahresber. 1897 und 1898 referirten Arbeiten von R. Koch über Beulenpest und Rinderpest. *Abel.*]

(Dickson, E. D.,) Mémoire sur la manifestation pestilentielle dans l'Inde et donnant un résumée des mesures qui y ont été pratiquées afin de l'étouffer (Gaz. méd. d'Orient. no. 2).

1012. Di Mattei, E., Intorno alla trasmissione della peste bubbonica ai suini, agli avini ed ai volatili (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 17/18 p. 693, 732). — (S. 341)

1013. Dimmock, H. P., An acount of the measures taken to control the epidemic of plague in the city of Bombay during the Years 1897-98 (Journ. Trop. Med. vol. 1 p. 187). — (S. 367)

(Durasnel, A. A.,) La défense de l'Europe contre l'invasion des épidémies indiennes par voie maritime (Thèse, Lille).

1014. Ebstein, W., Die Pest des Thukydides [Die attische Seuche.] Stuttgart, Ferd. Enke. — (S. 370)

1015. Ebstein, W., Nochmals die Pest des Thukydides (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 594). — (S. 371)

1016. Favre, Ueber eine pestähnliche Krankheit (Ztschr. f. Hygiene Bd. 30 Heft 3 p. 359). — (S. 365)

(Finkelstein, J.,) Die Pest in Ansol (Wojenno. mediz. shurn. no. 2, Russisch).

1017. Gaffky, Gerhardt, Pfeiffer, Sticker, Belehrung über die Pest (Veröff. d. kais. Gesundh.-Amtes No. 49, Besondere Beilage, p. 1097). [Zur Belehrung der Aerzte über die Pest, das Wichtigste von unseren Kenntnissen über die Seuche. *Abel.*]

1018. Gaffky, R. Pfeiffer, Sticker und Dieudonné, Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Commission (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 16). — (S. 350)

1019. Galeotti, G., Sulle inoculazioni preventive contro la peste bubbonica (La Sperimentale fasc. 4 p. 240). — (S. 346)

1020. Giacosa, P., Documents sur deux épidémies de peste en Italie en 1387 et en 1448 (Janus Bd. 4 no. 3 p. 130). — (S. 370)

1021. Gotschlich, E., Ueber wochenlange Fortexistenz lebender virulenter Pestbacillen im Sputum geheilter Fälle von Pestpneumonie (Ztschr. f. Hygiene Bd. 32 H. 3 p. 402). — (S. 365)

1022. Gutsmuths, Die Bubonenpest in Genthin und Umgegend in den Jahren 1682 und 83 (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. und öff. Sani-

tätswesen. 3. Folge Bd. 17, H. 2 p. 338). [Einblick in die ehemals zur Bekämpfung der Pest ergriffenen Maassnahmen. *Abel.*]

1023. **Haffkine, W. M.,** On preventiv Inoculation (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 11). — (S. 343)

1024. **Hankin, E. H.,** Ueber die Verbreitungsweise der Pest (Verhdlgn. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1898. Leipzig, Theil 2, 2. Hälfte p. 383). [Der Inhalt gleicht im Wesentlichen dem der im Jahresber. XIV, 1898, p. 388 referirten Abhandlung desselben Verfassers. *Abel.*]

1025. **Hankin, E. H.,** Ueber die Widerstandsfähigkeit des Pestbacillus gegen Austrocknung (Verhdlgn. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1898, Theil 2, 2. Hälfte p. 408. Leipzig). — (S. 341)

1026. **van Houtum, G.,** De pest [Die Pest] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 608). [Literaturübersicht. *Spronck.*]

1027. **Jorge, R.,** A peste bubonica no Porto 1899 — Sen descobrimento — primeiros trabalhos (Porto) [Geschichte des Ausbruchs und der Verbreitung der kleinen Pestepidemie, die epidemiologisch und bacteriologisch nur eine Bestätigung des von den verschiedenen nach Bombay gesandten Commissionen Festgestellten brachte. *Sentiñon.*]

1028. **Kasansky, M. W.,** Die Einwirkung der Winterkälte auf die Pest- und Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 4 p. 122). — (S. 341)

(Kaschkadamow, W.,) Die Pest in Indien 1896-1898 [Russisch] (Bolnitschn. gaz. Botkina 1898 No. 45/47).

1029. **Kobert, R.,** Ueber die Pest des Thukydides (Janus Bd. 4, Heft 5, 6 p. 240, 289). — (S. 371)

1030. **Kübler,** Zur Pestgefahr (Deutsche med. Wchschr. no. 37 p. 618) [Kurze Angaben über den derzeitigen Stand der Pestverbreitung. *Abel.*]

1031. **La Semaine médicale,** La peste dans l'art (no. 41 p. 323). — (S. 370)

1032. **Loriga, G.,** La profilassi della peste mediante la distruzione dei topi (Riv. d'igiene e sanità pubblica no. 11, 12). — (S. 366)

1033. **Loriga, G.,** La prophylaxie de la peste au moyen de la suppression des rats et des souris (Revue d'hygiène t. 21 p. 719). — (S. 366)

1034. **Loriga, G.,** La profilassi della peste mediante la distruzione, dei topi (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 11, 12 p. 453, 488). — (S. 366)

1035. **Lustig, A.,** Alcuni appunti sull' uso del siero contro la peste bubbonica in India (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 4 p. 105). [Zusammenfassung des von Galeotti und Polverini über die mit Verf.'s Serum behandelten Pestfälle erstatteten Berichtes. S. Jahresbericht XIV, 1898 p. 383. *Trambusti.*]

1036. **Lustig, A.,** Intorno ai metodi di inoculazione preventiva contro la peste bubbonica (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 23 p. 913). — (S. 347)

1037. Lustig, A., Notizie recenti sulla preparazione e sull' uso del siero antibubbonico a Bombay (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 17 p. 720). — (S. 346)

1038. Lustig, A., Un documento officiale e recente sui risultamenti ottenuti a Bombay dell' uso del nostro siero curativo della peste (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 12 p. 495). — (S. 346)

1039. Matignon, La peste de l'ile Formose (Janus Bd. 3 no. 1 p. 1 1898). — (S. 368)

(Mayr, A.,) Ueber die bisherige Anwendung des Professor Lustig'schen Pestserums in Bombay (Wien. med. Blätter No. 48-50).

1040. Müller, H. F., H. Albrecht und A. Ghon, Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. Gesammtbericht der von der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien zum Studium der Beulenpest nach Indien entsendeten Commission. Theil 1 und 2 A und B. Wien 1898/1899. — (S. 355)

1041. Nehring, Die Ratten als Verbreiter der Pest und ihre Vernichtung (Hygienische Rundschau Bd. 9 No. 25 p. 1273). — (S. 366)

(Netter,) La peste pendant les dernières années (Paris).

1042. Pearse, Some points in the pathology of plague (Brit. Med. Journ. 2 p. 1350). [Nichts Neues. *Pakes.*]

1043. Petrow, N., Ueber das Schicksal der Pestbacillen in der Peritonealhöhle immunisirter und normaler Kaninchen (Bolnitchnaia Gazeta Botkina p. 399). — (S. 342)

1044. Pfeiffer, R., Epidemiologische Betrachtungen über die Pest in Bombay (Hygienische Rundschau Bd. 9 No. 19 p. 1004). — (S. 367)

1045. Pistis, N. A., Zur Pestepidemie in Alexandrien (Jatriki Próodos). [Die in Alexandrien vorgekommenen Pseudopestfälle waren durch Streptok. verursacht. Zur Diagnose der Pest ist die bacteriologische Untersuchung unerlässlich. *Sentiñon.*]

1046. Polverini, G., Ricerche sperimentali sulla polmonite pestica (La settimana medica no. 47 p. 553). — (S. 347)

1047. Proust, A., Distribution géographique de la peste; epidémies navales; la défense de l'Europe (Bulletin de l'Académie de Médecine t. 41 no. 2 p. 50). — (S. 370)

1048. Proust, A., La peste d'Alexandrie (Ibidem t. 42 no. 27 p. 46). — (S. 370)

1049. Rosenthal, Die Pestepidemien der Stadt Magdeburg in culturgeschichtlicher und medicinisch-hygienischer Beziehung (Gesundheit No. 18 p. 341). [Einblick in die ehemals zur Bekämpfung der Pest ergriffenen Maassnahmen. *Abel.*]

1050. Scheube, B., Ueber klimatische Bubonen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64 p. 182). — (S. 365)

1051. Simpson, W. J., Recrudescence of plague in the East and its relations to Europe (Lancet vol. 2 p. 701). [Uebersicht der Maassnahmen zur Verhütung der Ausbreitung der Pest in Europa. *Pakes.*]

1052. Stagnitta-Ballistreri, F., e **J. Bandi,** Sull' epidemia di peste bubbonica in Oporto nell' anno 1899 (L'Ufficiale sanitario no. 11 p. 502). — (S. 365)

1053. Stékoulis, C., La peste bubonique à Djeddah en 1898 (Janus 1898 Bd. 3 p. 145). — (S. 369)

1054. Stewart, C. B., Preliminary note on some experiments to determine the comparative efficacy of the different constituents of HAFFKINE's plague prophylactic (Brit. med. Journal vol. 2 p. 602). — (S. 342)

1055. Stewart, C. B., The bacteriological diagnosis of plague (Brit. med. Journal vol. 2 p. 807). [Nichts Neues. *Pakes.*]

1056. Symmers, W. St. C., Report on Preparation of Plague Serum (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 13 p. 460). — (S. 342)

1057. Thoulon, Épidémie de peste bubonique observée à Ping S'Hiang (Kouang-Li [Chine]). (Archives de Médecine navale Bd. 72 no. 10 p. 283). — (S. 368)

1058. von Töply, R., Pestepidemien der Vergangenheit (Wiener med. Presse no. 37, 38 p. 1519, 1561). [Die Geschichte der Pest in gedrängter Darstellung, zum Theil unter Benutzung seltener Quellen. *Abel.*]

1059. Vaz, C., A peste em Lowrenço Marques (A Medicina Contemporenea, 5. Nov. [V. constatirt das verheimlichte Vorhandensein der Pest im portugiesischen Ost-Afrika Ende 1898 und Anfang 1899, sowie die Möglichkeit einer Einschleppung von dorther nach Porto. *Sentiñon.*]

1060. Verdes Montenegro, J., La peste bubonica: su desarrollo, sintomas y medios de combatirla (Madrid, T. Moreno). [Gute Zusammenstellung alles Wissenswerthen über die Pest; die 2. Aufl. des Buches ist ins Englische übersetzt worden. Enthält nichts Neues. *Sentiñon*].

1061. Weichselbaum, A., H. Albrecht, A. Ghon, Ueber Pest (Wiener klin. Wchschr. No. 50). — (S. 358)

1062. Wetzel, Ueber die Pest (Münch. med. Wchschr. No. 67 p. 185, 223). — (S. 370)

1063. Yersin, Rapport sur la peste bubonique de Nhatrang [Annam] (Annal. l'Institut PASTEUR t. 13 no. 3 p. 251). — (S. 367)

1064. Zabolotny, La peste en Mongolie orientale (Annal. l'Institut PASTEUR t. 13 no. 11 p. 833). — (S. 368)

1065. Zupitza, Die Ergebnisse der Pestexpedition nach Kisiba am Westufer des Victoriasees 1897/98 (Ztschr. f. Hygiene Bd. 32 Heft 2 p. 268). — (S. 369)

1066. * * *, Les foyers de peste depuis 1896 (La Semaine méd. no. 40 p. 317). — (S. 370)

Im Oct. 1899 fand im **Reichsgesundheitsamte eine Besprechung über die Pestfrage** (995) unter Zuziehung solcher Persönlichkeiten, die man amtlich für Sachverständige oder Interessenten in der Angelegenheit

gehalten hatte, statt. Aus den Aufzeichnungen über die Verhandlungen ist Folgendes herauszuheben: Mit dem Kapitel „Aetiologie“ beginnend unterhielt man sich zunächst über die Morphologie des Pestbac. Im Bacteriensystem soll derselbe entweder in die Gruppe der Hühnercholera oder in die des Bac. aërogenes oder in die der Pseudotuberkulose der Nagethiere oder in die des Mäusetyphus gehören[1]. Die Angabe Sticker's, dass die Pestbac. in Organstücken bei Conservirung in Formalin ihre Färbbarkeit verlieren, wird von anderen Seiten bestritten. Gaffky erwähnt, dass die Polfärbung bei den Pestbac. weniger regelmässig als bei den Hühnercholeramikrobien ist. Loeffler erwähnt die Existenz eines zarten Saumes um die gefärbten Bac., der entweder eine Kapsel oder einen Bestandtheil der Bac.-Leibessubstanz darstellt. Der Pestbac. ist nach Gram nicht färbbar und unbeweglich; Kruse lässt die Möglichkeit der Existenz einzelner beweglicher Stäbchen offen. Dauerformen sind nicht bekannt. Degenerationsformen verschiedener Art bildet der Pestbac. leicht und schnell, namentlich auf Agar mit $3^0/_0$ Kochsalz (nach Hankin); in wie weit diese Formen für den Pestbac. charakteristisch sind, bedarf noch weiterer Prüfung, da auch andere Bacterien vielleicht ähnliche Formen auf dem genannten Substrate annehmen. Das von Yersin behauptete Vorkommen avirulenter Pestbac. im Boden wird als nicht genügend erwiesen angesehen. Hinsichtlich der Biologie des Bac. verdient Erwähnung, dass Pfeiffer und Gaffky der Cultur auf Gelatine vor der auf Agar den Vorzug geben, weil die Colonien der Pestbac. auf Gelatine charakteristischer sind und weniger leicht von gleichzeitig etwa anwesenden anderen Bacterien überwuchert werden. Trocknung verträgt der Bac. in kalten Klimaten jedenfalls mehrere Wochen lang. Eine Uebertragung des Pestbac. durch Luftströmungen ist nach Flügge nicht möglich, etwas anderes ist es mit dem Verschleudern grösserer Partikel, welche mit dem Pesterreger imprägnirt sind. Gifte des Pestbac. sind nach Wernicke und Gaffky gelöst in alten Bouillonculturen vorhanden. Verwendet man alte Bouillonculturen zu Schutzinjectionen nach Haffkine, so erzielt man stärkere Reaction als mit Einspritzung frischer abgetödteter Agarculturen. Virulent lassen sich die Pestbac. besonders durch Thierpassage lange erhalten. Bei Besprechung der Thierpathogenität wird hervorgehoben, dass einzelne Schweinerassen vielleicht pestempfänglich sind.

In der Erörterung über Eintrittspforten und Localisation wird Neues kaum gebracht. Pfeiffer behauptet, die primären Pestbubonen zeichneten sich durch reichlichen Gehalt an Bacterien und hämorrhagische ödematöse Durchtränkung des umgebenden Bindegewebes aus. Secundäre Bubonen sollen weniger Bacillen enthalten, auch soll meist die Veränderung der Umgebung fehlen[2]. Die Incubationsdauer wird auf 3-10 Tage beziffert.

---

[1]) Es wird schliesslich dem Leser überlassen, in welches dieser 4 Fächer er den Pestbac. stecken will; diese rein botanische Frage kann dem Mediciner auch wirklich vollkommen gleichgültig sein. Ref.

[2]) Vgl. hierzu aber die Bemerkungen des Herrn Prof. von Baumgarten im Jahresber. XIII, 1897, p. 449 Anm. Ref.

Die Verhandlung über die Diagnose der Pest greift zunächst auf die Mittheilungen der Deutschen Pestcommission in dieser Beziehung zurück (vgl. Ref. S. 350). In leichten Bubonenpestfällen ist die Diagnose bisweilen nicht ganz leicht zu stellen; ob die Incision eines Bubos, welche Gelegenheit zur Sicherung der Diagnose bieten würde, zu diagnostischen Zwecken zulässig ist, erfährt verschiedenartige Beurtheilung. Diagnostische Sectionen sollen nur soweit ausgeführt werden, als es zur Gewinnung von Untersuchungsmaterial erforderlich ist. Versendung solchen Materiales soll möglichst vermieden werden. Thierversuche über Pest sollen nur in besonders dazu eingerichteten Laboratorien ausgeführt werden. Hinsichtlich der Serodiagnose gilt das im Bericht der Deutschen Commission (vgl. S. 350) Gesagte.

Auch in Betreff der Epidemiologie der Pest führen die Verhandlungen im Allgemeinen zu den Schlüssen der Deutschen Commission. Die Frage der Pestverschleppung durch Insecten bedarf noch näherer Prüfung. Flügge weist darauf hin, dass in unserem Klima die Haltbarkeit der Pestbac. in dunklen feuchten Kellerwohnungen und auf Schiffen eine nicht geringe sein wird.

Die Debatte über die Prophylaxe der Pest liefert keine neuen Gesichtspunkte. Die Abhaltung von Kursen im Reichsgesundheitsamte und im Institut für Infectionskrankheiten zur Ausbildung von Aerzten in der bacter. Pestdiagnose wird für gut befunden, desgleichen die Abhaltung von Demonstrationen und Besprechungen für Medicinalbeamte zur Erlernung der Diagnose und Prophylaxe. Für die Erkrankten ist Krankenhauszwang wünschenswerth. Wo die Pest spontan entstanden zu sein scheint und Verdacht vorliegt, dass die Krankheit von den Ratten ausgeht, da ist das ganze Haus zu räumen. Ist der Fall jedoch eingeschleppt, so genügt es, die Wohnung zu evacuiren. Aerzten und Pflegern werden Schwämme oder Schleier zum Schutz der Respirationsorgane empfohlen. Eine fortgesetzte Bekämpfung der Ratten ist erforderlich. Zu schneller und dauernder Immunisirung wird vielleicht eine Injection von Pestserum und abgetödteter Cultur gleichzeitig erfolgen müssen. Man fasst die Resolutionen, dass Institute mit der Herstellung von Schutzimpfstoff gegen Pest sowie von Serum zur Prüfung von Pestculturen mittels der Agglutinationsprobe beauftragt werden sollen und dass die Errichtung eines Institutes zur Gewinnung wirksamen Pestserums für Menschen zweckmässig sei. *Abel.*

Bandi und **Stagnitta-Balistreri** (998) haben die Widerstandsfähigkeit der Pestbac. einem Studium unterzogen, indem sie dieselben in Verhältnisse brachten, welche denen an Bord eines Kauffahrteischiffes sich am meisten nähern. So stellten sie einige Versuche an, um die Widerstandsfähigkeit dieser Keime gegenüber den Fäulnissprocessen im Cadaver der kleinen Nager, ferner gegenüber den verschiedenen Gährungsprocessen, denen einige Lebensmittel unterworfen sein können, festzustellen. Die erhaltenen Resultate waren die folgenden:

1. Im Cadaver der Ratten können die Pestkeime zwei Monate lang ihre Vitalität und Virulenz beibehalten.

2. Durch die rationelle und vollständige Austrocknung der Getreide-

ladungen werden die Vitalität und Virulenz der in denselben enthaltenen Pestbac. rasch vernichtet; im Gegensatze hierzu behält der Pestbac. in unvollständig ausgetrockneten und schlecht gehaltenen Getreideladungen seine Vitalität und Virulenz bis zu 10 Tagen.

3. Das Seewasser, das Trinkwasser, das im Sodraum des Schiffes angesammelte Wasser bilden mit Rücksicht der geringen Resistenz der Vitalität des Pestbac. in diesem Milieu für die Verbreitung der Pest nur während einer beschränkten Anzahl von Tagen eine ernste Gefahr. Das Gleiche gilt für die Lebensmittel, insbesondere bezüglich Pökelfleisch und gesalzenes Fett. Im Allgemeinen sind, nach den Verff., der Trockenheitszustand der Waaren und die Beschaffenheit deren Umgebung höchst wichtige Factoren zur Verminderung der Möglichkeit, pathogene Keime aus grösseren Entfernungen hin zu verschleppen. *Trambusti.*

Hankin (1025) behauptet (nach Versuchen in Indien), dass Pestbac. haltiger Eiter, der in dünner Schicht angetrocknet schon nach einigen Stunden für Ratten bei subcutaner Impfung nicht mehr virulent ist, die Thiere bei intratrachealer Einimpfung noch nach Tagen inficirt. Vielleicht ist diese Art der Einimpfung des Pestbac. bei der Diagnose, wenn andere Applicationsarten fehl schlagen, noch mit Erfolg anwendbar. *Abel.*

Kasansky (1028) setzte Pestbouillonculturen der Einwirkung der Winterkälte aus. Ein Theil der Culturen erwies sich noch nach 5-6 Monaten als fortzüchtbar, nachdem die Culturen 3-4 Monate völlig durchgefroren gewesen waren und Temperaturen bis zu -31^{0} C. auszustehen gehabt hatten. Die Virulenz der aus einer solchen Cultur gezüchteten Pestbac. für Mäuse wurde geprüft und stark herabgesetzt befunden. Dunkel im Zimmer bewahrte Fleischpeptonagarculturen der Pestbac. erhielten sich bis zu 436 Tagen lebensfähig; eine 419 Tage alte Cultur hatte ihre Virulenz eingebüsst. Alte Agarculturen gaben manchmal die Cholerarothreaction. *Abel.*

Mit Rücksicht auf das hohe Interesse, welches die öffentliche und private Prophylaxe an dem Studium der Uebertragung der Pest durch Thiere haben kann, hat **Di Mattei** (1012) festzustellen versucht, welches die Empfänglichkeit der verschiedenen Thiere für diese Krankheit sei. Aus den Resultaten seiner zahlreichen Experimente zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Das Schwein ist ein für die Pestinfection wenig oder gar nicht empfindliches Thier; nur bei der Einführung grosser Mengen inficirten Materials in seinen Organismus (was unter gewöhnlichen Umständen nicht leicht erfolgen kann), kann es die Krankheit aufnehmen, niemals jedoch in schwerer Masse und auf keinen Fall mit tödtlichem Ausgang. Die Widerstandsfähigkeit dieses Thieres ist daher verhältnissmässig gross, auf welchem Wege immer die Keime in seinen Organismus eindringen möge, insbesondere aber bezüglich des Verdauungstractes, in welchem die Thiere die möglichst grösste Empfindungslosigkeit zeigen.

2. Das Kleinvieh ist für die Pestinfection ebenfalls wenig empfindlich und von demselben sind die Hammeln widerstandsfähiger als die Lämmer. Diese Thiere können jedoch infolge von Einführung von grossen Dosen

inficirenden Materials erkranken und stets leicht sich erholen. Falls die Pestkeime durch die Verdauungswege aufgenommen werden, so fühlen es die Thiere kaum oder gar nicht.

3. Das Federvieh (Tauben, Kücken, Enten, Sperlinge) sind für die Infection immun, wenngleich es scheint, dass die Hühner bei Einführung von sehr grossen Dosen inficirenden Materials in ihren Organismus eine geringe Empfänglichkeit zeigen können, die sich in leichten localen und allgemeinen Störungen äussert.

Sowohl die Hühner als die Tauben können durch Hungern ihre Unempfänglichheit für die Pest verlieren.

Indem die Schweine, das Kleinvieh und das Federvieh der Pesterkrankung nicht unterworfen sind, so können dieselben als Contagium oder directe Ueberträger dieser Infection nicht betrachtet werden*. *Trambusti.*

Stewart (1054) beobachtete, dass, wenn eine Anzahl von Kaninchen mit stärkeren Dosen einer jungen Cultur von lebenden Pestbac. in Bouillon inoculirt wurden, diejenigen, welche die grössere Dosen erhalten hatten, eine geringere Sterblichkeit zeigten als solche, die kleinere Dosen erhielten. Er bemerkte auch, dass filtrirte Culturen oder sterilisirter Bodensatz gegenüber gleichzeitig mitinjicirte lebende Bac. eine schützende Wirkung hatten. Die Bouillon besässe also eine gewisse schützende Kraft gegen Pestbac. *Pakes.*

Symmers (1056) behandelte Pferde mit Injectionen steigender Dosen lebender oder abgetödteter Pestbac. Das von den Thieren gewonnene Serum war wenig wirksam. So vermochte Serum eines Pferdes, dem 256 abgetödtete Agarculturen injicirt worden waren, erst in Menge von 0,25 ccm die Dosis letalis minima bei Ratten zu paralysiren, falls es gemischt mit den Bac. injicirt wurde. Noch weniger leistete das Serum eines Pferdes, dem im Laufe der Zeit $81^1/_2$ lebende Pestagarculturen injicirt worden waren. Nach S. sind die von ihm erhaltenen Sera wohl eben so wirksam wie die von Yersin bereiteten, indessen zur Behandlung Pestkranker seiner Meinung nach nicht kräftig genug. Bei Verwendung ganz hochvirulenter Culturen und lang dauernder Immunisirung glaubt S. vielleicht ein wirksameres Serum erzielen zu können. *Abel.*

Petrow (1043) fand, dass in die Peritonealhöhle gegen Pest

*) Die Resultate di Mattei's stimmen mit denen anderer Experimentatoren nicht vollständig überein; hieraus ergiebt sich, dass der Pestbac. in seinen verschiedenen Stämmen nicht immer denselben Grad von Thierpathogenität besitzt, in welcher Hinsicht er sich anderen pathogenen Bacterien durchaus anschliesst. Ich habe bis jetzt keine Gelegenheit zu Experimenten mit dem Pestbac. gehabt; seinen mir bekannten morphologischen Verhältnissen nach entspricht er durchaus dem Bac. der „Septikämia hämorrhagica"; da er nun auch in seinem culturellen und thierpathogenen Verhalten, nach den Angaben der Autoren eine weitgehende Uebereinstimmung mit dem Bac. der Septikämia hämorrhagica zeigt, die diesbezüglichen Differenzen wenigstens nicht grösser sind, als sie zwischen den verschiedenen Species oder Rassen der Bacillengruppe der Septikämia hämorrhagica ebenfalls vorkommen, so dürfte man wohl kaum fehlgreifen, wenn man die menschliche Pest als die „Septikämia hämorrhagica" des Menschen auffasst. *Baumgarten.*

immunisirter Kaninchen eingeführte Pestbac. sich darin nicht vermehren und rasch zu Grunde gehen. Es sammelt sich dabei in der Peritonealhöhe ein zellenreiches Exsudat, in welchem die eingespritzten Bac. sehr bald degeneriren, sich in verschiedenartige Klümpchen und Körnchen verwandeln und schliesslich sich auflösen. *Alexander-Lewin.*

Nach **Haffkine** (1023) wurde die Pestvaccine gewonnen, indem man den Pestbac. in Bouillon in Flaschen wachsen liess; die wachsenden Bac. hingen von der Oberfläche der Flüssigkeit wie Tropfen geklärter Butter herab. Sie wuchsen abwärts wie Stalaktite; schüttelt man die Flasche leicht, so fallen die Stalaktiten herunter und neue entwickeln sich an ihrer Stelle. Wenn alles Wachsthum vorüber ist, wird die Cultur getödtet, indem man sie einer Temperatur von 65°-70° C. aussetzt. Nachdem man die Wirkung der Vaccine auf Thiere geprüft hatte, wurde die Unschädlichkeit bei Menschen festgestellt, indem man die Beamten des Laboratoriums und Andere inoculirte. Der erste Versuch wurde im Bycullah-Gefängniss, wo 9 Pestfälle vorkamen, gemacht. Es waren dort 337 Personen im Gefängniss; von diesen boten sich 154 freiwillig zur Inoculation an, während 183 die Impfung nicht zuliessen. Jeder bekam 3 ccm. Das Resultat war wie folgt:

	Nichtinoculirte			Inoculirte		
	Zahl der Personen	Erkrankungen	Todesfälle	Zahl der Personen	Erkrankungen	Todesfälle.
Am 1. Tage nach der Inoculation	177	2	1	151	1	—
„ 2. „ „ „ „	172	1	1	150	—	—
„ 3. „ „ „ „	173	1	1	146	—	—
„ 5. „ „ „ „	171	1	1	146	—	—
„ 6. „ „ „ „	169	2	1	146	—	—
„ 7. „ „ „ „	169	5	1	146	1	—
(Durchschnitt)	172	12	6	147	2	0

Die Impfung verminderte also sowohl die Zahl der Erkrankungen als auch die der Todesfälle. Diese Thatsachen wurden durch eine zweite Reihe von Inoculationen im Umerkadi Gefängniss bestätigt. Hier wurden 147 inoculirt und 127 blieben ungeimpft. Bei letzteren kamen 10 Pestfälle mit 6 Todesfällen vor, während die 147 Inoculirten nur 3 Erkrankungen mit keinem Todesfall zeigten. Ein dritter Versuch wurde im Dharwar Gefängniss gemacht, wo 5 tödtliche Pestfälle vorkamen. 373 Gefangene wurden inoculirt; es erkrankte nur einer, der auch genas.

In einem Dorfe wurde die Hälfte der Einwohner inoculirt und
von 64 nicht Inoculirten erkrankten 27 mit 26 Todesfällen
„ 71 Inoculirten „ 8 „ 3 „

Die indische Regierung betrachtet auf Grund dieser Experimente ein Inoculations-Zeugniss 6 Monate lang für gültig, während welcher Zeit der Besitzer desselben der Beobachtung der Pestvorschriften enthoben ist.

Pakes.

Bennett und **Bonnerman** (1001) waren mit dem 26. Regiment der Madras Infanterie in Belgaum, als im Oct. 1897 die Pest ausbrach. Der erste Fall trat im Regiment am 12. November ein, und zwischen diesem Tage und dem 31. Dec. waren in einer Bevölkerung von 1746 Personen

78 Fälle mit 49 Todesfällen vorgekommen. Am 24. December nahm man Schutzimpfungen nach HAFFKINE vor und am 31. December waren 1665 unter 1746 inoculirt; die übrigen nicht Geimpften waren Kinder oder schwangere Frauen oder Kranke im Hospital. Während der Monate Juli bis December 1898 brach eine zweite Epidemie aus, und das Resultat war wie folgt:

Datum	Todesfälle, berichtet von der „City" und Coutonment (Bewohner 40000)	Erkrankungen im Regiment (Anzahl 1746)
Juni	14	0
Juli	215	1
August	304	2
September	698	2
October	999	4
November	275	2
December	65	1

Von den 12, die im Regiment an Pest erkrankten, waren 3 nicht inoculirt, alle 3 starben; 9 waren inoculirt, davon starben 3. *Pakes.*

In Indien macht sich immer mehr die Neigung bemerkbar, auf die Anwendung sanitätspolizeilicher Maassnahmen bei der Bekämpfung der Pest ganz Verzicht zu leisten, da man bisher mit denselben anscheinend wenig Erfolg erzielt hat, und alles Heil von der HAFFKINE'schen Schutzimpfung zu erwarten. Gegen diesen Standpunkt wendet sich **Bitter** (1002). Er unterwirft zunächst die von HAFFKINE veröffentlichten Statistiken über die Resultate der von ihm empfohlenen Schutzimpfungen mit abgetödteten Pest-Bouillonculturen einer Durchsicht und findet, dass der grösste Theil des Zahlenmateriales ohne Beweiskraft ist, da sich nicht erkennen lässt, ob die Schutzgeimpften überhaupt Gelegenheit zur Infection mit Pest und zur Darlegung ihrer Immunität gehabt haben. Nur die Zahlen aus vier Ortschaften, in denen die Geimpften mit den Ungeimpften in enger Gemeinschaft, vielfach in demselben Haushalte gelebt haben, lassen einen Schluss zu. Derselbe fällt zu Gunsten der Impfung aus. Es erkrankten von den Ungeimpften in diesen Orten 43,5 %, 42 %, 20 %, 16 %, es starben 29,8 %, 40 %, 14,6 %, 11,4 % an Pest; unter den Geimpften ergriff die Pest dagegen nur 20 %, 11,1 %, 4,3 %, 4,7 % und raffte dahin 8,0 %, 4,2 %, 2,15 %, 2,4 %. Wenn eine Schutzwirkung der Impfung aus diesen Zahlen auch hervorgeht, so erhellt doch, dass sie weit davon entfernt ist, eine absolute zu sein: eine Mortalität von 2,15 % besagt, dass von 100 000 schutzgeimpften Einwohnern einer Stadt 2150 der Pest erliegen würden. Die Behauptung HAFFKINE's, dass die Impfung weniger die Zahl der Erkrankungen herabsetze, als die Zahl der Todesfälle unter den Erkrankten, wird durch seine Statistik nicht gestützt. Die Mortalität von 45,1 % unter

den erkrankten Geimpften ist nicht geringer als die Sterblichkeit unter den pestkranken Ungeimpften in manchen Heerden der jetzt herrschenden indischen Pestepidemie. Aber selbst wenn es gelingen sollte, die Schutzimpfung noch wesentlich wirksamer zu gestalten als bisher, würde sie nicht die hygienischen Maassnahmen bei der Pestbekämpfung ersetzen können. Um die Einwohner einer Stadt wie Bombay zu impfen, würden 50 Aerzte 80 Tage zu thun haben und gegen 3000 Liter abgetödtete Bouillonculturen des Pestbac. brauchen. Man kann aus diesen Zahlen entnehmen, welche Schwierigkeiten die Ausführung umfassender Impfungen während eines kurzen Zeitraumes machen würde. Die Durchsetzung des Impfzwanges ferner würde ausserordentlich mühsam werden. Da man nichts über die Dauer des Impfschutzes weiss, würde man die Impfungen wohl von Zeit zu Zeit wiederholen müssen. Im Ganzen kann die Schutzimpfung nur ein Nothbehelf bei der Pestprophylaxe sein. Die Bekämpfung der Pest wird im Wesentlichen ganz ähnlich wie die der Cholera zu gestalten sein, dahin gerichtet, die Infectionsquellen, die uns ja wohlbekannt sind, zu vernichten. Von den einschlägigen Maassnahmen werden die wichtigsten, als Meldepflicht für infectiöse Krankheiten, obligatorische Beschau aller Leichen, Visitationen der Wohnungen, Isolirung Erkrankter, Beobachtung Verdächtiger, Desinfection inficirter Objecte, kurz besprochen. Die Bedeutung der Ratten als Pestüberträger wird nach B.'s Ansicht überschätzt. Es ist ja wohl denkbar, dass in einzelnen Fällen das Berühren Pest-inficirter Ratten oder ihrer Abgänge die Krankheit auf den Menschen überträgt, aber schwer erklärlich, wie die Ratten zur Entstehung zahlreicher Erkrankungen unter den Menschen Anlass geben sollen. Rattenpest und Menschenpest fallen auch nicht immer zeitlich zusammen; so herrschte in Dschedda die Pest unter den Ratten noch in grossem Umfange, als sie unter den Menschen schon erloschen war. In zweifacher Richtung ist übrigens die Pest leichter als die Cholera zu bekämpfen. Einmal giebt es bei ihr kein plötzliches Auftreten zahlreicher Erkrankungen, keine explosionsartige Ausbreitung, wie sie die Cholera zeigen kann, denn die Pest wird nicht durch ein vielen gemeinsames Medium, wie das Trinkwasser oder Nahrungsmittel verbreitet. Man hat daher bei der Pest nicht damit zu rechnen, dass mit einem Male viele Erkrankungen in weiter Vertheilung und daher schwer übersehbar auftreten, sondern braucht nur vereinzelte Fälle im Anfang einer Epidemie zu erwarten, die man leicht zweckmässig angreifen kann. Zweitens sind bei der Pest nicht wie bei der Cholera auch die leicht Erkrankten als Verbreiter des Infectionsstoffes zu fürchten, denn der in ihrem Körper enthaltene Krankheitserreger findet keine Gelegenheit, den Organismus zu verlassen.

Dass man in Indien mit sanitätspolizeilichen Maassregeln im Allgemeinen keinen durchschlagenden Erfolg erreicht hat, liegt wesentlich daran, dass man zu spät, zu wenig einheitlich, systematisch und energisch eingegriffen hat. Wo man zur rechten Zeit und mit Verständniss mit diesen Maassnahmen vorgegangen ist, sind die Resultate, wie B. an Beispielen zeigt, auch wirklich gute gewesen. *Abel.*

Lustig (1037) bringt einige Notizen über die Darstellung und den Gebrauch des in Bombay nach seiner Methode hergestellten Antipestserums und reproducirt einige jüngste Statistiken, aus denen die Heilwirkung dieses Serums bewiesen wird*. *Trambusti.*

Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen schliesst **Galeotti** (1019), dass die präventive Impfung das einzige prophylaktische Mittel sei, von welchem sich rationell erhoffen liesse, eine Pestepidemie mit Erfolg zu bekämpfen.

Am geeignetsten zu diesem Zwecke scheint die von Lustig und Galeotti zur Schutzimpfung gegen die Pest vorgeschlagene Methode zu sein (mittels des durch Auszug der Pestbac. erhaltenen Nucleoproteïds), deren Wirksamkeit durch Thierexperimente und auch durch Versuche am Menschen erwiesen ist.

In der That sind die Vortheile der Immunisirungsmethode von Lustig und Galeotti gegenüber der von Haffkine vorgeschlagenen Methode folgende:

a) mit der Haffkine'schen Flüssigkeit werden neben den activen Substanzen auch andere toxische Substanzen eingespritzt, welche eine heftige Reaction hervorrufen, die für den Organismus schädlich, für die Immunität aber nutzlos ist, während die bei dem Gebrauche der von Lustig und Galeotti dargestellten reinen Substanz sich ergebende Reaction specifisch ist und zur Hervorrufung der Immunität nützlich wirkt.

b) Die Haffkine'sche Flüssigkeit besitzt ein sehr schwaches toxisches (und immunisirendes) Vermögen, da durch Erhitzung die in den Culturen enthaltenen activen Substanzen zum Theil verändert werden, während dies bei der Methode nach Lustig und Galeotti nicht erfolgt und die active Substanz stets ihr höchstes immunisirendes Vermögen beibehält.

c) Die Haffkine'sche Flüssigkeit ist Verunreinigungen leicht ausgesetzt und wir besitzen keinerlei Garantie für die Sterilität der einzelnen Fläschchen, während die von Lustig und Galeotti benützte Substanz mit grosser Leichtigkeit steril hergestellt und vorzüglich in trockenem Zustande aufbewahrt werden kann.

d) Eine auch nur annähernde Dosirung der Haffkine'schen Flüssigkeit gehört zur Unmöglichkeit, wogegen das von Lustig und Galeotti dargestellte Nucleoproteïd vollkommen dosirbar ist. *Trambusti.*

Lustig (1038) übernimmt den interessantesten Theil des Berichtes des Dr. Choksy, welcher mit der Beaufsichtigung der in den Spitälern Bombay's behandelten Pestkranken betraut war. Aus diesem Berichte vom 3. Mai 1899 geht hervor, dass von den im Monate April mit dem in Bombay nach der Methode Lustig's dargestellten Heilserum behandelten 39 Pestfällen 18 heilten, sodass man eine Mortalität von 53,84% hatte, während dieselbe in den ohne Serum behandelten Fällen 77,51% betrug.

Aus der bei den mit dem Lustig'schen Serum behandelten Fällen, welche zur Zeit des obigen Berichtes insgesammt 439 betrugen, gemachten Erfahrung, kommt Choksy unter Anderem zu folgenden Schlüssen:

*) Es wäre vielleicht besser, hier zu sagen: bewiesen zu werden scheint. *Baumgarten.*

1. Das einzige Heilmittel, mittels welchem man bisher die Pest-Mortalität verringern kann, ist das Heilserum von Prof. LUSTIG.

2. In allen, auch letalen, Fällen bessert das Serum in beträchtlicher Weise die Krankheitssymptome, indem es die Resistenz des Organismus erhöht und dadurch das Leben verlängert.

3. Das Serum wurde fast ausschliesslich im „Artur Road Hospital" bei Sterbenden oder Fast-Sterbenden angewendet, oder bei Kranken, die der niedrigsten Volksklasse angehörten, verhungert und obdachlos waren, also in Umständen, wo die lebenswichtigsten Organe durch das Pestgift bereits so angegriffen waren, dass man die Resultate schon dann als höchst zufriedenstellende hätte bezeichnen können, wenn man eine Verringerung der Mortalität auch nur von 15% erzielt haben würde. *Trambusti.*

Lustig (1036) unterzieht die von TERNI und BANDI vorgeschlagene Methode der Schutzimpfung gegen Pest einer Kritik. Wenn auch die von TERNI und BANDI in Vorschlag gebrachte Methode einigen theoretischen Werth haben kann, so hat sie doch, nach LUSTIG, keinerlei praktische Bedeutung, sei es wegen der Schwierigkeit, das Impfmaterial im grossen Maassstabe darzustellen, oder wegen der Gefahren der Verunreinigung, denen man bei der Darstellung im Grossen ausgesetzt wäre. *Trambusti.*

Polverini (1046) hat den Grad der Virulenz des Pestbac. in den pneumonischen Formen der Krankheit einer experimentellen Forschung unterzogen, indem er sich hierbei der zahlreichen wirklich schweren Pestfälle des Krankenhauses von Mahratta (Bombay) bediente. Aus diesem Studium zieht P. den Schluss, dass der Pestbac. im Lungengewebe sich so rasch und üppig entwickelt, dass er alle anderen, zufälligerweise in den Luftwegen vegetirenden Bacterien überflügelt und deren Entwickelung unterdrückt. In der That ist der subcutan injicirte Pestbac., nachdem er die gewöhnliche Beulenform und Septikämie hervorgerufen und das Lungengewebe durchdrungen, hier eine Pneumonie bewirkt hat, imstande, wenn er nun neuerdings anderen Thieren unter die Haut gespritzt wird, bei denselben auf hämato- oder lymphogenem Wege ein mit ersterer identischen Broncho-Pneumonie hervorzurufen, wobei jedoch auch all die anderen Alterationen auftreten, welche man bei der Beulenform beobachtet.

A. lenkt schliesslich die Aufmerksamkeit auf den Umstand, dass das Sputum der an Pest-Pneumonie Erkrankten wegen der grösseren Virulenz der daselbst vegetirenden Pestbac. und wegen deren specieller Eigenschaft, die Lungen anderer Individuen anzugreifen und dort sich zu localisiren, ein im höchsten Grade infectiöses Material bildet. *Trambusti.*

Batzaroff (999) behauptet, es gelinge leicht, bei Versuchsthieren primäre und secundäre Pestpneumonien zu erzeugen. Primäre Pneumonien sollen sich entwickeln, wenn man den Thieren mit einem Glasstäbchen, an dessen Spitze ein Wattebäuschchen befestigt ist, Pestbac. von einer Agarcultur oder aus der Milz eines der Pest erlegenen Thieres auf die Nasenschleimhaut aufstreicht. Bei Ratten und Mäusen genügt es das Bacillenmaterial statt in die wegen ihrer Kleinheit schwer zugäng-

lichen Nasengänge auf die Nasenöffnungen aufzutragen, um 50-60 % der Thiere an Pestpneumonie erliegen zu sehen. Bouillonculturen sind zur Naseninfection nicht geeignet, da sie zu leicht mit dem in Folge des Eingriffes in erhöhtem Maasse abgeschiedenen Nasensecret ohne zu inficiren nach aussen geschafft werden. Die geimpften Thiere sollen nach etwa 30 Stunden mit Fieber, beschleunigter Athmung, Husten, schaumigem, röthlichem Auswurf, Nasenausfluss und Conjunctivitis erkranken. Nach 3-4 Tagen erfolgt der Tod nach Temperaturabfall und starker Dyspnoe, nachdem häufig auch Lähmung der Magen- und Darmmuskulatur vorausgegangen ist. Bei der Section findet man allgemeine Drüsenschwellung, von Zeit zu Zeit aber auch richtige, primäre Bubonen und dann fast stets in den tiefen Cervicaldrüsen. Pleura visceralis und Pericard zeigen kleine Hämorrhagien, Brust- und Bauchhöhle enthalten seröses Exsudat. Die Lungen sind ödematös, sehr blutreich, enthalten mehr oder weniger ausgedehnte Infarkte und multiple Infiltrationsheerde, die confluiren, einen ganzen Lungenlappen einnehmen und vollkommene Hepatisationsheerde bilden können. Mikroskopisch findet man in den Lungen zahlreiche bronchopneumonische Heerde, in denen die Alveolen desquamirte Epithelien, mononucleäre Leukocyten, rothe Blutkörperchen und zahllose Pestbac. enthalten; ausserdem bemerkt man allgemeine Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut in den mit katarrhalischem Secret gefüllten Bronchien. In den übrigen Organen lassen sich die bei der Pestseptikämie stets zu beobachtenden Erscheinungen, als Hämorrhagien und Knötchenbildungen, wahrnehmen. Nach B. ist der Verlauf der Infection so zu denken, dass von der Nase aus die Lungen inficirt werden und dass dann von den Lungen her eine allgemeine Ueberschwemmung des Körpers mit Pestbac. erfolgt, die unter terminalem Lungenödem zum Tode führt[1]. Für die Infection von der Nasenschleimhaut aus sind Thiere — B. experimentirte hauptsächlich an Meerschweinchen — so empfänglich, dass man von dieser Infectionspforte aus sie noch mit Culturen tödtlich krank machen kann, die so avirulent sind, dass sie bei anderer Art

---

[1]) Ref. hält den Beweis, dass die Lungenerscheinungen primär von der Infectionsstelle aus entstanden sind, nicht für erbracht. Es fehlt jede Angabe darüber, ob sich ein Weiterkriechen der Pesterkrankung von der Nase durch Trachea und Bronchien in die Lungen nachweisen lässt oder wie sonst die Pestbac. von der Nase in die Lungen auf directem Wege gelangt sein sollen. Ganz phantastisch klingt die Angabe des Verf., wenn man nur eine Nasenseite inficire, erkranke auch die zugehörige Lungenseite stärker als die andere; wie sollte das wohl zugehen, da doch der Weg von beiden Nasenhälften durch dasselbe Rohr in beide Lungen führt! Es liegt nahe, anzunehmen, dass die Lungenveränderungen nur secundärer Natur sind, entstanden durch Ansiedelung des im Blute kreisenden Pesterregers in dem Organe. Dafür spricht der Umstand, dass die in den angeblich primär erkrankten Lungen zu beobachtenden pathologischen Veränderungen nach des Verf. eigener Beschreibung die gleichen sind wie in den secundär befallenen, abgesehen von den tuberkelartigen Bildungen, die in letzteren bei länger dauerndem Infectionsverlaufe entstehen. Dass die Allgemeininfection sicher nicht in allen Fällen Batzaroff's von den Lungen, sondern von der Nase ausgegangen ist, beweist das für manche Fälle zugegebene Auftreten primärer Bubonen in der Submaxillargegend. Im Uebrigen sei auf das Referat über Bandi (S. 349) verwiesen. Ref.).

der Einimpfung ohne Wirkung bleiben. Es wird daran erinnert, dass Yersin im Boden avirulente Pestbac. gefunden hat und die Möglichkeit betont, dass solche Bac. ihre Virulenz wieder erlangen, wenn sie in die Nase empfänglicher Thiere gelangen, wie es denn auch experimentell gelingt, fast avirulente Pestbac. durch wiederholte Nasenimpfung vollvirulent zu machen. In Organstückchen zum Austrocknen gebrachte Pestbac. inficirten Meerschweinchen noch nach 38tägiger Trocknung von der Nase aus. Ohne Gegenwart eiweisshaltiger Substanzen getrocknetes Pestculturmaterial verlor anscheinend schon früher (die Versuche sind sehr unvollkommen) seine Ansteckungskraft. — Wie von der Schleimhaut der Nase kann man auch von der der Conjunctiva, des Mundes, Dünndarmes, Rectums Thiere mit Erfolg inficiren; Impfung auf die Vagina führt nicht immer Erkrankung herbei. In den nächstbelegenen Lymphdrüsen entstehen bei Impfung in Dünndarm, Rectum oder Vagina primäre Bubonen; ob sich bei Infection auf Conjunctiva oder Mundschleimhaut immer primäre Bubonen zeigen, wird nicht gesagt; es wäre eine Angabe darüber interessant gewesen, da bei Impfung auf die Nasenschleimhaut primäre Bubonen nicht immer entstehen sollen.

Charakteristisch für die secundäre Pestpneumonie ist nach B. die Bildung von grösseren oder kleineren, mehr oder weniger zahlreichen tuberkelartigen Heerden in den subpleuralen Lungenpartien. Die Heerde bestehen aus Anhäufungen von Rundzellen mit Neigung zum Zerfall, Resten von Bindegewebe und sind durchsetzt von Bac.-Massen. Riesen- und Epitheloidzellen fehlen in ihnen. Umgeben sind sie von einer Zone reactiver Entzündung. In den übrigen Lungenpartien bemerkt man Hyperämie und Hämorrhagien, Leukocyteninfiltration der Alveolarwände und Ausfüllung der Alveolen mit Leuko- und Erythrocyten, desquamirten Epithelien und Pestbac. Derartige Lungenveränderungen kann man bei jedem pestinficirten Thier beobachten, besonders aber bei solchen, welche mit abgeschwächtem Virus geimpft wurden oder mit stark wirksamen Bac. unter gleichzeitiger Verabreichung einer Serumdosis inficirt wurden. (Kurz gesagt, also besonders bei Thieren, bei welchen die Infection langsam verläuft. Ref.) Wenn alle anderen Organe normal bleiben, sollen doch noch die Lungen erkranken.

Es glückte, durch Seruminjectionen den Eintritt einer Pestinfection nach Impfung in die Nase zu verhüten, aber nicht, schon ausgebrochene Erkrankungen noch zu heilen. *Abel.*

Bandi (996) wiederholte die Versuche Batzaroff's (vgl. vorstehendes Referat), der behauptet hatte, es gelinge durch Einstreichen von Pestbac. in die Nasenhöhle von Versuchsthieren primäre Pestpneumonien zu erzeugen. Dieses Resultat konnte B. nicht bestätigen. Die Thiere starben nach der Naseninfection an allgemeiner Pesterkrankung. Nichts sprach dafür, dass die Lungen die Eingangspforte für die Allgemeininfection abgegeben hatten. Sie zeigten nur Veränderungen, die secundärer Natur waren; eine Fortleitung der Infection von der Nase direct auf die Lungen war nirgends vorhanden*. Die Allgemeinerkrankung ging von der Nasenschleim-

*) Es wäre indessen die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, ob die Pestbac.

haut aus, ohne dass sich in den Halsdrüsen primäre Bubonen entwickelt hätten, wie solche denn ja auch bei Infection von der Peritonealhöhle fehlen. In einem Falle schien der durch Verschlucken von Bac. erkrankte Intestinaltractus den Ausgangspunkt für die Allgemeininfection abgegeben zu haben.

In einer weiteren Versuchsreihe liess B. Meerschweinchen und Ratten durch Nase oder Mund unter bacteriendichter Verschliessung der anderen Oeffnungen des Kopfes fein versprayte Pestbouillonculturen einathmen. Pestpneumonien traten auch bei diesen Thieren nicht ein. Sie gingen alle zu Grunde, aber an Allgemeininfection vom Darmkanal aus, wohin die Pestbac. durch Verschlucken gelangt waren. Auf der Nasenschleimhaut vermehrten sich in dieser Versuchsreihe die Pestbac. nicht, da die zu ihrer Ansiedelung nötigen mechanischen Verletzungen der Schleimhaut, wie sie bei Batzaroff's Versuchsanordnung durch das Aufstreichen von Bacterienmaterial selbst bei grösster Vorsicht gesetzt werden, bei der Aufnahme der versprayten Tröpfchen nicht zu Stande kamen. *Abel.*

In ihrem Berichte über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 vom deutschen Reiche nach Indien entsandten Commission geben **Gaffky, Pfeiffer, Sticker** und **Dieudonné** (1018) zunächst eine kurze Schilderung des Verlaufes der Expedition, dann wenden sie sich zur Besprechung der Pestepidemie in Bombay. Wie die Pest 1896 nach Bombay gelangt ist, hat sich mit Sicherheit nicht aufklären lassen. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass sie durch Pilger aus den in den südwestlichen Himalayaausläufern belegenen Bezirken Garwhal und Kumaon, woselbst die Pest unter dem Namen Mahamari seit Langem endemisch unter Menschen und Ratten herrscht, eingeschleppt worden ist. Dass sie auf dem Seewege von Hongkong nach Bombay gekommen ist, hat weniger Wahrscheinlichkeit für sich. Ganz zuverlässiges statistisches Material über den Umfang und Verlauf der Pest in Bombay hat sich nicht gewinnen lassen, doch sind folgende Thatsachen als hinreichend sichergestellt anzusehen: Die ersten Krankheitsfälle sind im August 1896 vorgekommen. Erst Ende September wird man aber auf die Pest aufmerksam. Noch bis in den December hinein bleibt die Epidemie räumlich und an Zahl der Fälle beschränkt, dann aber schreitet sie rapide über die ganze Stadt fort, um erst vom März 1897 an wieder abzunehmen. Dass Wanderungen pesterkrankter Ratten allein an dieser im Dezember 1896 zunehmenden Verbreitung der Pest Schuld gehabt haben sollen (wie unter Anderen Simond und Hankin — vgl. Jahresber. 1898, Bd. XIV, p. 387, 388 — behauptet haben), vermag die Commission nicht anzunehmen. Männer schienen im Ganzen mehr von der Pest zu leiden als Frauen. Europäer wurden nur in geringer Zahl ergriffen; unter den Befallenen waren eine Anzahl ganz besonders der Pestinfection durch nahen Umgang mit Kranken ausgesetzt gewesen. Nächst den Europäern litten am wenigsten die ihnen in der Lebenshaltung sich nähernden Parsis. Wohndichtigkeit beförderte

nicht von ihrer Ansiedlungsstelle in der Nasenhöhle aus per aspirationem in die Lungen gerathen sein könnten? *Baumgarten.*

das Auftreten der Pest weniger als schlechte sociale Lage. Es zeigte sich das mehrfach an den Insassen staatlicher Anstalten, die, obwohl eng zusammengedrängt und mitten in inficirter Umgebung lebend, doch in Folge ihrer besseren Lebenshaltung, grösseren Reinlichkeit u. s. w. pestfrei blieben. Ob die Bewohner der Erdgeschosse mehr von der Pest litten, als die der höheren Etagen, ist nicht sicher ausgemacht. Die verschiedenen Berufe anlangend, so tritt das Verschontbleiben oder die geringe Betheiligung der im Regierungs- oder städtischen Dienst angestellten Personen, der Soldaten, der Schiffsbevölkerung und der Gefangenen hervor. Aerzte und Krankenpfleger erkrankten mehrfach. Auffallend schwer wurden die Korn- und Mehlhändler, bei denen die Ratten eine verhängnissvolle Rolle gespielt haben mögen, die Bäcker, Fruchthändler und Barbiere befallen. Gerber und Fellhändler litten anscheinend nicht erheblich. Wie die Pest von den Ratten auf den Menschen übergeht, ob durch Vermittelung der Ausscheidungen des kranken und todten Thieres oder durch das den Körper der todten Ratte verlassende Ungeziefer, ist noch fraglich. Dunkle und feuchte Wohnungen, räumliches Zusammen- und Nebeneinanderwohnen verwandter Familien fördern die Pestverbreitung, ferner die Sitte, auf dem blossen Erdboden zu schlafen. In der heissen Jahreszeit nimmt die Pest ab, weil dann die Häuser, in denen die Hauptinfectionsgefahr lauert, weniger benutzt werden. Infectionen vom Magen-Darmkanal konnten nicht beobachtet werden. — Die Bekämpfung der Pest in Bombay hatte grosse Schwierigkeiten wegen der oppositionellen Haltung der Bevölkerung. Die zur Durchführung gebrachten Maassnahmen waren durchweg rationell.

Ein weiteres Kapitel behandelt die von der Commission in Bombay ausgeführten Kranken- und Leichenuntersuchungen, über die ausführliche Protocolle gegeben werden. Die aus diesen Untersuchungen hergeleiteten allgemeinen Sätze sind fast wörtlich gleichlautend bereits in einer früher erschienenen Arbeit von Sticker ausgesprochen worden; es mag daher auf das Ref. über die Arbeit von Sticker im Jahresber. 1898, Bd. XIV p. 384 diesbezüglich verwiesen sein.

Weiter folgt in dem Berichte die Darstellung der bacteriologischen und experimentellen Untersuchungen. Die Beschreibung des Pestbac. und seiner Eigenschaften bestätigt im Wesentlichen das bereits früher Bekannte. Hervorzuheben ist folgendes: Wachsthum zeigt der Pestbac. noch bei Temperaturen von 3-5° C. Schwache Alkalescenz des Nährbodens behagt ihm am besten. Als charakteristisch gilt das Wachsthum des Pestbac. an der Gelatineoberfläche. Es entstehen hier halbkugelartige Hervorragungen, welche unter dem Mikroskope eine gelbe bis gelbgrünliche Farbe zeigen und in der Regel nicht scharf begrenzt, sondern von zarten, glashellen, am Rande ausgezackten Bacillensäumen umgeben sind. Bouillon wird durch den Bac. getrübt, während gleichzeitig ein Schleimring an der Oberfläche entsteht. Auf Agar und in Bouillon impfe man nicht zu spärlich ein, da bei Uebertragung vereinzelter Keime das Wachsthum bisweilen ausbleibt. Der Bac. vergährt Zucker nicht und coagulirt Milch nicht; auf Kartoffeln wächst er langsam und kümmerlich, in Lackmusmolke bildet er Säure.

Bouillon darf nicht zu stark verdünnt werden, weil sich sonst ihr Nährwerth verschlechtert. — Aus dem Blute Pestseptikämischer ist der Bac. leicht zu züchten, aber erst nach 30-40stünd. Aufenthalt im Brutschranke von 37° sind die Colonien des Bac. für das blosse Auge sichtbar. Es entwickeln sich weiterhin auf Agar, wie schon Yersin sah, grosse und kleine Colonien; doch ist es nicht richtig, dass die grossen weniger virulente Bac. enthalten. In nicht ganz frischen Leichentheilen zeigen die Pestbac. bläschenförmige Aufschwellung und schlechte Färbbarkeit; sie sind dann schwer auf Nährsubstraten zum Wachsthum zu bringen und werden leicht durch andere Bacterien überwuchert. Aus Sputum isolirt man sie zweckmässig auf Gelatineplatten bei 22°, da hier ein Theil der anderen Bacterienarten (Pneumokokken etc.) im Wachsthum zurückbleibt. Zur Isolirung der Pestbac. aus Bacteriengemischen eignet sich gut auch Impfung auf Conjunctival- oder Nasenschleimhaut von Ratten; die Pestbac. invadiren dann den Körper des Thieres von den Halslymphdrüsen her. — Aus 3 von 9 Pestprimäraffekten (Hautpusteln u. dergl.) konnten die Pestbac. gezüchtet werden. Aus dem Bubonensaft und dem infiltrirten Gewebe um die Lymphdrüsen waren sie immer leicht zu gewinnen, aus vereiterten Bubonen nur selten. Im Blute wurden sie hauptsächlich bei schwer verlaufenden Fällen gefunden, inconstant bei leichteren. In einem Falle waren sie 2 und 3 Tage vor dem Tode im Blute nachzuweisen, 12 Stunden vor dem Tode und bei der Section nicht mehr. Im Blute von Rekonvalescenten wurden sie, entgegen Kitasato's Angaben, stets vermisst. Gewebssaft incidirter Petechien war frei von Pestbac. Im Sputum waren sie bei Pestpneumonikern und Septikämischen vorhanden, in Speichel und Tonsilleneiter fehlten sie; aus Faeces, Schweiss, Milch und Lochialsecret konnten keine Pestbac. gewonnen werden, aus Urin selten. — Bei Antrocknung gingen die Pestbac. stets in wenigen Tagen zu Grunde, so weit die Versuche in Bombay gemacht wurden. Als in Deutschland die Experimente wiederholt wurden, fand sich, in Bestätigung der schon früher vom Ref.[1] hervorgehobenen wichtigen Thatsache, dass in unseren Breiten die Pestbac., vermuthlich, weil die niedrigere Aussentemperatur das Austrocknen weniger acut vor sich gehen lässt, viel länger in angetrocknetem Zustande lebensfähig bleiben: die Vitalität erhielt sich 26 Tage, die Pathogenität für Mäuse 18 Tage. Besonnung tödtet die Bac. schnell, besonders wenn gleichzeitig die Wärmewirkung der Sonnenstrahlen zur Geltung kommen kann. Feuchtes Erhitzen auf 55° tödtet die Bac. in 10 Minuten. Die üblichen Desinficientien, namentlich Schwefel- und Salzsäure wirken stark deletär auf die Pestbac. In Wasser, Organtheilen und Excreten, die andere Bacterien enthalten, sterben die Pesterreger schnell ab. — Was die Versuche an Thieren betrifft, so sei wegen der Resultate auf die im Bd. XIII Jahrg. 1897 p. 444 referirten Ergebnisse verwiesen und hier nur kurz das Wichtigste wiederholt. Am empfänglichsten sind ausser den heiligen grauen Affen (Semnopithecus entellus) Ratten. Ausser nach subcutaner Impfung starben diese

[1]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 427. Ref.

Thiere bei Infection per os, wonach sie an Darmpest, Lungenpest oder Allgemeininfection von den Halsdrüsen aus zu Grunde gehen, und nach Impfung auf die Conjunctiva oder Nasenschleimhaut, auf welche ebenfalls Septikämie mit Halsdrüsenbubo folgt[1]. Mäuse sind weniger empfänglich für Pestimpfung als Ratten; sie überleben stets nach Infection per os, manchmal nach subcutaner Impfung. Ob Ungeziefer von pestkranken Ratten und Mäusen gesunde Thiere inficiren kann, wurde nicht ganz sicher festgestellt. Ichneumonratten und Eichhörnchen sind gegen subcutane Impfung und Fütterung empfänglich; bei Kaninchen wurde nur Impfung unter die Haut und zwar mit Erfolg versucht. Meerschweinchen zeigen nach Infection mit Pestbac. Knötchenbildungen in den inneren Organen wie bei Pseudotuberkulose der Nagethiere. Impfung mit sehr kleinen Mengen Bac. in die Bauchhöhle erzeugt schnell tödtliche Peritonitis. Infection vom Magen-Darmkanal wirkt unsicher. Pferde, Rinder, Schafe und Ziegen erkrankten zwar nach experimenteller Einverleibung sehr grosser Pestbac., überstanden aber die Infection so gut wie ausnahmslos. Es ist daher wenig wahrscheinlich, dass Felle dieser Thiere, wenn sie nicht von aussen verunreinigt worden sind, Pestbac. in sich tragen. Hunde und Katzen reagiren selbst auf grosse Dosen Pestbac. sehr wenig, Schweine fast gar nicht. Tauben, Hühner und Gänse erwiesen sich als nicht inficirbar. Von Affen war Semnopithecus entellus schon durch sehr geringe Bac.-Mengen leicht zu inficiren, Macacus radiatus war widerstandsfähiger.

Das Ueberstehen einer Pestinfection hinterlässt bei Thieren einen fast absoluten Schutz gegen jeden, auch den schwersten Infectionsmodus. Es erzeugt aber keine Immunität gegen die Wirkung der in den Pestbacillenleibern enthaltenen Gifte. Filtrate von frischen Pestbouillonculturen wirken nicht toxisch; in älteren Bouillonculturen scheint ein Theil der giftigen Stoffe aus den Bacterienzellen extrahirt zu werden und in Lösung zu bleiben. Schutzimpfungen wurden versucht mit abgeschwächten und abgetöteten Pestbacillen. Die Versuche zur Abschwächung der Pestbacillen, in denen eine Virulenzherabsetzung durch Erwärmen auf 51° und durch Behandeln mit Carbolsäure angestrebt wurde, gaben keine besonders günstigen Resultate und wurden verlassen, als es sich herausstellte, dass man durch Injection abgetöteter Culturen Immunität sicher erzielen kann. Am besten eignen sich dazu durch 1stündiges Erhitzen auf 65° abgetötete Pestagarculturen. Höheres Erhitzen, ebenso Carbolsäurezusatz vor dem Erhitzen schädigt die immunisirende Kraft der Culturen. Die Culturen müssen vollvirulent gewesen sein, damit sie guten Impfschutz liefern. Culturfiltrate immunisiren nicht. Herstellung des Impfstoffes nach dem Verfahren von Lustig und Galeotti[2] gewährte keinerlei Vorteile. Die Menge der zum Zwecke der Immunisirung einzuspritzenden abgetödteten Cultur ist nach der Empfänglichkeit des zu schützenden Individuums verschieden. Makaken

[1]) Es findet sich keine Mittheilung, dass, wie Batzaroff — s. Ref. p. 347 — behauptet, nach Impfung in die Nasenhöhle primäre Pestpneumonien entstehen. Ref.

[2]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897 p. 434. Ref.

wurden durch subcutane Einverleibung einer abgetöteten Agarcultur gegen die subcutane Infection mit einer Oese lebender Pestagarcultur geschützt; bei Ratten waren zur Erzielung des gleichen Resultates, trotzdem sie so viel kleiner als die Affen sind, zwei Culturen nötig. Zur Schutzimpfung des Menschen, der zu den höchst pestempfänglichen Thieren rechnet, sollte man daher recht hohe Dosen abgetöteter Culturen verwenden. Doch ist zu berücksichtigen, dass die Einspritzung auch nur einer zweitägigen durch Erhitzen auf 65^0 und Zusatz von $0{,}5^0/_0$ Phenol sterilisirten Agarcultur beim Menschen in mehreren Fällen schon erhebliche locale Entzündungserscheinungen und ziemlich hohes, wenn auch rasch vorübergehendes Fieber bedingt hat. Allerdings wird beim Menschen die Immunität auch nicht so hoch wie in den Experimenten die von Ratten und Affen zu sein brauchen, da der Mensch sich nicht, wie die Thiere im Experimente, mit einer Oese voll Agarcultur auf einmal, sondern mit ganz geringen Bacillenmengen inficirt, wenigstens soweit die Infection durch Hautwunden in Frage kommt.

Von 15 zwischen dem 9. und 48. Tage nach Beginn der Krankheit auf agglutinirende Substanzen im Blutserum untersuchten Kranken lieferten 11 ein Serum, welches Pestbacillen, häufig allerdings nur in sehr geringer Verdünnung (1 : 2-1 : 4), agglutinirte. Der Serumdiagnostik kommt demnach bei der Pest eine absolute Bedeutung nicht zu. Das Fehlen der Serumreaction ist nicht gegen die Diagnose Pest zu verwerthen, ihr Vorhandensein ist dagegen, da Sera nicht Pestkranker oder pestkrank gewesener nie positiv reagiren, ein sehr wichtiges Criterium für die Annahme einer überstandenen Pesterkrankung. Durch das Serum hoch gegen Pest immunisirter Thiere werden Pestbacillen stark agglutinirt; damit ist ein Mittel an die Hand gegeben, um die echten Pestculturen differential-diagnostisch von ihnen ähnlichen Bacterienarten zu unterscheiden. Das Yersin'sche Serum schützte Makaken, nicht aber die empfindlicheren Semnopitheken, in Mengen von 10 ccm injicirt gegen eine nachfolgende subcutane Infection mit $^1/_2$ und 1 Oese Pestbacillen. Acht bis zwölf Tage nach der Seruminjection war aber die Schutzwirkung bereits wieder verloren gegangen. Heilwirkung zeigte das Yersin'sche Serum bei den braunen Affen, nicht bei den empfänglicheren grauen; beim kranken Menschen schadete die Serumtherapie nichts, stiftete aber auch keinen nachweislichen Nutzen.

Ein weiteres Capitel behandelt die Pest in Damaun. Die hierauf bezüglichen Mittheilungen sind bereits im Jahresber. 1897, Bd. XIII, p. 445 referirt worden.

Endlich wird die Verbreitung und der Verlauf der Pest in Indien während der Epidemie von 1896/97 geschildert. Aufs Neue hat sich die alte Erfahrung dabei bestätigt, dass selbst häufige Einschleppungen des Pestkeimes durch zugereiste Kranke nicht zur Entstehung einer Epidemie Veranlassung zu geben brauchen. Hauptcentren der Seuche sind ausser Bombay Puna und Karachi gewesen. Die Verbreitung der Seuche durch den Schiffsverkehr und die gegen dieselbe ergriffenen Maassnahmen werden eingehend besprochen. — In den Schlussbemerkungen wird zunächst hervorgehoben, dass wir auch für Europa noch immer mit der Möglichkeit von

Pestepidemien zu rechnen haben. Günstige Auspicien sind dadurch gegeben, dass wir den Pesterreger kennen und die Prophylaxe demnach zielbewusst gestalten können. Günstig ist fernerhin, dass die Pest nicht explosiv, etwa wie die Cholera durch Wasser verbreitet, auftritt. Beruhigend ist ausserdem, dass die Europäer selbst in Bombay mitten in einer Pestepidemie nicht erheblich gelitten haben. Fürsorge zu tragen ist für die Beseitigung schlechter Wohnungen, Ueberwachung des Verkehrs, Gelegenheiten zur Isolirung Erkrankter und Beobachtung Verdächtiger, Desinfection suspecten Reisegepäckes, Einrichtungen zur bacterioskopischen Diagnose. Auf Epidemien unter Ratten und Mäusen ist zu achten. Aerzte und Krankenpfleger wird man mit abgetöteten Pestbac. schutzimpfen, ihnen ausserdem empfehlen, bei Behandlung Lungenpestkranker einen feuchten Schwamm, der nach jedem Gebrauch zu desinficiren ist, vor Mund und Nase zu tragen.

Abel.

Die 1897 zum Studium der Pest nach Bombay entsandte österreichische Commission, bestehend aus den Klinikern und pathologischen Anatomen **Müller, Pöch, Albrecht** und **Ghon** (1040), hat das Resultat ihrer Arbeiten in einem umfangreichen Berichte zusammengefasst, von dem bisher zwei Bände erschienen sind[1]. Der erste Band behandelt die Geschichte der Pestcommission (Verf. Albrecht) und die klinischen Erfahrungen (Verf. Müller), der zweite Band die pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Verff. Albrecht und Ghon), während der dritte die Bacteriologie, soweit sie nicht schon in Band 2 enthalten ist und die Prophylaxe der Pest umfassen soll.

Das Referat über den ersten Band des Berichtes kann gemäss dem Charakter dieses Jahresberichtes kurz gefasst werden. Die Mittheilungen über die Geschichte der Commission seien ganz übergangen. Auf sie folgen sehr genaue Krankengeschichten von 90 Erkrankungen auf 130 Folioseiten mit 36 Temperatur- u. s. w. Tafeln. Daran schliessen sich allgemeine Erörterungen, aus denen die folgenden wichtigsten Angaben hervorgehoben seien: Die klassischen Schilderungen Griesinger's und Liebermeister's über den Verlauf der Pesterkrankung sind im ganzen zu bestätigen gewesen; nur sind die Bubonen meist Frühsymptome und nicht, wie jene Autoren wollen, Erscheinungen auf dem Höhepunkte der Erkrankung. Die Krankheit setzt zumeist plötzlich und inmitten vollkommener Gesundheit ein; ihre ersten Symptome sind Schüttelfrost, der selten fehlt, Kopfschmerz, Schwindel, häufig Erbrechen. Das Sensorium bleibt manchmal frei, oft ist es benommen. Auffallend häufig und geradezu charakteristisch ist die Neigung selbst scheinbar bewusstloser Kranker, aufzustehen und herumzugehen. Delirien aller Art sind häufig, der Gesichtsausdruck schwankt entsprechend dem Allgemeinzustand, charakteristisch ist in manchen Fällen die lallende Sprache. Entzündung der Conjunctiva bulbi und palpebrarum findet sich in den meisten Fällen. Die Haut ist fast immer trocken, kritische Schweisse wurden nicht beobachtet. Hautblutungen waren selten, sie waren

[1] Ein Ref. über den vorläufigen Bericht der Commission befindet sich im Jahresbericht XIII, 1897, p. 446. Ref.

reichlicher bei tödtlich endenden als bei genesenden Fällen, oft lagen sie oberhalb primärer Bubonen. Herpes fehlte auch bei Kranken mit Pestpneumonien. Die stets schmerzhaften Bubonen entstehen meist gleich im Beginne; die Beobachtung, dass sie in manchen Fällen nach dem Einsetzen der allgemeinen Krankheitserscheinungen nicht mehr wachsen, spricht dafür, dass sie schon von den ersten Symptomen des stürmischen Krankheitsbeginnes bestanden haben. Die Druckschmerzhaftigkeit der Bubonen ist diagnostisch äusserst wichtig; vielfach sind die Drüsen nicht fühlbar vergrössert, nur druckschmerzhaft. Der primäre Bubo sitzt gewöhnlich in der Leisten-Schenkelregion, Achselhöhle oder oberer Halsregion. Von den secundären Bubonen, die ihm folgen können, aber nicht müssen, unterscheidet er sich klinisch nur quantitativ, durch Grösse, Schmerzhaftigkeit, Intensität der periglandulären Veränderungen, nicht qualitativ. Art, Sitz, Zeit des Auftretens und die Entwickelungsvorgänge des primären Bubo und der symptomatisch während des Verlaufes auftretenden secundären Bubonen sind genau die gleichen bei den tödtlich verlaufenden wie bei den in Genesung ausgehenden Fällen. Vereiterung von Bubonen begann frühestens am 8. Krankheitstage. Der vereiternde Bubo ist nicht immer der primäre, sondern auch wohl ein secundärer. Vereiterung bedingt nicht nothwendig Fieber. Viele Bubonen werden ohne Suppuration resorbirt. Bei primären Pestpneumonien waren secundäre Drüsenschwellungen selten. Carbunkel scheinen nach der klinischen Beobachtung sowohl primär auftreten zu können, ohne dass jedoch ihr Sitz der Infectionspforte zu entsprechen brauchte, als secundärer Natur sein zu können, wobei sie sehr wohl peripher von dem primären Bubo liegen können. Eintrittspforte des Virus und Lymphangitis von ihr ausgehend waren in der Regel nicht nachweisbar. An Bubonen und Carbunkel kann sich Lymphangitis anschliessen. Diphtherieähnlicher Rachenbelag fand sich wiederholt als secundäres Symptom; alle ihn aufweisenden Fälle endeten tödtlich. Schmerzhafte Gelenkschwellungen kamen wiederholt vor. Für die Pestfiebercurve ist das Auftreten starker Remissionen bezeichnend, ohne dass diese prognostisch Gutes bedeuten. Der Temperaturabfall bei Heilung ist ein allmählicher. Das Verhalten des Herzens bestimmt den Krankheitsverlauf und die Prognose, da der Tod in der Pest an Herzschwäche erfolgt. Die Athemfrequenz ist vermehrt, Auswurf ausser bei Pneumonie nicht häufig oder reichlich, Bronchitis diffusa sehr vielfach vorhanden.

Bei primärer Pestpneumonie sind die Allgemeinsymptome die gleichen wie bei der Bubonenpest. Prädisposition bestimmter Lungenpartien für dieselbe scheint nicht vorhanden zu sein. Die Dämpfung ist verschieden stark, auscultatorisch erhält man die Zeichen schwächerer oder stärkerer Entzündung. Husten und Auswurf können vollkommen dem Bilde einer wahren Hämoptoe gleichen. Klinisch unterscheiden sich die secundären Pestpneumonien von den primären kaum anders, als durch das zeitlich verschiedene Einsetzen während der Erkrankung. Unterscheidung der Pestpneumonie von Pneumonien anderer Aetiologie ist rein klinisch (ohne bacteriologische Untersuchung) nicht möglich.

Von Seiten des Verdauungsapparates beobachtet man Erbrechen und dicken, kreideweissen Zungenbelag im Anfang der Erkrankung, später fast immer Milztumor, oft Meteorismus. Für Infection vom Darm aus sprach klinisch kein Fall. Das Nervensystem zeigt die verschiedensten Reizerscheinungen, meningitisartige Symptome, auch ohne dass später anatomisch Meningitis nachweisbar wäre, Lähmungen gelegentlich; Psychosen wurden nicht beobachtet. Der Urin hat gewöhnlich ein sehr niedriges specifisches Gewicht, enthält so gut wie stets Eiweiss, dagegen Blut selten und wenig reichlich. Das Blut zeigt mässige Leukocytose.

Der Tod erfolgt in der grossen Mehrzahl der Fälle während der ersten acht Krankheitstage. Bubonenvereiterung ist insofern ein günstiges Symptom, als sie eben erst zu einer Zeit eintritt, wenn die grösste Gefahr für den Kranken so wie so vorüber ist.

An Pestformen sollte man auch nach klinischen Gesichtspunkten nur Drüsenpest und Lungenpest unterscheiden, wie es auch die pathologisch-anatomische Untersuchung verlangt.

Ueber die Incubationsdauer wurden eigene Erfahrungen nicht gewonnen. Der Weg der stattgehabten Infection war in der Regel nicht nachweisbar. Eine durch locale Veränderungen irgendwie kenntliche Eingangspforte der Haut wurde nie mit Sicherheit gesehen. Die meisten Erkrankten standen im Alter von 20-30 Jahren. Ueber die individuelle Disposition ist wenig Sicheres zu sagen. Auffallend ist nur, dass im Hospital selbst die Personen, die in engster und unbehinderter Berührung mit den Kranken und ihren Pestbac. haltigen Excreten waren, dabei Wunden und Schrunden vielfach hatten, nicht von der Pest befallen wurden.

Die Prognose ist in erster Linie von dem Verhalten des Herzens abhängig, doch kommt plötzliche Syncope vor. Verspätetes Erscheinen des Bubo scheint ungünstig zu sein; sicher ist es das Auftreten von secundären Pestheerden in Drüsen u. s. w.

Die Diagnose ist in typischen Fällen von Bubonenpest leicht, in atypischen und in Pestpneumonien nur mit Hülfe des Bacterien-Nachweises möglich.

Therapeutisch wird die möglichst frühzeitige und vollständige Excision des primären Bubo, solange er einen örtlich umgrenzten Krankheitsheerd darstellt, empfohlen.

Die Krankheitsgeschichte des Dr. Müller, welcher bekanntlich selbst der Pest im Herbst 1898 zu Wien erlag, bildet, von Pöch mitgeteilt, den Schluss des ersten Bandes.

Im zweiten Bande des Berichtes findet man zunächst auf 240 Seiten eingehende Angaben über die Sectionsbefunde, die Ergebnisse der bacterioskopischen und histologischen Untersuchung bei 48 Pestfällen. An diese schliessen sich allgemeine Erörterungen über die erhaltenen Resultate in ausführlicher Discussion aller Einzelheiten an. Den Schluss bilden umfangreiche Tabellen über bacterioskopische Blutuntersuchungen, Tafeln mit Photogrammen und Zeichnungen von Patienten, erkrankten Organen und mikroskopischen Präparaten.

Ihre Ergebnisse haben die Verff. des zweiten Bandes, Albrecht und Ghon, zusammenfassend noch einmal in Gemeinschaft mit **Weichselbaum** (1061) publicirt. Das hier folgende Referat hält sich an beide Abhandlungen zugleich, an die letzte als die mehr compendiöse vielfach dem Wortlaute nach[1].

Die Pesterkrankung des Menschen bleibt entweder eine locale Erkrankung oder sie führt zur Allgemeininfection. Klinisch gehen beide Formen ineinander über, da auch bei der localen Erkrankung schwere Allgemeinerscheinungen durch die Gifte der Pestbac. erzeugt werden können. Einzig berechtigt ist die Eintheilung der Pestformen nach der Eintrittspforte der Infection: man hat danach eine Drüsenpest (Bubonenpest) mit der Haut, resp. gewissen Schleimhäuten als Eingangspforte und eine Lungenpest (primäre Pestpneumonie) mit dem Respirationstractus als Infectionsthor zu unterscheiden.

Die Bubonenpest ist die häufigere Form. In den tödtlich verlaufenden Fällen erhält man das Bild einer Septikämie, die meist hämorrhagisch ist, oder das einer Pyämie mit multiplen Bubonen (Polyadenitis). Mit ganz wenigen Ausnahmen findet sich immer ein primärer Localheerd in einer Lymphdrüse oder einer Lymphdrüsengruppe (primärer Bubo), von welchem aus die Pestbac. zunächst auf dem Lymphwege in die regionär benachbarten Lymphdrüsen gelangen. Letztere sind als primäre Bubonen zweiter Ordnung aufzufassen, im Gegensatze zu den secundären Bubonen, welche erst nach dem Eintritt der Allgemeininfection, d. h. nach dem Einbruch der Bac. in die Blutbahn, durch Localisation derselben in den verschiedensten Lymphdrüsen metastatisch entstehen. Dieser Einbruch der Pestbac. in den Blutstrom geschieht immer vom primären Bubo aus, eine primäre Blutinfection, wie sie ältere Autoren annahmen, kommt nicht vor. Der primäre Bubo kann so klein sein, dass er klinisch gar nicht, anatomisch nur bei genauer Untersuchung zu finden ist. Bei sehr foudroyantem Verlauf kann er zu fehlen scheinen, weil die Zeit nicht für seine typische Entwickelung ausreichte. Sein Sitz ist am häufigsten in der Leiste, Achsel oder am Halse, aber auch anderwärts, so in den Tonsillen und anderen Lymphknoten der Rachenhöhle.

Der primäre Bubo zeichnet sich aus durch die vollständige Zerstörung des Lymphdrüsenparenchyms in Folge von reichlichen Hämorrhagien, Nekrose oder eitriger Einschmelzung, bedingt durch eine wahre Bac.-Infiltration; dieselben Veränderungen bietet das umgebende Binde- und Fettgewebe. Die secundären Bubonen sind dagegen durch gleichmässige Hyperämie, vereinzelte Hämorrhagien und medullare Schwellung ausgezeichnet. Aehnlich erscheinen die meist in längeren Ketten angeordneten primären Bubonen zweiter Ordnung; die Höhe der Erscheinungen in ihnen nimmt mit der Entfernung vom primären Bubo ab.

Das Bild der Pest wird stets beherrscht durch mehr oder weniger zahl-

[1]) Besonders berücksichtigt sind im Folgenden die Punkte, in welchen sich Abweichungen von den Anschauungen der deutschen Pestcommission finden. Ref.

reiche Hämorrhagien. Mit Unrecht sind diese (z. B. durch die deutsche Pestcommission) schlechtweg als Wirkungen des Pesttoxins aufgefasst worden, denn immer finden sich in ihrem Bereiche Pestbac. vor. Sie sind vielmehr die Folge der schwer degenerativen oder nekrotisirenden Wirkung der insbesondere an den Leib der Pestbac. gebundenen Gifte auf die Wände der Gefässe, zumal der kleinen; im Thierversuch findet man Hämorrhagien nur im Falle septikämischer Verbreitung der Pestbac., klinisch unter denselben Verhältnissen, daher sehr häufig gerade terminal. Fast ausnahmslos bemerkt man Blutungen von oft grosser Ausdehnung in der Wand der grossen Venenstämme im Bereiche eines primären Bubo.

Parenchymatöse oder fettige Degeneration findet man insbesondere in Herzmuskel, Leber und Niere. Niemals fehlt acuter Milztumor mit feiner Chagrinirung seiner Schnittfläche. Wo die Pest unter dem Bilde der Pyämie auftritt, zeigen sich metastatische Heerde in Leber, Lunge und Niere, Milz und Musculatur; sie sind bis haselnussgross, abscessähnlich, von einem hämorrhagischen Hofe umsäumt. Sie sind wichtig, weil sie das Bild gewöhnlicher Pyämie vortäuschen können. — Secundäre Bubonen in den Tonsillen und den übrigen lymphatischen Apparaten des Rachens können, zerfallend, Eingangspforten für Eitererreger, namentlich Streptok. abgeben, die allgemeine Secundärinfection erzeugen und das typische Bild der Pestinfection ganz verwischen; bei einem Drittel aller Fälle kamen solche Secundärinfectionen vor.

Nur ganz ausnahmsweise findet sich bei der Bubonenpest an der Stelle des Eindringens der Pestbac. in die Haut ein Primäraffect in Form eines Pestcarbunkels. Fast immer entsteht letzterer secundär. Immer ist er mit Bubonenbildung vergesellschaftet. Oft entwickelt er sich über dem primären Bubo oder in dessen Nähe oder als Metastase nach Einbruch der Bac. vom Bubo in die Blutbahn multipel secundär. Die sog. Pestpustel ist identisch mit dem Carbunkel. Sie stellt nicht, wie die deutsche Commission angiebt, eine besondere Pestform dar, sondern gehört mit in die Bubonen-Pestform.

Eindringen der Pestbac. vom Bubo ins Blut führt zwar meist zum Tode, aber durchaus nicht unbedingt. Es wurden Fälle beobachtet, in denen trotz der Anwesenheit der Bac. im Blute Heilung erfolgte.

Der primäre Bubo kann eine rein locale Erkrankung bleiben, aber jeder Zeit zur Allgemeininfection führen.

Bubonen werden entweder resorbirt oder vereitern. Im Eiter erhalten sich die Pestkeime längere Zeit lebendig; die von der deutschen Commission vertretene Annahme, die Bac. gingen bei Vereiterung des Bubo rasch zu Grunde, wird als irrig bezeichnet.

Die primäre Pestpneumonie stellt sich dar unter dem Bilde heerdförmiger Pneumonien oder confluirender Lobulärpneumonien, die schliesslich einen ganzen Lungenlappen betreffen können, verbunden mit Bronchitis. Die Bronchialdrüsen zeigen dabei die Erscheinungen des primären Bubo, die anderen Lymphdrüsen eventuell das Bild secundärer Bubonen. — Ausser den primären giebt es noch zwei weitere Formen von Pestpneumonien:

erstens metastatische in Gestalt von multiplen, kleinen und grösseren, subpleural sitzenden, bisweilen abscessähnlichen Heerden; zweitens Aspirationspneumonien, entstehend durch Einathmen von Partikeln zerfallender Rachenbubonen; sie können bei jedem Falle von gewöhnlicher Bubonenpest vorkommen.

Pestmarasmus kann mehrere Wochen nach scheinbarer Heilung durch Atrophie der Organe unter Nachwirkung der Pestbac.-Gifte zu Stande kommen.

Für das Eindringen der Pesterreger von Haut oder Schleimhaut ist eine Continuitätstrennung nicht nöthig*. Der Thierversuch zeigte, dass man durch einfaches, nur intensives Bestreichen einer nicht rasirten Hautstelle bei empfänglichen Thieren typische Pest erzeugen kann. In der nächstgelegenen Lymphdrüse entsteht ein typischer primärer Bubo. Der primäre Bubo vermag demnach die Gegend der Infection anzuzeigen. (Im Thierversuch entstand an der Einreibestelle meist ein derbes carbunkelähnliches Infiltrat mit Oedem und Lymphangitis. Dass diese Reaction der Infectionsstelle beim natürlich inficirten Menschen fehlt, erklären die Verff. durch die hierbei in Frage kommende geringe Menge von Bac., die schnell in die nächste Lymphdrüse geschafft werde und erst dort zur Entfaltung ihrer Wirkung gelange, ohne an der Eintrittsstelle in den Körper Reaction zu erzeugen[1].)

Primäre Pestpneumonie entwickelt sich entweder sofort nach Eindringen der Pesterreger in die Athmungsorgane oder im Anschluss an eine fortkriechende Pestbronchitis. Sie ist nicht die Folge einer primären Blut-

*) Für die Haut muss ich das doch noch bis auf Weiteres für nicht zweifellos erwiesen erachten. Wenn auch bei Thieren „durch intensives Bestreichen einer nicht rasirten Hautstelle“ (s. unten) mit Pestbac. eine Pestinfection erzielt werden konnte, so fragt sich doch, ob durch dieses „intensive Bestreichen“ nicht, wenn vielleicht auch nur mikroskopische, Continuitätstrennungen gesetzt wurden. An mikroskopischen Durchschnitten von solcher Haut würden sich wohl verschiedentliche Defecte der Epidermis zeigen, vielleicht sogar Rupturen des ganzen Epidermisstratums. Dass die natürliche Infection mit Pestbac. durch die unverletzte äussere Haut erfolge, scheint mir daher durch solche Experimente nicht sicher erwiesen. Ebenso wenig kann ich die andere Annahme als stricte erwiesen betrachten, dass bei natürlicher Infection von der Haut aus ein primärer Bubo der Region auftreten könne, ohne gleichzeitigen oder vorausgegangenen Hautinfect. Die Pestbac. müssten da eine Ausnahme von allen uns sonst bekannten Infectionsbacterien machen. Der Hautinfect braucht ja nicht immer sehr erheblich zu sein und kann deshalb mehr oder minder leicht übersehen werden, aber dass er vollständig fehlen könne bei Infection von der äusseren Haut aus, das betrachte ich als unerwiesen. Die Affenversuche von Wyssokowitsch und Zabolotny (s. o.) erbringen den von mir vermissten Beweis nicht in ausreichender Weise. Die in diesen Versuchen angewandte Methode des Einstichs mit einer inficirten Nadel giebt keinen sicheren Maassstab über die Art der Infection: Dringt die Nadel bis in die Subcutis, so kann sie eines der dort gelegenen grösseren Blut- oder Lymphgefässe treffen und so in der That zur primären Infection des Lymph- oder Blutgefässsystems führen, während die etwa im Einstichskanal der Cutis hängen gebliebenen Bacillen beim Herausziehen der Nadel wieder daraus entfernt werden und demnach der eigentliche Hautinfect ausbleiben muss. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. auch die Affenversuche von Wyssokowitsch und Zabolotny, ref. Jahresber. XIII, 1897, p. 448. Ref.

infection, die überhaupt nicht vorkommt. — Die secundären Pestpneumonien bei Bubonenpest können leicht übersehen werden, aber eine wichtige Quelle der Pestverbreitung sein, da bei ihnen mit dem Sputum massenhaft Pesterreger entleert werden.

Infectionen vom Magendarmkanal aus wurden nicht beobachtet. Sie müssten einen primären Bubo in den Lymphdrüsen des Intestinaltractus bedingen, der aber nie gesehen wurde. Möglich wäre eine Infection auf diesem Wege wohl nur ausnahmsweise bei Aufnahme grosser Mengen Pestbac. per os.

Ausführliche Mittheilungen über die Morphologie und Biologie des Pestbac. wird erst der dritte Band des Berichtes der österreichischen Commission bringen. Aus der Abhandlung von Weichselbaum, Albrecht und Ghon sind folgende Angaben in dieser Richtung zu referiren: Die wechselnde Form des Pesterregers wird in Uebereinstimmung mit den Schilderungen anderer Autoren beschrieben. Die bekannten verschiedenen Degenerationsformen sind sowohl in der Leiche, gleichgiltig ob unmittelbar oder längere Zeit nach dem Tode untersucht wird, als auch im lebenden Organismus zu beobachten, und zwar um so zahlreicher, je älter der Pestprocess ist. Man findet sie daher bei acuten Fällen am schönsten im primären Bubo. In Culturen sind die typischen Formen weniger häufig als im Organismus, die Degenerationsformen noch verschiedenartiger. Bestimmte Formen in Culturen liessen vermuthen, dass der Bac. auch echte Verzweigungen bildet. Färbung nach Gram gelingt nicht, Kapseln sind häufig, Eigenbewegung, Geisseln, Sporen fehlen. Neutrale oder schwach alkalische Reaction der Culturmedien ist für das Wachsthum am günstigsten, Glycerin- und Traubenzuckerzusatz wirken nicht fördernd. Erste Culturen gehen schlechter an als Fortzüchtungen. Auf Gelatine wie auf Agar entstehen zwei verschiedene Typen von Colonien, von denen nur der eine charakteristisch ist: Prominenter grob granulirter centraler Theil, scharf abgesetzt von einem verschieden breiten peripheren Theil, der sehr zart, flach, meist völlig homogen ist und sich mit gebuchteten oder gezackten Rändern vom Nährboden abhebt. Junge Colonien sind am besten gekennzeichnet. Wachsthum erfolgt bei 25-36° etwa gleich gut und am besten, auch noch bei 5-10° und vielleicht weniger und bis zu 43,5° hinauf. Lebensfähigkeit in kühl und feucht gehaltenen Culturen 12-15$^1/_2$ Monate. Conservirung von Culturen bei 37° führt fast regelmässig (auch ohne Austrocknung) schon in 7-8 Tagen den Tod herbei. Erhitzen auf 55-60° für 1 St. genügte nicht immer zu sicherer Abtödtung. Im feuchten Buboneneiter lebten die Bac. bis zu 20 Tagen, bei Eintrocknung starben sie sehr schnell.

Gegenwart anderer Bac., wie im Sputum, in Faeces erschwert den Pestbac.-Nachweis erheblich, doch kann hier der Thierversuch, besonders die Einreibung in die Haut, nützlich sein.

Pestempfänglich bei Fütterung erwiesen sich ausser den schon dafür bekannten Thierspecies auch Hauskatzen — Schweine, Hunde und Hyänen dagegen nicht. Ein mit Pestmaterial gefütterter Hund entleerte mit den Faeces aber vollvirulente Pestbac., ohne selbst zu erkranken. Für subcutane

oder intraperitoneale Impfung waren jedoch die gegen Fütterung nicht reagirenden Thiere empfänglich. Vögel scheinen sich nicht spontan inficiren zu können; nach Impfung erlagen einzelne Tauben an Septikämie oder bekamen langdauernde Lähmungen der Füsse und Flügel. Reptilien und Amphibien waren refractär. Fliegen können an den Füssen Pestkeime verschleppen. Infectionen durch Vermittelung von Insecten kamen nicht zur Beobachtung.

Die Infection ist bei Thieren nach künstlicher Einimpfung des Virus meist eine allgemeine. Doch kann sie local bleiben. So liess sich sogar bei grauen Ratten durch Verfütterung von Pestmaterial (ob ohne weitere Maassnahmen, wird nicht gesagt) eine Infection mit primärem Halsbubo erzeugen, die unter Vereiterung des Bubo ausheilte. Die Allgemeininfection bei Thieren hat septikämischen, dabei meist hämorrhagischen, oder aber pyämischen Charakter. Das Meerschweinchen, das entgegen der deutschen Commission als hochempfänglich gilt, zeigte diese verschiedenen Formen am schönsten. Das pathologische Bild ist beim Thier das gleiche wie beim Menschen. Bei chronischem Verlauf der Infection kann wie beim Menschen Pestmarasmus eintreten oder aber Bildung von tumorartigen, aus Kapsel und nekrotischer Inhaltsmasse bestehenden Infectionsgeschwülsten beobachtet werden.

Auf jede Infection beim Thiere von Haut oder Schleimhaut aus folgt zunächst die Bildung eines primären Bubo. Primäre Pestpneumonien können auch bei Thieren erzeugt werden (Näheres darüber fehlt). Nach Verfütterung von Pesterregern entstehen meist Maulinfectionen, seltener Darm-, nie Mageninfectionen.

Die Virulenz mancher Pestbac.-Stämme hält sich bei Fortzüchtung im Reagensglase dauernd hoch; andere erfahren starke Abschwächung, die sich mittels Passage durch den Thierkörper beheben lässt. Temperaturen von 36° ertragen die Pestbac. nur ca. 14 Tage ohne starke und stetige Virulenzabnahme. Bei fortgesetzter Passage durch Thiere einer Thierspecies erzeugt man nicht eine für die betreffende Thierspecies allein virulente Bac.-Rasse, vielmehr ist dieselbe entgegen den Angaben französischer Autoren auch anderen Thierarten gegenüber hochvirulent.

Giftig erwiesen sich im Thierversuch sowohl Filtrate von mehr als 4tägigen (nicht jüngeren, aber auch nicht zu alten) Bouillonculturen, als auch durch Hitze abgetödtete Pestbac.-Leiber. Diese Gifte erzeugen, bei den verschiedenen Thierrassen wechselnd, Blutungen, Nekrosen, fettige Leberdegeneration.

Bezüglich der bacteriologischen Pestdiagnose wird empfohlen Incision oder Punction eines Bubo zu diagnostischen Zwecken, Untersuchung des Sputums u. s. w. Als Cultursubstrat verdient Agar den Vorzug, für den Thierversuch das Meerschweinchen und die intraperitoneale Impfung, bezw. bei Verimpfung von Bacteriengemischen Einreibung derselben in eine rasirte Hautstelle. Die Verimpfung von Untersuchungsmaterial auf die Nasenschleimhaut der Ratte nach Pfeiffer halten die Verff. für nicht verlässlich, ziehen überhaupt als Versuchsthier das Meerschweinchen der Ratte vor.

Den Schluss der Arbeit bilden Mittheilungen über den im October 1899 in Triest beobachteten Pestfall, der einen Matrosen an Bord eines von Konstantinopel kommenden Dampfers betraf. Klinisch bot der Fall keinen Anhaltspunkt für die Diagnose Pest, erinnerte eher an einen Typhus exanthematicus, anatomisch bot er das Bild einer Pyämie ex causa ignota; erst die bacterioskopische Untersuchung erwies ihn als Pest. *Abel.*

Calmette und **Salimbeni** (1003) studirten die Pest in Oporto. Die Infectionsquelle ausfindig zu machen gelang ihnen nicht. Sie vermuthen, dass Ratten von einem Schiff aus Mauritius, Alexandrien oder vom persischen Golf, das in Oporto gelandet ist, an Land gelangt sind und die Pesterreger eingeschleppt haben. Für diese Art der Pestinvasion spricht der Umstand, dass schon Wochen lang vor der ersten Erkrankung eines Menschen todte Ratten in dem Stadttheil am Hafen, wo der erste Pestheerd entstand, gefunden wurden[1]. Die Pest blieb zunächst auf die Hafengegend und die dortige, in den schlechtesten hygienischen Verhältnissen lebende Bevölkerung localisirt, verbreitete sich aber später durch die ganze Stadt und über deren Weichbild hinaus.

Klinisch und pathologisch-anatomisch bot die Pest in Oporto im Ganzen dasselbe Bild wie in Bombay. Besonderer Erwähnung bedürfen aus den Mittheilungen der Verff. folgende Punkte: Die Pest ist nach ihrer Ansicht eine Erkrankung des Lymphsystems. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erscheint sie als Bubonenpest mit einem Bubo oder mehreren, unter oder ohne Schwellung der übrigen Lymphdrüsen. Primäre Pestseptikämie beobachteten sie nicht. Auftreten von Pestbacillen im Blute ist ein Zeichen schwerer Infection. Hautefflorescenzen verschiedener Art, als Petechien, Pusteln, Carbunkeln, fanden sich nicht ganz selten, aber nur in schweren Fällen; bei einem Kranken entstand eine Pustel am Orte eines Wanzenbisses. In der Flüssigkeit der Pusteln sind Pestbac. in Massen vorhanden, bei unbehandelten Kranken angeblich frei, bei Serumbehandelten in Leukocyten eingeschlossen. Der Buboneneiter enthält stets Pestbac. in lebendem Zustande[2], wenn auch manchmal in geringer Zahl und zum grössten Theil von Leukocyten aufgenommen. Primäre Lungenpest kam selten zur Beobachtung. Dagegen waren secundäre Erkrankungen der Lungen nicht selten. Sie sollen sich klinisch durch Abschwächung des Murmur vesiculare documentiren und bestehen in acutem verbreiteten entzündlichen Oedem der Lunge, beruhend auf acuter Entzündung der Lungen-Lymphgefässe. Die Prognose dieser Lungenaffection ist sehr ungünstig. Auch Pestmeningitis wurde beobachtet. Neben schwer verlaufenden Infectionen kamen auch ganz leichte vor.

Für die Behandlung der Kranken benutzten C. und S. Serum von Pferden, die im Institut Pasteur zu Paris anfangs mit abgetödteten, dann mit lebenden Pestbac. schutzgeimpft worden waren. Nachdem sie die kräftige curative Wirkung dieses Serums im Thierversuche erwiesen hatten, be-

[1]) Es ist aber nicht erwiesen, dass diese Ratten an Pest gestorben sind. Ref.

[2]) Diese Angabe steht im Gegensatz zu den Befunden der deutschen Pestcommission. Vgl. p. 352. Ref.

handelten sie 142 Kranke im Hospital mit demselben. Davon verloren sie nur 21 = 14,78%, während zu gleicher Zeit in der Stadt von 72 nicht mit Serum behandelten Kranken 46 = 63,72% starben. Die Wirkung des Serums scheint daher recht günstig gewesen zu sein. Den ihnen gemachten Einwand, dass in der Stadt die Sterblichkeit thatsächlich niedriger gewesen sei und nur deshalb so hoch scheine, weil die leicht verlaufenden Fälle nicht zur amtlichen Kenntniss gekommen seien, halten die Verff. für unbegründet. Eher glauben sie, dass in der Stadt manche Pestpneumoniefälle unter falscher Flagge gesegelt seien, mithin die Pestmortalität noch zu gering in den officiellen Berichten erscheine. Für die Anwendung des Serums empfahl sich am meisten folgendes Vorgehen: Möglichst frühzeitige Injection von 20 ccm Serum in eine Vene, gefolgt von 2 subcutanen Serumeinspritzungen zu je 40 ccm; Wiederholung der letzteren innerhalb der ersten 24 Stunden. Der nächste Erfolg der Serumgaben ist Absinken des Fiebers, Besserung des Allgemeinbefindens u. s. w. Im Blute vorhandene Pestbacillen sollen schon nach der ersten Einspritzung verschwinden.

Seruminjectionen zu Immunisirungszwecken wurden bei 600 Personen zu je 5 ccm subcutan ausgeführt. Von diesen Individuen erkrankten an Pest ein Arzt, der sich bei einer Pestsection verletzt hatte, mässig schwer, ein anderer Arzt tödtlich, aber erst mehrere Wochen nach Ausführung der Injection, deren Schutzdauer die Verff. auf 14 Tage schätzen; alle anderen blieben frei von Pest. Immunisirung mit abgetödteten Bac. soll erst nach Verlauf von 8-10 Tagen Immunität bedingen, die nur 14 Tage anhält. Die Verff. folgern dies aus Thierversuchen, ebenso dass Injection abgetödteter Bac. bei schon inficirten, aber noch nicht nachweisbar kranken Individuen den Krankheitsverlauf schwerer gestaltet. Ob man mit einer Combination activer und passiver Immunisirung Gutes erreicht, wollen sie später prüfen.

Zur Bekämpfung der Pest empfehlen sich die üblichen sanitätspolizeilichen Maassnahmen, als da sind Isolirung der Kranken, Desinfection u. s. w.; hygienische Vorkehrungen sind besonders in Bezug auf die Verbesserung der Wohnungsverhältnisse durchzuführen, da auch in Oporto wieder der ungünstige Einfluss schlechter Wohnquartiere auf die Verbreitung der Seuche sich gezeigt hat. Ferner aber ist den Ratten nach Möglichkeit der Garaus zu machen. *Abel.*

Einen Artikel, den ein in Porto ansässiger Arzt, **Costa** (1009) über das Auftreten der Pest daselbst veröffentlicht hat, lässt sich entnehmen, dass man bereits Anfang Juni auf das Vorkommen einer unbekannten Krankheit in ziemlicher Verbreitung aufmerksam wurde. Erst am 6. Juli begann aber der Chef des städtischen Gesundheitsdienstes seine Nachforschungen, und trotzdem er eine ganze Reihe zweifelloser Pesterkrankungen in die Hände bekam, gelang es ihm erst Ende Juli oder Anfang August den Pestbac. bacteriologisch nachzuweisen. Ueber die Art der Pesteinschleppung kann man nur Vermuthungen hegen. Die ersten Fälle ereigneten sich in der Nähe des Hafens. Ausser pestinficirten Ratten fand man auch eine pestkranke Katze mit Nackenbubonen. *Abel.*

Stagnitta-Ballistreri und **Bandi** (1052) reproduciren einen am Medicinischen Congress zu Conco in der Sitzung vom 29. September 1899 erstatteten Bericht über die im Jahre 1899 in Oporto aufgetretene Beulenpest-Epidemie. *Trambusti.*

Für die Kenntniss der Verbreitungsweise der Pest ist die von **Gotschlich** (1021) festgestellte Thatsache von grosser Wichtigkeit, dass im Sputum von anscheinend geheilten Pestpneumonikern noch wochenlang während der Reconvalescenz lebende, für das Meerschweinchen (und demnach wahrscheinlich auch für den Menschen) virulente Pestbac. enthalten sein können. Die Beobachtungen G.'s beziehen sich auf 2 Fälle secundärer und 1 Fall primärer Pestpneumonie. Noch 48, 20 bezw. 33 Tage lang nach völliger Entfieberung waren lebende Pestmikrobien im Auswurf zu finden. Zum Nachweis derselben eignet sich die Agarplattenmethode nicht, da selbst zahlreich anwesende Pestbac. in der Cultur gar zu leicht von anderen neben ihnen vorhandenen Mikroorganismen überwuchert werden. G. bedient sich daher entweder der intraperitonealen Verimpfung des Sputums auf Meerschweinchen, entnimmt vor dem Tode der Thiere mittelst Kapillare Bauchhöhlenexsudat und cultivirt daraus den Pestbac. Oder er säet das Sputum zur Anreicherung der Pestbac. in eine flache Schicht Bouillon (in einer Petrischale) aus, bebrütet 24 Stunden bei 37° und isolirt dann den Pestbac., der darauf durch den Thierversuch genau charakterisirt und auf Virulenz geprüft wird. *Abel.*

Corthorn (1010) untersuchte 2 todte Affen (Macacus Sinicus) und 1 Eichhörnchen (Senicus palmacum); es gelang ihr aus den Bubonen der Affen und aus der Milz des Eichhörnchen Pestbac. zu züchten. Diese Bac. waren für Ratten pathogen. *Pakes.*

Von deutschen, englischen und französischen Autoren sind in Ostafrika, Ostindien, China und auf den Sundainseln Fälle von Leistendrüsenschwellungen beschrieben worden, bei denen keine der gewöhnlichen Ursachen (Geschlechtskrankheiten, Verletzungen) nachweisbar war und die man als „klimatische Bubonen“ bezeichnen kann. **Scheube** (1050) theilt gleiche von ihm in Japan schon vor 20 Jahren gemachte Beobachtungen mit. Malaria ist nicht die Ursache der Bubonen. Ebensowenig ist es angängig, sie als Fälle von Pestis minor (abortiver, ambulatorischer Pest) anzusehen, da sie in Gegenden und zu Zeiten vorkommen, wo und wann von Pest nicht die Rede sein kann. Es erscheint Sch. fraglich, ob die Krankheitsfälle, welche man bisher als Pestis minor zu bezeichnen pflegte, überhaupt mit der Pest etwas zu thun haben, oder ob sie nicht vielmehr mit den symptomatisch ihnen gleichenden klimatischen Bubonen identisch sind. Die Frage wird sich durch die bacteriologische Untersuchung entscheiden lassen. *Abel.*

Favre (1016) macht auf eine im Jahre 1895 von den russischen Aerzten Bieliarsky und Reschetnikoff gegebene Beschreibung einer pestähnlichen Krankheit aufmerksam, die unter den Bewohnern eines östlich vom Baikalsee nach der chinesischen Grenze zu im 50.-52.° Breitegrad belegenen Landstriches vorkommen soll (vergl. hierzu auch das Ref. über Zabolotny p. 368 und das über Matignon, Jahresber. XIV, 1898, p. 390. Ref.).

Die Erkrankung beginnt mit Fieber und Kopfschmerz. Es entwickeln sich heftig schmerzende Bubonen in Achselhöhle und Inguinalgegend. Husten und Auswurf hämorrhagischen Sputums kommen vor, auch Fälle von Lungenaffection allein ohne Bubonen. Die meisten Fälle sind tödtlich, am 2.-4. Krankheitstage erfolgt der Tod. Uebertragung findet durch directen Verkehr mit inficirten Menschen und mit diesen in Berührung gekommenen Gegenständen sehr leicht statt. — Die Epidemien unter den Menschen nehmen ihren Ausgang von Epidemien unter einer Art von Murmelthieren, Sarbagan, (Arctomys Bobac) genannt. Diese Thiere, welche ihres Pelzes und ihres essbaren Fleisches wegen gejagt werden, erkranken namentlich im Sommer und Herbst manchmal an einer pestähnlichen Affection. Diese ist den Eingeborenen bekannt, die in Folge dessen alle Sarbaganen verwerfen, welche Bubonen in Achsel oder Leiste zeigen. In allen Epidemien unter den Menschen konnte man immer als Ausgangspunkt der Ansteckung einen kranken „Sarbagan" constatiren. *Abel.*

Eine Abhandlung von **Cheinisse** (1005) schildert kurz und übersichtlich auf Grund der neueren und unter Berücksichtigung der älteren Literatur die Symptomatologie der Pest. Ausser den verhältnissmässig seltenen Fällen von „foudroyanter Pest" will Ch. nur Bubonenpest und Lungenpest als Krankheitsformen unterschieden wissen. *Abel.*

Seitdem die Ratten als pestempfänglich erkannt worden sind und man sich über die Gefahr klar ist, dass diese Thiere zur Verbreitung der Pest wesentlich beitragen können, sucht man sie namentlich in den Hafenstädten, die ja zunächst von einer Einschleppung der Pest bedroht sind, nach Möglichkeit zu vertilgen. In Altona bedient man sich, wie **Nehring** (1041) beschreibt, zur Vernichtung der in den Sielen hausenden Ratten einer besonderen Art Köder, die aus kleinen mit phosphorhaltigem Rattengift gefüllten Fischen bestehen und an trockenen Stellen in den Sielen ausgelegt werden. Der Köder wird anscheinend gern genommen, todte Ratten hat man aber nicht all zu viele gefunden, da die Cadaver vermutlich mit dem Sielinhalt in die Elbe geschwemmt werden. *Abel.*

Loriga (1032, 1033) stellt die Verfahren zusammen, welche uns zur Vernichtung der Ratten und Mäuse zu Gebote stehen. Besonders ausführlich werden die Methoden zur Erzeugung von Infectionskrankheiten unter den Thieren besprochen. Die Rolle der Nager für die Verbreitung der Pest wird auf Grund der Literatur abgehandelt. Die französische Arbeit enthält ausserdem einen Anhang, in dem die in Frankreich zur Vertilgung der Nager in Lazarethen und auf Schiffen empfohlenen Methoden beschrieben werden. *Abel.*

Indem **Loriga** (1034) auf die grosse Bedeutung der Ratten bei der Verbreitung der Pest hinweist, zählt er die Mittel auf, welche heute bei der Vernichtung dieser Nager zur Anwendung gelangen könnten. Jedoch mit Rücksicht darauf, dass man augenblicklich weder chemische Substanzen noch für diese Thiere pathogene Mikroorganismen kennt, die in der Praxis mit unbedingtem Erfolg angewendet werden könnten, lenkt L. die Aufmerksamkeit auf die Nothwendigkeit hin, Mittel ausfindig zu machen, welche zur Vernichtung dieser Nager geeigneter wären. *Trambusti.*

Dimmock (1013) giebt einen Bericht von den Vorkehrungen, die in Bombay getroffen wurden, um die Pestepidemie zu controliren. Diese waren: Eintheilung der Insel in 10 Districte, jeder mit seinem Sanitätsarzte, Isolirkrankenhäuser für die verschiedenen Kasten, Untersuchungsbeamte, Desinfectionsstationen und Beobachtungslager. Später wurden, wegen der Pestkrawalle, die Häuptlinge der verschiedenen Kasten angewiesen, aus den Mitgliedern ihrer Kasten freiwillige Comités zu bilden, um die Krankheit selbst zu controliren. *Pakes.*

Ein Vortrag von **Pfeiffer** (1044), welcher epidemiologische Betrachtungen über die Pest in Bombay mitteilt, deckt sich in den wichtigsten Punkten mit den im Berichte der deutschen Pestcommission (vgl. Ref. p. 350) gemachten Angaben. *Abel.*

Cook's (1007) Bericht zeigt, wie seltsam die Verbreitung der Pest ist; denn es lässt sich kein Grund angeben, weshalb in Calcutta die Pest sich weniger ausbreitete wie in Bombay. Calcutta hatte eine wöchentliche Todtenliste von 30-40, während Bombay eine von 2000 hatte. Auch lässt sich nichts über die Verbreitung der Infection anführen, denn obwohl es bekannt war, dass die Ratten in der Umgegend inficirt waren, kam doch der erste constatirte Fall in einer bedeutenden Entfernung vom Fluss vor. Von einer Bevölkerung von 70000 waren nur 2490 Personen mit Haffkine's Serum inoculirt. *Pakes.*

In der Gegend von Nha-trang in Anam, woselbst **Yersin** (1063) sein Institut zur Gewinnung von Pestserum hat, trat, wie dieser Autor erzählt, die Pest im Frühjahr 1898 auf. Sie war eingeschleppt durch chinesische Fahrzeuge aus Canton und Hainan. Die Behauptung, die Krankheit sei von dem Seruminstitut ausgegangen, entbehrte jeder Begründung. An Krankheitsformen kamen zur Beobachtung die Pest mit Bubonen, Pestpneumonie und Pestis siderans. In allen Fällen und Formen war die Diagnose leicht durch die Untersuchung excidirter Lymphdrüsen zu stellen, in denen mikroskopisch, culturell und durch den Thierversuch stets die Pesterreger nachzuweisen waren. Namentlich zur Diagnose der Pest in Fällen unklarer Todesursache eignete sich diese schnell ausführbare und infolge der Vermeidung erheblicher Verletzungen des Leichnams von den Eingeborenen anstandslos zugelassene Untersuchungsmethode. — Von 72 Kranken wurden 39 nicht mit Serum, sondern von eingeborenen Aerzten behandelt; sie starben alle. Die übrigen 33 wurden der Serumtherapie unterworfen; von ihnen erlagen 14 = 42 %. Vermuthlich würde das Serum noch Besseres geleistet haben, wenn nicht viele Patienten erst sehr spät in Behandlung gekommen wären; ausserdem sind die Anamiten ein ausserordentlich wenig widerstandsfähiger Menschenschlag.

Sehr energische Maassregeln wurden zur Unterdrückung der Epidemie ergriffen. Inficirte Häuser wurden sofort evacuirt und sammt den angrenzenden Gebäuden niedergebrannt. Einfache Räumung erwies sich nicht als genügend, da dann doch in der Nachbarschaft Infectionen sich anschlossen, vielleicht vermittelt durch Flöhe. Ein stärker inficirtes Dorf wurde vollkommen abgebrannt. Die Kranken wurden in das auf einer Insel

angelegte Pestlazareth gebracht, mit einem Familienangehörigen zu ihrer Pflege. Die übrigen Hausgenossen wurden an einer anderen Stelle auf derselben Insel isolirt und erhielten Serum-Schutzinjectionen. Die sonstigen Maassnahmen waren die üblichen.

Den Eingeborenen war die Pest bis dahin unbekannt gewesen, sie hatten keinen Namen für die Krankheit. — Inficirte Ratten fanden sich nur in kleiner Zahl. *Abel.*

Zabolotny (1064) bereiste den schon von Matignon[1] beschriebenen Pestheerd in der östlichen Mongolei (bei Toung-kia-yng-tzeu) und äussert dieselbe Befürchtung wie jener, nämlich dass die jetzt noch auf kleine Gebiete dort beschränkte Pest allmählich die grossen Verkehrsstrassen, z. B. die von Dolonnor nach Mukden erreichen und dann sich weit verbreiten wird. Die Sorglosigkeit der Eingeborenen gegenüber der Krankheit leistet ihrer Verbreitung grossen Vorschub. Erheblich ist die Zahl der Pestpneumonien. Z. sah unter 16 Pesterkrankungen 7 Fälle davon. Ferner beobachtete er eine Form der Pest, die ihm in Indien nicht aufgestossen war, nämlich die Pestpustel: ein Bläschen in einem Entzündungshof, erst mit klarem, dann eiterigem Inhalt gefüllt, Pestbac. enthaltend und allmählich sich in einen schwarzen Schorf verwandelnd; die Insecten scheinen als Erzeuger dieser Form eine wichtige Rolle zu spielen, die Pustel stellt dann den Primäraffect dar. — Ueber den Ursprung der seit etwa 10 Jahren herrschenden Seuche spricht sich Z. nicht sicher aus. Er hält es für möglich, dass die Pest von den Murmelthieren jener Gegend (Arctomys bobac), die, wie schon Favre[2] hervorgehoben hat, bisweilen an einer der Menschenpest ähnlichen Seuche leiden, auf den Menschen übergegangen ist. *Abel.*

Thoulon (1057) studirte die Pest in Kuang-Si, einer der chinesischen Südprovinzen, wo die Seuche seiner Meinung nach (ebenso wie die Cholera) endemisch herrscht. Ein grosses Sterben unter Ratten und Schweinen war dem heftigeren Auftreten der Pest vorausgegangen. Die beobachteten Erkrankungen waren meist Bubonenpestfälle. Jeder dritte Fall zeigte gangränöse Pusteln an Hals, Rücken oder Extremitäten mit starker Infiltration und beträchtlichem Oedem in der Umgebung; jeder sechste Fall war mit Bronchopneumonie complicirt. Die Milz war fast stets erheblich geschwollen, die Leber gewöhnlich nicht. Fanden sich mehrere Bubonen, so vereiterte bei Ausgang des Falles in Heilung doch nur einer. Die Mortalität betrug 86-90 %. Meist wurden Männer von der Krankheit befallen. In einem Orte von 1500 Einwohnern erlagen derselben über 100 Personen. *Abel.*

Ueber die Pest in Formosa 1896 macht **Matignon** (1039) nach japanischen Quellen Mittheilungen. Seine Gewährsmänner beobachteten 50 Kranke, von denen 22 = 44 % starben. Nur Fälle von Pest mit Bubonen kamen ihnen zu Gesicht, keine Lungenpest u. s. w. Prädilectionssitz für die Bubonen waren Achsel, Ellbogen, danach Leistengegend. Die Kranken waren zumeist Militärarbeiter und -beamte. Nur bei 6 fanden sich Hautverletzungen, die als Eintrittspforten geeignet erschienen. Der Tod

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 390. Ref. — [2]) S. diesen Bericht p. 365. Ref.

erfolgte meist am vierten Tage. Ein Ueberleben des fünften Krankheitstages war im Allgemeinen ein günstiges Zeichen; doch kamen auch nach Ueberstehen der acuten Erkrankung Todesfälle in Folge von Erschöpfung vor. Die während der acuten Periode Sterbenden erlagen unter den Erscheinungen des Herzcollapses. Die Bubonen kamen gewöhnlich am 7. bis 10. Krankheitstage, selten früher zur Vereiterung. Im Uebrigen bietet die Beschreibung von Verlauf und Krankheitssymptomen nichts wesentlich Neues. — Ratten und Mäuse starben in grosser Zahl. *Abel.*

In Djeddah[1] wurden 1898, wie **Stékoulis** (1053) berichtet, im März wiederum neue Fälle von Pest sicher beobachtet, nachdem man bereits vorher in Folge der Erhöhung der allgemeinen Mortalitätsziffern Verdacht, dass die Seuche wieder herrsche, gefasst hatte. Vermuthlich war die Krankheit nicht aufs Neue eingeschleppt worden, sondern hatte sich an Ort und Stelle erhalten. Für die Verbreitung schien der Handel mit getragenen Kleidungsstücken, die zum Beiramfest wieder hervorgeholt und verkauft zu werden pflegen, von Bedeutung zu sein. Ausser schwerer oder leichter verlaufenden Fällen von Pest mit Bubonen kamen Pestseptikämien und Pestpneumonien vor. Von den Kranken mit Bubonen waren manche überhaupt nicht bettlägerig und nach 2-3tägigem geringen Uebelbefinden wieder genesen. Von 43 zur behördlichen Kenntniss gelangten Pestfällen starben 8. Thatsächlich wird die Zahl der Erkrankungen wenigstens um das vierfache grösser gewesen sein. Die Durchführung von Bekämpfungsmaassregeln begegnete ausserordentlichen Schwierigkeiten. Vom Verkehr mit den Mekkapilgern wurde Djeddah nach Möglichkeit abgeschlossen. Trotzdem fand Verkehr mit denselben statt, auffallenderweise aber, ohne dass unter den Pilgern die Pest aufgetreten wäre. Nur ein Dampfer, welcher auf der Rhede von Djeddah gelegen hatte, ohne jedoch angeblich mit dem Lande verkehrt zu haben, hatte nach seiner Abfahrt einige Erkrankungen an Bord zu verzeichnen. Schon im April erlosch die Seuche in Djeddah nach den officiellen Angaben. Ausser den Menschen hatte sie auch Mäuse und Ratten (ob auch Hunde und Ziegen?) befallen. *Abel.*

Dass in einem bestimmten Gebiete unserer Colonie Ostafrika die Beulenpest endemisch vorkommt, hat Koch bereits vor einigen Jahren mitgetheilt. **Zupitza** (1065), der in Koch's Auftrage die Seuche an Ort und Stelle studirt und Koch die nöthigen Untersuchungsmaterialien zur Feststellung der echten Beulenpestnatur der Krankheit geliefert hat, giebt jetzt ausführlich seine Beobachtungen (Krankengeschichten, Sections- und Thierversuchsprotocolle u. s. w.) bekannt. Die von Z. gesehenen Kranken litten alle an Drüsenpest, einer mit gleichzeitiger Erkrankung der Intestinalorgane. Ratten starben zahlreich an der Pest. Unter den Menschen gelangt sie zeitweilig zu epidemischer Verbreitung. Eingeschleppt worden ist die Seuche nach Kisiba vor einigen Jahren aus dem benachbarten Uganda, wo sie seit Alters her vorkommen soll. Gegen die Verschleppung der Pest nach der Küste sind sorgfältig Maassregeln ergriffen worden. *Abel.*

---

[1]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 457 u. XIV, 1898, p. 391. Ref.

Proust (1047) liefert eine Uebersicht über die neu entstandenen Pestheerde und bespricht besonders die Pest in Madagaskar, die wahrscheinlich durch ein Schiff mit Reisladung aus Bombay eingeschleppt worden ist, ferner die Pestfälle in Wien und die in letzter Zeit auf Schiffen beobachteten Ausbrüche der Krankheit.

In einem zweiten Aufsatz verbreitet sich **Proust** (1048) über die Pest in Alexandria. Wie die Seuche dorthin gekommen ist, hat man nicht herausbringen können. Den Erkrankungen unter den Menschen ist ein Sterben unter Ratten und Mäusen vorausgegangen. Die Krankheitsfälle sind über alle Quartiere der Stadt verbreitet gewesen, höchstens haben sich kleine Heerde von 2-3 Fällen gebildet. Unter den Erkrankten befanden sich auffallend viel Europäer (25 unter 42); diese waren theils in verschiedenen Läden, zum kleinen Theile auch in Mühlen und Bäckereien, also an Ratten reichen Orten beschäftigt gewesen. *Abel.*

* * * (1066). Ein Artikel in der Semaine médicale, dessen Verfasser sich nicht nennt, bringt ein Kartenbild, das eine Uebersicht über die seit 1896 neu entstandenen Pestheerde bietet, und weist darauf hin, wie die Pest sich sprungweise verbreitet und wie bei den neu aufgetauchten Pestheerden die Art der Einschleppung sich meist nicht hat nachweisen lassen. *Abel.*

In gedrängter Kürze bringt ein Aufsatz von **Wetzel** (1062) eine Zusammenstellung des Wissenswerthesten über Geschichte, Verbreitungsweise, Symptomatologie und Prophylaxe der Pest auf Grund der neueren Literatur. *Abel.*

Giacosa (1020) theilt zwei zeitgenössische Documente über die Pest in Bologna 1387 und in Parma 1448 mit. In dem ersteren ist bemerkenswerth, wie klar der Verfasser erkennt, dass die Pest in die Hafenstädte zunächst eingeschleppt worden ist und von dort aus durch Contagion von Mensch zu Mensch sich weiter verbreitet. Die zweite Abhandlung beschreibt anschaulich, wie sich zur Zeit der Pest alle Bande der Familie lösten, wie die Häuser der Befallenen geschlossen wurden, wie die Kranken ins Hospital gebracht wurden, dessen Zustände so grässlich waren, dass es direct als Schlachtbank der Kranken bezeichnet wird. *Abel.*

Bildliche Darstellungen aus früheren Zeiten (vom 16. Jahrhundert bis zum Anfang des 19.), in welchen das Wüthen der Pest dargestellt ist, bringt ein Aufsatz in der **Semaine médicale** (1031). Die Bilder sind insofern interessant, als sie Rückschlüsse auf die Zustände bei Pestzeiten in früheren Jahrhunderten in mancher Hinsicht besser als die uns erhaltenen schriftlichen Schilderungen zulassen. *Abel.*

Eine eingehende Erörterung der von Thukydides gemachten Mittheilungen über die Pest zu Athen 430-426 v. Chr. und der über die Natur dieser Pest von den verschiedensten Autoren geäusserten Vermuthungen hat **Ebstein** (1014) zu der Ansicht geführt, dass die Seuche sich mit keiner der uns heutzutage bekannten epidemischen Krankheiten ohne Weiteres identificiren lässt. Namentlich Kobert's[1] Auffassung von dem Cha-

[1]) Siehe das folgende Referat. Ref.

rakter der Krankheit wird ausführlich kritisirt und als unhaltbar zurückgewiesen. Wir müssen uns nach E. mit der Feststellung begnügen, dass es sich um eine „schwere contagiöse, in grosser epidemischer Ausbreitung auftretende Infectionskrankheit“ gehandelt hat. *Abel.*

Zur Stütze der schon vor Jahren von ihm ausgesprochenen Vermuthung, dass es sich bei der von Thukydides beschriebenen Pest zur Zeit des peleponnesischen Krieges in Athen um eine Epidemie von Pocken bei einer an latentem Ergotismus leidenden Bevölkerung gehandelt habe, bringt **Kobert** (1029) neues Beobachtungsmaterial bei, das namentlich das Vorkommen von latentem Ergotismus überhaupt beweisen und darthun soll, dass das von den Athenern verwendete Getreide mutterkornhaltig gewesen sein kann und muss. *Abel.*

In einer Replik auf Kobert's vorstehend referirten Aufsatz legt **Ebstein** (1015) dar, dass Kobert's Auffassung von der Natur der Pest des Thukydides auch nach den neuerdings von ihm gebrachten Nachweisungen als durchaus unhaltbar angesehen werden muss. *Abel.*

17. Leprabacillus

Referenten: **Dr. E. Delbanco** (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht)

1067. **Babes, V.,** Ueber die Cultur der von mir bei Lepra gefundenen Diphtheridee (Ctbl. f. Bacter. No. 4 p. 125). — (S. 375)

1068. **Babes, V., et C. Levaditi,** L'histologie pathologique de l'oeil dans la lèpre (Arch. des scienc. méd. no. 5/6 p. 205). — (S. 382)

1069. **Babes, V., et S. Moscuna,** Observations sur la lèpre pulmonaire (Arch. d. méd. experim. et d'anatom. pathol. t. 11 p. 226). — (S. 380)

1070. **Barannikow, J.,** Zur Frage über die Bacteriologie der Lepromata [Vorläufige Mittheilung] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 4/5 p. 113). — (S. 378)

1071. **Bartels,** Die Lepra auf den Marschall-Inseln (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 12). — (S. 396)

1072. **Beck, M.,** Ueber die diagnostische Bedeutung des Koch'schen Tuberkulins (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 137). — (S. 390)

1073. **Bloch, J.,** Kannten die Alten die Contagiosität venerischer Krankheiten? Ein neuer Beitrag zu einer alten Frage (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 79). — (S. 391)

1074. **Bordoni-Uffreduzzi, G.,** Ueber die Cultur des Leprabacillus. Antwort an Herrn Babes (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 14/15 p. 452). — (S. 376)

1075. **Borthen L.,** Die Lepra des Auges. Klinische Studien. Mit pathologisch-anatom. Untersuchungen v. H. P. Lie. Mit 17 Textfig., 15 Lichtdruck- und 9 chromolith. Tafeln 4° (XIII, 195 S.). Leipzig, Engelmann. — (S. 382)

1076. v. Bremen, O., Die Leprauntersuchungen der Cölner medicinischen Facultät von 1491-1664 (Westdeutsche Ztschr. f. Gesch. u. Kunst Bd. 18 H. 1). — (S. 402)

1077. Broes van Dort, J., Zur Geschichte der Lepra in den Niederländisch-Ostindischen Colonien vom 17. Jahrhundert bis jetzt (Dermat. Zeitschr. Bd. 6 p. 728). — (S. 403)

1078. Brutzer, C., Ueber einen Fall von Lepra tuberosa ohne Befund von Leprabacillen und über das Vorkommen von Riesenzellen in leprösen Hautinfiltraten (Dermat. Ztschr. Bd. 6 p. 494). — (S. 387)

1079. Carrasquilla, J., Sérothérapie de la lèpre [Culture du bacillus leprae] (Quatrième communication sur la sérothérapie de la lèpre présentée à l'Académie nationale de Médecine de Bogotá. Séance du 25 février). — (S. 378)

1080. Chapin, H. D., Experiments upon Leprosy with the toxins of erysipelas (Medical Record no. 1470; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 12 p. 376). — (S. 400)

1081. Delbanco, E., Kritisches Referat über „Untersuchungen über den Leprabac. und über die Histologie der Lepra von Prof. VICTOR BABES" (Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. 28 p. 526). — (S. 378)

1082. Discussion über die Demonstrationen von UHLENHUTH und WESTPHAL (Berl. klin. Wchschr. No. 16 p. 355). — (S. 386)

1083. van Dorssen, J. M. H., Eenige aanteekeningen naar aanleiding van Dr. T. BROES VAN DORT's studie over lepra [Einige Notizen mit Bezug auf die Arbeit von Dr. T. BROES VAN DORT über Lepra] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 39 p. 306). [Die Arbeit enthält keine neuen bacteriologischen Thatsachen. *Spronck.*]

1084. Ehlers, E., Die neunzehntausend Leproserien im 13. Jahrhundert. Eine Replik (Berl. klin. Wchschr. No. 28 p. 627). — (S. 401)

1085. Franke, Zur pathologischen Anatomie der Lepra (Arch. f. Augenheilk. Bd. 40 p. 192). — (S. 384)

1086. Gemy, Zur Geschichte der Lepra (Dermatol. Zeitschr. H. 2 p. 160). — (S. 401)

1087. Goldberg, M., Ueber einen Fall von Lepra tuberculosa [Russisch] (Eshenedelnik No. 22/23). [Nichts Bacteriologisches ausser der mikroskopischen Feststellung der Diagnose. *Alexander-Lewin.*]

1088. Goldschmidt, J., Der nasale Ursprung der Lepra. Berichtigung. (Deutsche med. Wchschr. No. 12 p. 200). — (S. 391)

1089. Hansen, A., Ueber internationale Lepra-Gesetzgebung (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 82). — (S. 397)

1090. Haslund, A., Ueber Leprabehandlung mit merkuriellen Injectionen (Dermat. Ztschr. No. 1 p. 29). — (S. 401)

1091. Hirschberg, M., Zu der Demonstration von UHLENHUTH (Zuschrift an die Red. d. Berl. klin. Wchschr. S. diese No. 22 p. 496). — (S. 385)

1092. Hutchinson, J., The Prevention of leprosy (Arch. f. Surgery vol. 10 no. 38 p. 97). — (S. 398)

1093. Hutchinson, J., Is leprosy spread by mosquitoes? Mosquitoes in relation to leprosy (Ibidem vol. 10 no. 37 p. 59). — (S. 391)

1094. Hutchinson, J., Leprosy notes (Ibidem vol. 10 no. 40 p. 347). — (S. 392)

1095. Hutchinson, J., Further notes on leprosy (Ibidem vol. 10 no. 37 p. 57). — (S. 378)

1096. Kniper, J., Isoleering van besmettelyke Zieken [Isolirung bei Infectionskrankheiten] (De Ziekenverpleging en de zorg voor de openbare genondheid in de laatste 50 jaren. F. van Rossen, Amsterdam p. 116). — (S. 391)

1097. Kolle, W., Mittheilungen über Lepra nach Beobachtungen in Südafrika (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 647). — (S. 393)

1098. de la Camp, Demonstration von Präparaten eines Leprafalles (Mit Discussionsbemerkungen von E. Fraenkel, Nonne und Engelmann) [Sitz.-Ber. d. biol. Section des Hamb. ärztl. Vereins v. 6. Dez. 1898] (Münch. med. Wchschr. No. 3 p. 98). — (S. 379)

1099. Lähr, M., Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra m. besond. Berücksichtigung ihrer Differential-Diagnose, nach eigenen auf e. Studienreise in Sarajevo und Constantinopel gesammelten Erfahrungen. Mit 4 Lichtdrucktafeln u. e. Abbild. im Text. 8^0. (XII, 162 S.) Berlin, Reimer. — (S. 386)

1100. Lehmann-Nitsche, R., Lepra Precolombiana? (Res. del Museo de La Plata t. 9. Mit 1 Tafel und 12. Holzschn. (IX, 32 S.) 8^0; ref.: Dermatol. Ztschr. H. 3 p. 422). — (S. 404)

1101. Levy, E., Ueber die Actinomycesgruppe (Actinomyceten) und die ihr verwandten Bacterien (Ctbl. f. Bacter. u. Parasit.). — (S. 376)

1102. MacMahon, J. R., A case of Leprosy in England (Lancet vol. 2 p. 778). — (S. 391)

1103. Marzinowsky, E. J., Ueber eine neue Methode der Differentialfärbung der Mikroorganismen der menschlichen und Vögeltuberkulose, Lepra und Smegma (Ctbl. f. Bacter. No. 21/22 p. 762). [Referat im Capitel Tuberkelbac. Red.]

1104. Mittheilungen über die Verbreitungen der Volksseuchen. Nach den Veröffentlichungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte: Lepra (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 850). — (S. 393)

1105. Montgomery, D. W., Contagion in leprosy as observed in San Francisco (Journal of the American Med. Association, Separatabdr., 6. Seiten). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1106. Montgomery, D. W., A maculo anesthetic lepride of the palm (Journal of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases. Reprint 5 p.) [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

1107. Pickardt, M., Das Lepraasyl in Jerusalem (Berl. klin. Wchschr. No. 12 p. 268). — (S. 395)

1108. Polakowsky, H., Ueber präcolumbianische Lepra (Dermatol. Ctbl. No. 2 p. 38). — (S. 404)

1109. **Polotebneff, A.,** Die neunzehntausend Leproserien im 10. Jahrhundert (Berl. klin. Wchschr. Nr. 25 p. 558). — (S. 401)

1110. **v. Recklinghausen, F.,** Ueber reticuläre Atrophie der Fascien und Sehnenscheiden und über lepröse Perimyositis (Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. Berlin, Reimer). — (S. 381)

1111. **Renault,** Demonstration (Société méd. des hôpitaux à Paris; Sitzungsbericht: Münch. med. Wchschr. Nr. 13 p. 434). — (S. 387)

1112. **Schäffer, J.,** Ueber einige Fälle von Lepra (Allg. med. Ctl.-Ztg. p. 427, 440). — (S. 400)

1113. **Schmidtmann, A.,** Das Aussätzigen-Asyl „Jesus Hilfe" bei Jerusalem und der Aussatz in Palästina [Nach dem Berichte über die am 1. Nov. 1898 von dem Herrn Minister der geistl. pp. Angelegenheiten in Begleitung des Verfassers ausgeführte Anstaltsbesichtigung veröffentlicht] (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen Bd. 17 H. 1). — (S. 394).

1114. **Schulz,** Krankenvorstellung: Syringomyelie Lepra. Discussion: Lesser, Laehr und Grawitz. [Gesellsch. d. Charitéärzte zu Berlin] (Berl. klin. Wchschr. No. 13 p. 286). — (S. 387)

1115. **Schwabe, G.,** Bemerkung zur Arbeit: „Bartels, Die Lepra auf den Marschallinseln" (Deutsche med. Wchschr. No. 2 p. 36). — (S. 396)

1116. **Soonetz, Ed.,** Ueber die Wirkung der Bacterienproteïne aus der Deuteroalbumose bei der Lepra (St. Petersburger med. Wchschr. No. 16). — (S. 398)

1117. **Sticker, G.,** Untersuchungen über die Lepra (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-Amte Bd. 16, Anlage). — (S. 388)

1118. **Teich, M.,** Beiträge zur Cultur des Leprabacillus (Ctbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. 25 No. 21. 22.). — (S. 376)

1119. **Thompson, T. A.,** Bericht über die Lepra in Neu-Süd-Wales für das Jahr 1897 (Dermatol. Ztschr. H. 6 p. 704). — (S. 396)

1120. **Thompson, T. A.,** Leprosy in Madeira (Lancet vol. 2 p. 883). — (S. 393)

1121. **Uhlenhuth,** Ein Fall von Lepra tuberosa mit besonderer Berücksichtigung einer beginnenden leprösen Hornhauterkrankung [Keratitis superficialis punctata] (Charitée-Annalen 1898 p. 810-817). — (S. 384)

1122. **Uhlenhuth,** Demonstration von Leprapräparaten [Gesellsch. d. Charité-Aerzte. Sitzung vom 15. Dez.] (Berl. klin. Wchschr. No. 16 p. 354). — (S. 385)

1123. **Urbanowicz, P.,** Das Leprakrankenheim bei Memel (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 616). — (S. 392)

1124. **Westpfahl, A.,** Histologische Untersuchung des Nervensystems eines Falles von Lepra [Gesellsch. d. Charitéärzte. Sitz. v. 15. Dez. 1898] (Berl. klin. Wchschr. No. 16 p. 354). — (S. 385)

1125. **Woit, O. R.,** Untersuchungen über Leprabacillen in den Organen eines 5 Wochen alten Kindes lepröser Eltern [Russisch.] (Wratsch p. 485). [Negatives Resultat. *Alexander-Lewin.*]

1126. **Woodson, R. S.,** A preliminary note on the treatment of leprosy by injections of CALMETTE's antivenene (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 832). — (S. 400)

1127. **Woodson, R. S.,** The treatment of leprosy by injection of CALMETTE's serum antivenene (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 1231-1233. 2 fig.) — (S. 400)

Babes (1067) giebt genauere Angaben über den von ihm 1889 (Februarheft d. Ztschr. f. Hygiene) aus den Organen und Knoten bei Lepra gezüchteten Bacillus, welcher zur Classe der „Diphtherideen" gehört. Mit letzterem Namen umfasst BABES eine Gruppe von Bacterien, welche den Diphtheriebac. ähnlich sind. B. behauptet als erster den Bac. beschrieben zu haben, welcher identisch ist mit den später von LEVY[1], CZAPLEWSKI[2] SPRONCK[3] gefundenen Stäbchen. BORDONI-UFFREDUZZI[4] hat vielleicht den gleichen Bac. vor sich gehabt, doch färbte sich sein Bac. nach EHRLICH nicht mit Methylenblau. Für den Bac. von BABES ist zu betonen, dass bloss metachromatische Körperchen oder Kolben öfters der Entfärbung nach EHRLICH widerstehen, was auch für manche andere Diphtherideen zutrifft. Bez. der Bedeutung seines Stäbchens steht B. auf demselben Standpunkt wie 1889 bzw. 90. Das durch SPRONCK constatirte Agglutiniren der Bac. durch das Blutserum Lepröser kann nicht als beweisend erachtet werden:

1. findet diese Erscheinung nur bei Anwendung des Blutserums gewisser Leprafälle statt, während das Serum anderer Lepröser die Bac. nicht in grösserer Verdünnung zu agglutiniren vermag als das Serum vieler nicht lepröser Personen;

2. beweist das Agglutinationsvermögen nur, dass der Organismus, dessen Blut agglutinirt, durch das betreffende Bacterium beeinflusst ist.

Die Agglutination des Bac. durch das Serum Lepröser erklärt sich nach B. durch die regelmässige Verbreitung des Bac. in den Organen der Leprösen. Ein Beweis für die Specifität ist die Agglutination nicht. B. erinnert weiter daran, dass die Diphtherideen sehr verbreitet in der Natur sind und häufig Bacterienassociationen verschiedener infectiöser Processe darstellen. B. stellt die genauer studirten Diphtherideen zusammen und kommt darauf hinaus, dass wir einstweilen kein entscheidendes Merkmal besitzen, um die bei Lepra gefundene Diphtheridee von anderwärts bei geschwürigen oder neurotischen Processen gefundenen Diphtherideen zu unterscheiden, namentlich von solchen, welche sich anfangs langsam, aber reichlich entwickeln, ziemlich grosse Kolben bilden und einigermaassen säurebeständige Antheile besitzen.

B. berichtet zum Schluss über einige Erfahrungen, die er im Verlauf weiterer Untersuchungen über den Bac. gesammelt hat. Es ist aber nur eine vorläufige Zusammenfassung der Ergebnisse:

---

[1]) Arch. f. Hygiene 1897.
[2]) Ctbl. f. Bacter., 1898 No. 3—9.
[3]) Semaine med. 1898.
[4]) Ztschr. f. Hygiene, Bd. III, 1884.

1. In 12 Fällen wurde der Bac. in Reincultur aus der Tiefe der nicht ulcerirten Knötchen von 12 Fällen gewonnen. „Seltener“ fanden sich daneben Streptok. oder Staphylok. aureus. An dem Bac. liessen sich öfters Verzweigungen nachweisen.

2. Der Bac. bevorzugt lecithinhaltige Nährböden und nähert sich auf ihnen morphologisch und bez. seines Verhaltens zu Farbstoffen dem Leprabac., der im menschlichen Körper eine Vorliebe für lecithinhaltige Substanzen zeigte.

3. Aus der Diphtheridee liess sich eine dem Tuberkulin (Leprin) ähnliche Substanz gewinnen, welche bei Leprösen und Tuberkulösen Fieber hervorruft. Aus den Lepraorganen lässt sich auch eine dem Tuberkulin ähnliche Substanz gewinnen.

4. Die Serodiagnostik liefert keine beweisenden Resultate.

5. Thieren wurden Producte lepröser Organe sowie Producte der Diphtheridee einverleibt; mit dem Serum der Thiere wurden Lepröse behandelt. Die Resultate sollen später mitgetheilt werden.

Bordoni-Uffreduzzi (1074) möchte noch einmal festlegen, 1. dass er 1887, also 2 Jahre vor Babes' Arbeit in der Zeitschrift für Hygiene aus dem Innern der Gewebe eines Leprösen einen in Form und Färbungsverhalten dem Leprabac. ähnlichen Bac. isolirt habe, 2. dass der gleiche Bac. 1889 von Gianturco und späterhin von Spronck (1898), Czaplewski (1898) und von Barannikow (1899) cultivirt und auch als entfärbungsfest erkannt worden ist. Babes[1] habe kein Recht, Bordoni's Beobachtung der Entfärbungsfestigkeit des von ihm cultivirten Bac. für einen Beobachtungsfehler zu erklären. Bordoni-Uffreduzzi findet es unbegreiflich, dass Babes am Anfang seines Artikels das Auffinden eines diphtheroiden Bac. in erkrankten Geweben als etwas ganz Gewöhnliches erklärt, am Schlusse seines Artikels aber dazu neigt, das gezüchtete Mikrobion für identisch mit dem Leprabac. zu halten*. Es steht fest, dass der von Bordoni-Uffreduzzi und den genannten übrigen Autoren gezüchtete Bac. nur bei Lepra und nie bei anderen Krankheiten angetroffen worden ist.

In einer Arbeit über die Actinomycesgruppe und die ihr verwandten Bacterien kommt **Levy** (1101) auf das von ihm aus einem Leprafall gezüchtete Mikrobion zurück[2], welches seines Erachtens zur Tuberkelbacillengruppe gehört. Levy glaubte der erste zu sein, dem dieses geglückt ist, nimmt aber jetzt Veranlassung, Babes die Priorität zuzugestehen. Bordoni-Uffreduzzi, Gianturco und Campana haben nach L.'s Meinung nicht den gleichen Mikroorganismus in Händen gehabt. Der Befund eines verzweigten Mikrobions bei Lepra wurde hingegen von Czaplewski und Spronck bestätigt.

Teich (1118) ist es gelungen, auf alkalischem Kartoffelagar in 5 Leprafällen ein Bacterium zu züchten und sich fortpflanzen zu lassen,

[1]) Ctbl. No. 4.

*) Das Letztere entspricht aber wohl nicht Babes' wirklicher Auffassung. *Baumgarten.*

[2]) Arch. f. Hygiene Bd. 30, 1897, Heft 2.

„welches säure- und alkoholfest und aller Wahrscheinlichkeit nach identisch ist mit den von Bordoni-Uffreduzzi, Babes, Levy, Czaplewski und Spronck gezüchteten Mikroorganismen. Dieses Bacterium zeichnet sich durch grossen Polymorphismus aus, wie dies schon Andere nachgewiesen haben. Dieser Polymorphismus ist durch die Beschaffenheit des Nährbodens bedingt, und zwar wächst das Bacterium auf günstigem Nährboden in Form dünner Stäbchen, welche den Hansen-Neisser'schen Bac. in Lepragewebeu vollkommen gleichen, auf minder günstigen dagegen bildet es dünne, von verschiedenen Stellen aufgetriebene, oder dickere, ovale Stäbchen, oder es degenerirt gänzlich und tritt dann in diphtheroiden (Babes) Formen auf.

Als Ausgangsmaterial zur Gewinnung einer Reincultur diente ein aseptisch herausgeschnittener und mit sterilen Instrumenten zerkleinerter Lepraknoten. Die breiigen Massen wurden auf Glycerinagar gebracht und bei Bruttemperatur beobachtet. Nach 12 Tagen wuchs in den bei Luftzutritt aufbewahrten Agarröhrchen aus den Fleischmassen eine weisse, schleimige Masse hervor. Mikrokroskopisch: Kokken und verschieden lange Stäbchen. Von den Schleimmassen wurden Proben auf Glycerin- und Zuckeragar gebracht. Sehr geringes Wachsthum. Um die Bacterienmenge zu trennen, wurde eine Platte gegossen (Glycerin-Agar). Nach 1 Woche nur 1 Colonie mit einem Durchmesser von etwa 3-4 mm und mit gelappten Rändern. Die Colonie verbreitete sich, ohne dass die Conturen verwischt wurden, über die ganze Oberfläche der sonst sterilen Platte in Form eines dünnen Schleiers. Mikroskopisch: Stäbchen von mannigfaltiger Form. Keine Beweglichkeit, kugelige stark lichtbrechende Anschwellungen. Erneute Uebertragung auf Zucker- und Glycerinagar zeitigt schwaches Wachsthum. Das Verhalten anderer Nährböden muss im Original eingesehen werden. Kein Wachsthum auf Kartoffeln und in Kartoffelwasser. Erneuter Versuch auf Kartoffeln, welchen durch Uebergiessen mit steriler 5 $^0/_0$ Sodalösung eine constante Reaction verliehen wurde. Im Brutschrank schon nach 3 Tagen, bei Lufttemperatur nach 8 Tagen überzog sich die Kartoffelfläche mit einer dicken, gefalteten hellbräunlichen Haut, die an vielen Stellen mit Wassertröpfchen bedeckt war. Zahlreiche kraterförmige durch Gasentwickelung entstandene Vertiefungen in der Haut. Frische (alkal.) Kartoffelculturen gaben mit Methylenblau sich gleichmässig färbende, verfilzte Fäden, mit Carbolfuchsin Kokkothrixformen, die gegen Salzsäurealkohol resistent waren. Gram-Günther und Loeffler's Methylenblau gaben positive Bilder.

Von dem Alkalescenzgrad der Kartoffel hängen Form und Färbbarkeit des Stäbchens ab bezw. das Auftreten genau beschriebener Degenerationszustände des Stäbchens. Nachdem auch bei zwei anderen Leprösen es gelungen war, mit Hülfe der alkal. Kartoffel das Stäbchen zu züchten, ging T. zu alkalischem Kartoffelagar über, dessen Bereitung angegeben wird. Reinculturen wurden auf ihm auch gewonnen aus dem Blut von Lepraknoten und aus dem Nasenschleim Lepröser. Die Züchtung gelang auch in alkal. Kartoffelwasser. Zusätze von frisch gefälltem kohlensaurem Kalk, von Traubenzucker und Stärke waren dabei bedeutungslos.

T. meldet zum Schluss, dass die Untersuchung der chemischen Zer-

setzungsproducte, die Ueberprüfung der SPRONCK'schen Arbeit betreffend die Anwendung der GRUBER-WIDAL'schen Reaction und Thierversuche im Gange sind.

Barannikow (1070) teilt in wenigen Zeilen mit, dass ihm die Züchtung eines Stäbchens aus den jungen, nicht geschwürigen, sowie aus den alten, zerfallenden Knoten zweier Lepröser gelungen sei. Einige biologische Eigenschaften werden angegeben. Das Stäbchen, „ist nach der Beschreibung und den Bildern den von BABES, BORDONI-UFFREDUZZI, GIANTURCO, LEVY, CZAPLEWSKI, SPRONCK erhaltenen ähnlich. Das Stäbchen ist u. A. „unbeweglich und in einigen Stadien entfärbungsfest“ (nach BAUMGARTEN's etc. Methode).

Carrasquilla (1079) glaubt, dass ihm die Cultur des Leprabac. auf erstarrtem menschlichen Blutserum gelungen sei. Als Impfmaterial diente aus den Knoten ausgepresstes Serum (Methode von LAWRENCE HERMAN). Ueberträgt man die Blutserumcultur in Ochsenbouillon, so findet in dieser ein weiteres Wachsthum statt. Die Ochsenbouilloncultur wächst dann in jeder anderen Bouillon weiter. Der in Bouillon wachsende Bac. ist aërob und beweglich*. Die passende Temperatur beträgt 37⁰. 25⁰ und 45⁰ sind die Grenzen nach oben und unten. Die Bouillon muss neutral oder leicht alkalisch sein. Die Stäbchen erscheinen in den zwei Jahren ihrer Entwickelung entweder lang und schlank oder kurz und dick, fast elliptisch. Die beiden Formen haben eine ganz verschiedene Art der Beweglichkeit. C. glaubt sogar Geisseln gesehen zu haben. Die Identität des gezüchteten Bac. mit dem echten Leprabac. erschliesst C. 1) aus der Resistenzfähigkeit gegenüber den Entfärbungsversuchen mit 30 % Salpetersäure; 2) aus der Thatsache, dass die Pferden injicirte filtrirte Culturflüssigkeit bei diesen in verstärktem Maass die Reaction hervorruft, welche durch Injection des Blutes Lepröser bewirkt wird; 3) aus der Thatsache, dass das Blutserum von Pferden nach Injection der Culturflüssigkeit bei Leprösen die gleiche Wirkung hervorruft wie das Serum der mit dem Serum Lepröser geimpften Pferde; 4) aus dem Umstande, dass der gezüchtete Bac. die gleichen tinctoriellen und morphologischen Eigenschaften zeigte wie der Bac. von HANSEN; 5) aus dem Umstand, dass nicht anzunehmen ist, dass bei der Impfung der Blutserumröhrchen andere Bacterien mit übertragen worden sind.

Hutchinson (1095) betont wiederum die nahe Verwandtschaft der Leprabac. mit dem Tuberkelbac. und meint, dass, wo heute das Motto des Tuberkulosekampfes sei: „keine ungekochte Milch, kein nicht gares Fleisch,“ das Motto des Leprakampfes verständiger Weise hätte lauten müssen: keine ungekochten Fische. H. tritt dann von Neuem für seine Fischtheorie ein.

Bei Besprechung des Werkes von BABES hebt **Delbanco** (1081) die Wichtigkeit der biologischen Frage hervor: „Ist das, was UNNA für pflanz-

*) Schon dieser Umstand macht den Bac. als zufälligen Eindringling verdächtig, denn an den echten Leprabac. hat man bisher niemals Eigenbewegung beobachtet.

liches Material, für abgestorbene Bacillenleiber erklärt, untergegangenes, thierisches Zellprotoplasma?“ und formulirt noch einmal die Streitfrage mit folgenden Worten: Kommt das bekannte Bild von bacillenhaltigen, kernlosen oder kernhaltigen Klumpen im Lepragewebe, die keine specifische Protoplasmafärbung annehmen und von NEISSER, HANSEN u. A. für degenerirte Bindegewebszellen mit Bac. in ihrem Leibe erklärt werden, nicht vielmehr, wie UNNA seit 1886 behauptet, durch degenerirte und dabei aufgequollene (verschleimte) Bacillenklumpen zu Stande, welche öfters, aber durchaus nicht immer, nackte Kerne atrophischer Bindegewebszellen einschliessen? Oder anders ausgedrückt: Ist die scharfe Contur dieser unter Umständen kernhaltigen Klumpen eine protoplasmatische, thierische Membran oder nicht vielmehr der Randsaum von mehr oder weniger verschleimten Bacillenhaufen, d. h. liegt hier nicht eine ungeheuerliche, in der Histopathologie sonst unerhörte, aber wie ein rother Faden sich durch die ganze Lepraliteratur hinziehende, grobe Verwechselung thierischer und pflanzlicher Gebilde vor? Und zweitens: Ist die ganze von Leprologen ad hoc ausgedachte Pathologie der sog. „Leprazelle“ nicht ein reines Phantasiegespinnst?*

de la Camp (1098) demonstrirt die Präparate eines Falles von maculo-anästh. Lepra. Am meisten interessiren die Halsorgane mit ihren enormen ulcerösen und narbigen Veränderungen, welche das Lumen unterhalb der ulcerirten und verdickten Epiglottis auf ca. $^1/_3$ cm Durchmesser verengert hatten. Milz und Leber sind makrosk. durchsetzt von kleinen miliaren Knötchen, die theilweise scheinbar den Lymphbahnen folgend sich zu kleinen Aestchen ausdehnten. Nieren makrosk. unverändert, mikrosk. finden sich in dem auch da normalen Organe zahlreiche Bac. Hoden gleichfalls makrosk. unverändert; mikrosk. zahllose Bac. bei interstitieller Orchitis. Zahlreiche Bac. in Lymphdrüsen. In den Lungen typische tuberkul. Veränderungen, daneben in Haufen liegende Leprabac. ohne Reaction des Gewebes. In Leber und Milz entsprechen die miliaren Knötchen Heerden von fettig metamorphosirtem Gewebe, circumscripten Nekrosen und Haufen von sog. Leprazellen. Die Bac. „schienen“ fast ausnahmslos in den Lymphspalten der GLISSON'schen Kapsel zu liegen und würden dann Lymphgefässthromben entsprechen. Ferner fanden sich Bac. in den obersten Epidermisschichten.

ENGELMANN hält die vorliegende Stenosirung des Kehlkopfes nicht für

*) Dieser Frage gegenüber möchte ich unserem geschätzten Herrn Referenten bemerken, dass es wohl keinen erfahrenen pathologischen Histologen geben dürfte, der nicht das Vorkommen bacillenhaltiger Zellen in der leprösen Neubildung annimmt. Dass die von Leprabac. invadirte Zelle schliesslich mit fortschreitender Wucherung der Bacterien zu Grunde geht und an ihrer Stelle ein kernloser Bacterienklumpen tritt, steht in Analogie mit der histologischen Geschichte vieler anderer bacteritischen Mykosen (Tuberkulose, Mäuseseptikämie, Gonorrhoe etc.). Trotzdem soll nicht bestritten werden, dass vielleicht manches von dem, was man früher als degenerirtes Protoplasma angesprochen hat, nichts anderes ist, als Bacillenschleim, aber ein sicherer Beweis hierfür scheint mir zur Zeit nicht erbracht zu sein. *Baumgarten.*

besonders hochgradig, in einem anderen von ihm beobachteten Fall ist die Stenosirung noch erheblicher, ohne dass Athembeschwerden bestehen. E. betonte die geringe Reaction Lepröser auf operative Eingriffe im Rachen und Kehlkopf. Fraenkel hält die betr. Stenose des Falles für selten hochgradig. Unterhalb des verengten Kehlkopfeinganges ist eine Erweiterung durch Ulceration entstanden. Fr. hebt die Befunde in Leber und Milz noch einmal hervor. In der Milz haben sich die Veränderungen in der Hauptsache nicht in den Follikeln, sondern in der Pulpa abgespielt, deren Zellen vielfach verfettet sind. Die Bac. aber sind über das ganze Gewebe zerstreut. Stellenweise liegen die Bac. in Zellen, auch in den Endothelien der Gefässe. Nonne hebt hervor, dass bei allgemeiner Ueberschwemmung des Körpers mit Bac. dieselben auch im Rückenmark gefunden worden seien. Die Nerven können von Bac. durchsetzt sein, ohne dass eine Reaction nachzuweisen ist. Auf seine bez. Frage erhält er den Bescheid, dass im Rückenmark keine Bac. gefunden seien; die Nerven sind noch nicht untersucht.

Babes und **Moscuna** (1069) haben sich eingehend mit den Veränderungen befasst, welchen die Lunge bei Leprösen unterliegen kann. Sie sind zu folgenden Sätzen gelangt: 1. Die Lunge kann durchaus gesund bleiben und braucht keine Leprabac. aufzuweisen. 2. Die Lunge kann makrosk. ganz gesund erscheinen, trotzdem Leprabac. beherbergen. 3. Die Lunge kann eine croupöse hypostat. Pneumonie oder eine Bronchopneumonie ohne Leprabac., aber mit Pneumok. und Streptok. bieten. 4. Die Lunge kann ausgedehnte tuberkul. Veränderungen mit Cavernen, käsiger Pneumonie, peri-bronchitischer Knotenbildung mit Tuberkelbac., aber ohne Leprabac. zeigen. 5. In einem Falle mit ausgedehnten käsigen Degenerationen fanden sich weder Tuberkel- noch Leprabac. 6. Die Lunge kann eine interstitielle cirrhot. Pneumonie mit peri-bronchitischen Knoten lepröser Natur zeigen. 7. Die Lunge kann der Sitz ausgedehnter käsiger Degenerationsheerde mit Cavernen sein, welche von desquamativen oder fibrinösen Infiltrationszuständen lepröser Natur umsäumt sind. 8. Man findet putride Bronchitis und gangränöse Bronchectasien (cavernes bronchiques gangréneuses), welche von necrotischen Kernen und von einer interstitiellen und desquamativen Pneumonie lepröser Natur umgeben sind. 9. Es existiren Fälle, welche schwer unterzubringen sind, wenn es sich um eine Combination tuberkulöser Veränderungen mit leprösen handelt. Eine Reihe genauer makrosk. und mikrosk. Befunde erläutern die aufgestellten Sätze. Das Endergebniss ist dahin zu fassen, dass bei der Lepra in der Lunge echte tuberkulöse, echte lepröse Veränderungen und Mischinfectionen vorkommen. Die Leprabac. bewahren in der Lunge ihre Charakteristika. Nur in einem Falle liessen die Autoren die Diagnose offen. Im Allgemeinen setzt die Lepra mehr schleichende Veränderungen, baut festeres Gewebe auf, das selten verkäst; hierhin gleicht die Lungenlepra mehr der Lungensyphilis. Neben der chronischen interstitiellen Form der Lungenlepra kommen aber auch mit parenchymatösen käsigen Einschmelzungen verbundene Formen vor, die noch einhergehen können mit katarrhalischen und fibrinösen Pneumonien. Für diese und andere Formen spielen Mischinfectionen

eine Rolle. Pseudodiph.-Bac., Pneumok. und Streptok. kommen u. A. für die Veränderlichkeit des Bildes in Betracht. Eine Zahl farbiger mikrosk. Abbildungen erläutern den Text.

v. Recklinghausen (1110) beschreibt eigenthümliche Veränderungen in den peripheren Schichten der Extensorenmuskeln und ihrer Fascien in einem Falle von Lepra tuberosa. Es handelt sich um eine weisse Längsstreifung an den zur Sehne strebenden Abschnitten des Triceps brachii und des Quadriceps cruris. Eine Lipomatosis lag nicht vor. Mikrosk. wurde vielmehr eine krümliche, grobkörnige, fettige, homogene Substanz nachgewiesen. Leprabac. fanden sich nicht in ihr, obwohl solche in den Extremitätennerven vorhanden waren. v. R. leitet die fraglichen Massen ab „von den perivasculären platten Plasmazellen des interstitiellen Bindegewebes, welche, ausserordentlich gross, zu richtigen Leprazellen geworden waren (UNNA)" [?Ref.]. Diese bildeten vielzeilige, bandartige Streifen, sie enthielten grosstropfiges Fett, und die Annahme eines Freiwerdens und Zusammenfliessens der Fetttropfen lag nahe, wiewohl ein continuirlicher Uebergang zu den weissen Streifen nicht zu eruiren war. Anderenfalls war an einen Transport des durch die Lepraheerde aus den Zellen des Unterhautfettgewebes freigewordenen Fettes in das Permysium internum zu denken. Die gelbweissen Stellen der hyperplastischen Lymphdrüsen führt v. R. auf eine ähnliche Anhäufung homogener Fettmassen zurück, nimmt also mit JWANOWSKY[1] eine fettige Infiltration der Lymphdrüsenzellen an. v. R. fand ausserdem in seinem Fall eine starke Hämochromatose der glatten Muskelfasern des ganzen Digestionstractus, der kleineren Arterien und Lympfgefässe an den Extremitäten, eine beginnende pigmentäre Cirrhose der Leber, eine colossale Vergrösserung der Milz mit Induration, Pigment- und Infarctbildung.

Als weiteren Befund hebt v. R. hyaline Capillarthromben hervor, welche zwischen den Muskelfasern liegen und diese wie Spangen umschlossen. Die geschilderten Befunde waren nur an der den Hautdecken zugekehrten Seite der Muskeln zu erheben. Eine innigere Beziehung zu den von leprösen Heerden durchsetzten Fascien war nicht zu erkennen. v. R. berichtet gleichzeitig über einen Fall symmetrischer Gangrän und Sclerodermie. Die Fascien über den Muskeln des Ober- und Unterarmes, statt eine Membran darzustellen, waren durchlöchert, auf Balken an vielen Stellen reducirt. Das Lig. intermuscul., das lockere interfasciculäre Bindegewebe der Muskeln, sowie die Scheide einzelner Sehnen über dem Carpalgelenk boten den gleichenZustand. Mikroskopisch: Rarification und ausgedehnte hyaline Degeneration des Bindegewebes. Halssympathicus und Armnerven ohne Veränderungen. Hirn- und Rückenmark standen nicht zur Verfügung. Klinisch hatte die Krankheit mit intermittirendem Jucken und mit Anschwellung der rechten Hand angefangen und unter allerhand vasomotorischen Erscheinungen, localer Asphyxie war es zur richtigen Sclerodermie und zu neuritischen Verschwärungen gekommen, ohne dass eine Ursache dieser RAYNAUD'schen Krankheit nachzu-

[1]) VIRCH. Arch. Bd. 81.

weisen war. An den subcutanen Venen und den kleinen Arterien waren Intimaverdickungen nachweisbar. Neben den degenerativen Erscheinungen am Bindegewebe fanden sich als Zeugen activer Wucherung zerstreute miliare Lymphome perivasculär gelagert in den oberflächlichen Schichten der Sehnenhüllen.

Beide Fälle vereinigt der Umstand, „dass geringe vasomotorische Störungen der localen Circulation, wenn sie oft wiederkehren, bei der Raynaud-schen Krankheit und bei der Lepra gewaltige Veränderungen in gewissen bindegewebigen Hüllen erzeugen, Veränderungen theils activer, theils passiver Art, die letzteren zu neurotischen Geschwüren führend, wie sie bei der Sclerodermie an den Fingern, bei der Lepra an den Zehen in ganz analogem Habitus aufgetreten waren“.

Babes und **Levaditi** (1068) haben die Augen dreier tuberöser Fälle histologisch untersucht. Die Autoren fassen ihre Ergebnisse dahin zusammen:

1. Die lepröse Infiltration der Conjunctiva pflanzt sich auch auf die Cornea fort, welche sich mit einem vascularisirten leprösen Gewebe bedeckt. Die Bac. dringen gleichzeitig von der Region des Limbus in das Cornealgewebe ein, welches sich verdickt und abflacht; die Bac. dringen weiter vor in die Ciliargegend und in die Iris. 2. Ulceration und Perforation der Cornea können bei der Lepra bedingt sein durch eine gesteigerte Bacillenwucherung in der Cornea. Dieser folgt eine intensive zelligen Infiltration mit Bildung von Riesenzellen und unter Auftreten einer Nekrobiose, anders ausgedrückt unter Einsetzen einer Abscessbildung. 3. Die Bac. dringen nicht in die Linse ein, aufgehalten werden sie hier durch die vordere Kapsel. 4. Die Linse kann einer partiellen Resorption unterliegen. 5. Von der vorderen Hälfte des Bulbus schreitet in absteigender Intensität der Process bis zum Aequator des Auges vor entlang den Ciliarnerven. 6. In den hinteren Theilen des Auges fehlen die leprösen Veränderungen. Ihr Anfang liegt in den vorderen Theilen des Auges. Die Grenze bildet der Aequator. Eine Reihe farbiger Abbildungen erläutern die Befunde.

Borthen und **Lie** (1075) haben sich ausführlich mit der Klinik und Anatomie der Augenlepra beschäftigt. Die Arbeit ist die sorgsamste der bislang über die Augenlepra angestellten Untersuchungen. Wundervolle Lichtdruck- und chromolithographische Tafeln ergänzen den Text. Borthen behandelt die Klinik, Lie die Anatomie. Ersterer hat 237 Kranke der maculo-anästhet. Form, 219 Kranke der tuberösen Form untersucht. Nur 91 waren frei von Augenaffectionen. Die statistischen Angaben über die Vertheilung der Kranken in den einzelnen Spitälern von Norwegen, über das Alter der Kranken, über die Häufigkeit der Augenaffectionen in Hinsicht auf die Zeit ihres Auftretens bei beiden Formen der Lepra und bei beiden Geschlechtern müssen im Original eingesehen werden. B. hat weiter vergleichende Untersuchungen des Verhältnisses der Augenkrankheiten bei den beiden Formen der Lepra und bei beiden Geschlechtern angestellt. — Während ungefähr jeder mit L. tuberosa behaftete männliche Kranke und die meisten weiblichen Kranken der tuberösen Form Adnexaaffectionen

haben, giebt es eine ganze Anzahl nicht Augenkranker der maculo-anästh. Kranken. Aber bei allen Augenkranken der maculo-anästhet. Form fanden sich Adnexaleiden. Die Schwere der Augenaffection ordnet sich nach folgenden scharf abgegrenzten Stufen in aufsteigender Weise:

1. maculo-anästh. Frauen (leichteste Form),
2. maculo-anästh. Männer,
3. knotige Form bei den Frauen,
4. knotige Form bei den Männern (schwerste Form).

Das Freibleiben von jeder Augenaffection findet sich um so weniger, je länger die Krankheit des Patienten dauert.

Die Art der Betheiligung der einzelnen Theile des Auges wird für beide Formen der Lepra gesondert besprochen. Stirnmuskulatur, Supercilien, Cilien, Lagophthalmus paralyticus, Conjunctiva, Episklera und Sklera, Cornea, Uvea, Linse etc. Der Lagophthalmus wird einerseits zurückgeführt „auf eine die Gewebstheile beider Augenlider betreffende Atrophie“, andererseits auf die stärkere Wirkung des Musc. levator bei geschrumpftem und daher leichter zu hebendem Lid. Bei der maculo-anästh. Form fanden sich in der Hälfte der Fälle Veränderungen der Augenbrauen. Coincidenz von Affectionen der Supercilien mit solchen der Stirnmuskulatur fand sich nicht so häufig wie sich allein auftretende Affectionen des einen oder anderen Theiles fanden. Gesunde Supercilien trotz gleichzeitiger Erkrankung der Stirnmuskulatur fanden sich mehr als doppelt so oft wie umgekehrt.

Borthen ist auf klinischem Wege zu dem Schluss gekommen, dass die Lepra des Auges häufiger intra- als extrabulbär einsetzt. Lie zieht aus seinen anatomisch untersuchten Fällen den gleichen Schluss. Die Veränderungen in der Gegend des Iriswinkels und des Corpus ciliare stehen in Lie's Fällen der tuberösen Form so im Vordergrund, dass der Autor hier die Anfangsstelle annimmt. Cornea, Conjunctiva, Sclera und Episclera sind an dem leprösen Process stärkst betheiligt. Im Sehnerv fanden sich nur in 2 Präparaten vereinzelte Stäbchen; in Linse und Glaskörper waren solche nicht nachweisbar. Von grossem Interesse ist, dass die Nv. ciliares stark infiltrirt sind mit Bac. „Es ist eine lepröse Neuritis mit rundzelliger Infiltration und Bac., sowohl im Bindegewebe des Nerven- als in den Schwann'schen Scheiden, die mit Zerstörung der Axencylinder und Markscheiden in Atrophie des Nerven enden kann.“

Lie fasst die Neuritis als eine ascendirende auf. Beweis hierfür ist ihm auch das Auftreten des Bac. in den kleinen Nerven und um dieselben in den tieferen Schichten der Bindehaut und im subcutanen Gewebe der Adnexa. Auffallend ist weiter der Bac.-Reichthum der Nerven der Chorioidea, die bacillenreich sind auch da, wo die Aderhaut im Uebrigen ganz normal ist. In den tieferen Schichten der Aderhaut sind die Bac.-Massen mehr an die Gefässe gebunden; besonders in der Membrana chorio-capillaris. Im Grossen und Ganzen ist aber die Affection der Chorioidea selten sehr bedeutend betheiligt. Gewöhnlich sind nur die vorderen Theile der Aderhaut ergriffen. Wenn die Bac.-Mengen in der Chorio-capillaris grösser werden, wird auch die angrenzende Retina ergriffen. Darum wird die Betheiligung

der Aderhaut ophthalmoskopisch nur schwer festzustellen sein, weil bei Ergriffenwerden der Retina die vorderen Theile des Auges schon zu sehr verändert sind, als dass der Augenspiegel noch etwas sichtbar machen kann. Die histologischen Einzelangaben über Veränderungen der einzelnen Häute und Theile des Auges müssen im Original eingesehen werden. Nur einen maculoanästh. Fall hat LIE untersucht. Bei ihm fanden sich auch zahlreiche Bac. unter bedeutenden Veränderungen (N. lacrymalis, Nv. ciliares longi infiltrirt) der Cornea, Conjunctiva u. s. w. Der Fall beweist wieder den Uebergang der maculoanästh. Form in die knotige. LIE vertritt vor allem die intracelluläre Lage der Bac. Soweit es sich bei den Veränderungen der Adnexa um eine Hautlepra handelt, befindet sich Ref. in vielfachem Widerspruch mit LIE über die Entwickelung des leprösen Processes.

Franke (1085) hatte Gelegenheit, 3 Augen mit Lepra zu untersuchen. Das eine Mal handelte sich um parenchymatöse Randkeratitis, wobei Bac. sich in den obersten Schichten der Hornhaut, im Ciliarkörper und der Iriswurzel fanden. Die beiden anderen Augen, von einem und demselben Individuum stammend, befanden sich bereits in phthisischem Zustand. In dem die Vorderkammer ausfüllenden leprösen Gewebe, sowie in den Resten der Cornea fanden sich zahlreiche Bac. Die hinteren Abschnitte des Auges waren nur wenig verändert und frei von Bacillen. *Grunert.*

Uhlenhuth's (1121) 20jährige an Lepra tuberosa leidende Patientin ist bereits von WASSERMANN[1] und von BRIEGER[2] demonstrirt worden. Weitere Angaben finden sich bei KOCH „Ueber Lepraerkrankungen im Kreise Memel“[3] Aus dem von U. aufgenommenen Status interessiren die hochgradige psychische Schwäche, die Hallucinationen meist religiöser Art, die typischen maniakalischen Anfälle mit Ideenflucht und Verfolgungsideen. BRIEGER hatte eine passagere urämische Intoxication angenommen. Seit etwa $^3/_4$ Jahren besteht am l. Auge eine beschwerdelose leichte Hornhauttrübung. GREEF's genauer Befund lässt die Trübung sich zusammensetzen aus einer Anzahl feiner Pünktchen, die an einzelnen Stellen zu Knötchen anschwellen. Ihr Sitz ist dicht unter dem Epithel. Das Epithel fehlt an keiner Stelle, ist nur zuweilen leicht vorgewölbt. Die feinen Pünktchen ordnen sich zu strichförmigen Trübungen an, die concentrisch den Hornhautrand umlaufen. Die älteste Trübung liegt am dichtesten am Limbus, die folgenden sind etwas kürzer, so dass dadurch die Figur eines Keiles entsteht. Fast in der Mitte der Cornea sitzt ein noch grösserer Knoten. Eine Gefässneubildung in der Cornea fehlt. Augenhintergrund normal. Das massenhafte Vorkommen der Bac. im Eiter der gelegentlich entstandenen Hautpusteln veranlasste U., Eiter als Nährboden für den Bac. zu benutzen. Impfung auf sterilem, nach Art des Blutserums erstarrtem Eiter blieb ohne Erfolg, ebenso wie Verimpfung von Lepramaterial in ein Empyem, das bei Kaninchen durch Aleuronatinjection erzeugt war. Mit BRIEGER hat U. die Versuche fortgesetzt, lepröse Hautstückchen in die Kämme und Schellen von

[1]) Berl. klin. Wchschr. 1895 Nr. 50. Ref.
[2]) Verhandl. der Charitéärzte 1896. Ref.
[3]) Klin. Jahrbücher Bd. VI 1897. Ref.

Hühnern einzupflanzen. Ein Wachsthum wurde nicht erzielt. In Schnittpräparaten aus der nächsten Umgebung der implantirten Hautstückchen wurden massenhaft Bac. gefunden. U. und Brieger sind der Meinung, dass es sich um durch den Lymphstrom fortgeschwemmte Bac. handelt, nicht um eine Vermehrung derselben im gesunden Gewebe. Die Organe solcher Thiere, von denen einige nach mehreren Monaten zu Grunde gingen, zeigten makrosk. und mikrosk. keine lepraverdächtigen Veränderungen.

Uhlenhuth (1122) hat einen maculo-anästh. Fall, dessen ausführlichere Veröffentlichung bevorsteht, untersucht. Die Obduction hat ausser einem grossen Milztumor und einer schweren parenchymat. Nephritis ein Leprom der Epiglottis und sonstige interstitielle lepröse Veränderungen ergeben. Im Uebrigen war an den inneren Organen nichts besonders Auffallendes zu sehen. Nerven, Gehirn und Rückenmark zeigten makrosk. keine Veränderungen. Leprabac. werden demonstrirt in Hoden, Leber, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Perichondrium des Ohrknorpels, in den Wandungen der Venen und Arterien, zwischen den Muskelfasern des Herzens und der übrigen Muskulatur. Ganz besonders auffallend war die enorme Anhäufung der Bac. in den oberen Luftwegen, den Nasenmuscheln, dem Septum, in der Epiglottis, der Zunge, den Tonsillen. Nach U. spricht letztgenannter Befund für die Ansicht, dass dort die Infectionspforte für die Leprabac. zu suchen ist. U. macht aufmerksam auf die völlige Durchwucherung des ganzen Körpers mit Leprabac. und die geringe Giftigkeit der Bac., für welche das nur wenig gestörte Wohlbefinden des Pat. den Maassstab abgiebt. Bac. fanden sich dann noch in den peripherischen Nerven, im Rückenmark, in den Spinalganglien und in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns. In den letztgenannten Zellen sind Leprabac. noch nicht gesehen worden.

Gegenüber der Bemerkung von Uhlenhuth, dass in der Niere Leprabac. noch nicht nachgewiesen seien, macht **Hirschberg** (1091) auf die Sectionsbefunde von C. Brutzer aus dem Leprosorium in Riga[1] aufmerksam, der die Nierenlepra studirt und auch über die einschlägige Literatur Mittheilung gemacht hat.

Westphal (1124) hat das Nervensystem des von Uhlenhuth beobachteten Falles untersucht. Nach Nissl's Methode hergestellte Präparate von Vorderhirnzellen des Rückenmarkes, der grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde, von Purkinje'schen Zellen und von Zellen aus den Spinalganglien werden demonstrirt. Die Zahl der Vorderhirnganglienzellen ist nicht vermindert. Die Nissl'schen Granula lassen in Anordnung, Form und Färbbarkeit, ebenso wie Kern und Kernkörperchen keine Abweichung von der Norm erkennen. Vacuolen sind nicht vorhanden. Das gleiche Verhalten zeigen die grossen Pyramidenzellen und die Purkinjeschen Zellen. Die Zellen der Spinalganglien zeigen die verschiedensten Nüancirungen ihrer inneren Beschaffenheit, welche aber sämmtlich keine Abweichungen zeigen von der Norm der Haupttypen der Spinalganglien-

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 416. Ref.

zellen, wie sie v. Lenhossék schildert. Trotz des Bacillenbefundes sind „interstitielle Veränderungen“ in den Spinalganglienzellen nicht nachweisbar. In den peripherischen Nerven (Nv. saphen., ulnaris, peronaeus) sind Endo- und Perineurium verdickt. In einzelnen Nervenbündeln ist es nur zu einem leichten Zerfall von Nervenfasern gekommen, in anderen Bündeln ist der grösste Theil der Nervenfasern zu Grunde gegangen.

In der **Discussion** (1082), die im Anschluss an die Demonstration von Uhlenhuth und Westphal einsetzte, bemerkt noch Uhlenhuth auf eine Anfrage von Lähr, dass die peripher. Nerven bei der Section nicht verdickt gefunden wurden. In der Nähe der Nerven wurden auch keine geschwollenen Drüsen gefunden. Brieger hat auf besondere Stoffwechselveränderungen gefahndet. Nur eine starke Vermehrung der Aetherschwefelsäuren fand sich. Blut und Secrete wurden auf toxische Substanzen vergeblich untersucht. Im Urin zeigte sich die Vermehrung einer auch im normalen Urin vorkommenden, durch Chlorzink ausfällbaren Substanz, welche sich als eine schleimartige Substanz manifestirt, nachdem man das Kreatin und andere Beimengungen entfernt hat. Diese Substanz ist nicht giftig. Bei den Uebertragungsversuchen von Lepramaterial in den Kamm und die Schellen von Hühnern hat sich um das eingepflanzte Material wie um Fremdkörper eine reactive Entzündung etablirt. Culturversuche sind negativ geblieben. Auf eine Frage von Senator antwortet Uhlenhuth, dass sich in den Nieren vereinzelte Bac. fanden, die bislang da nicht nachgewiesen seien*. Die schwere Nephritis sei aber doch vielleicht als eine toxische aufzufassen. Brieger bemerkt, dass auch bei einem zweiten auf seiner Station liegenden Leprafall obige schleimartige Substanz stark vermehrt sei. Diese Substanz übe aber keine reizende Wirkung auf die Nieren aus. Nephritis komme bei Lepra ziemlich oft vor. Auf eine Frage von Remak antwortet Westphal, dass gerade in dem interstitiellen Gewebe der peripher. Nerven Leprabac. in besonders reichlichen Mengen nachgewiesen werden konnten.

Lähr (1099) liefert eine ausgezeichnete Studie über die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra. Vor Allem kam es dem Autor darauf an, die differentielle Diagnostik zwischen Lepra, Syringomyelie, Polyneuritis syphilitica zu fördern. Lähr hat seine Beobachtungen an 40 Kranken angestellt. An Ort und Stelle, in Sarajevo, Constantinopel, Athen u. a. hat er die Leprösen untersucht. An der Hand einer grösseren Zahl mustergiltiger Krankengeschichten und bei völliger Beherrschung der einschlägigen Literatur, aus welcher klar und präcise der gegenwärtige Stand der Nervenlepra mit Bezug auf die Differentialdiagnose abgeleitet wird, gelangt Lähr zu folgenden Sätzen: „Die wesentlichen nervösen Functionsstörungen der Lepra finden ihre natürlichste Erklärung in einer Erkrankung der peripherischen Nerven, in erster Linie ihrer distalen, unter Umständen aber auch mehr ihrer spinalwärts gelegenen Abschnitte“. Diese Anschauung steht mit den bisherigen anatomischen Untersuchungen, wie Lähr entwickelt, in vollem Einklang. „Die Nervenlepra ist anatomisch

*) Cf. dagegen oben das Referat Hirschberg (1091), vor. Seite d. Ber.
Baumgarten.

eine multiple Erkrankung peripherischer Nerven, welche die Neigung hat, centralwärts fortzuschreiten, und unter Umständen mit Veränderungen im Rückenmark einhergeht; entsprechend diesem anatomischen Verhalten ähnelt das klinische Krankheitsbild in allen wesentlichen Punkten dem einer multiplen peripherischen Nervenerkrankung, der sich aber in vorgeschritteneren Stadien noch Erscheinungen einer Wurzel- resp. Spinalerkrankung hinzugesellen können". Unter diesen Gesichtspunkten wird die von Lähr eingehend beschriebene differentielle Diagnostik zwischen Lepra und Syringomyelie und zwischen Polyneuritis leprosa und Polyneuritis syphilitica leicht verständlich. Die einander gegenübergestellten Krankheitssymptome dürften in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in ihrer Gesammtheit eine bestimmte Diagnose gestatten. Die Möglichkeit wird nicht völlig abgelehnt, dass es Ausnahmefälle giebt von ganz umschriebener Nervenlepra mit ausgesprochenen Spinalsymptomen, die eine bestimmte Diagnose nicht mehr möglich machen. Vorläufig liegt aber für Lähr noch keine einwandsfreie Beobachtung vor, welche dem von Lähr so energisch und glücklich vertretenen, schon erwähnten Satze entgegensteht, dass die Nervenlepra eine multiple Affection peripherischer Nerven ist, (während die Syringomyelie eine centrale Erkrankung bestimmter Rückenmarkssegmente darstellt).

Brutzer (1078) berichtet über einen vermeintlichen durch das schnelle Schwinden der Eruptionen ausgezeichneten Fall von tuberöser Lepra, in dessen Knoten Leprabac. nicht nachweisbar waren. An der Hand zweier weiterer Fälle werden kurze histologische Daten angefügt über die Histologie der leprösen „Infiltrate". Riesenzellen sind in ihnen nichts Seltenes*. Die Unterschiede von tuberkulösen Infiltrationen können ganz fehlen**. Brutzer scheint Infiltrate und Knoten als gleichwerthige histologische Processe, nur graduell von einander geschieden, aufzufassen.

Schulz (1114) berichtet eingehend über die Symptome eines Falles von Syringomyelie, bei welchem er bezüglich einer zu Grunde liegenden leprösen Infection zur Vorsicht mahnt. Lesser und Lähr schliessen sich der Diagnose an und äussern sich in gleich vorsichtiger Weise. Grawitz weist auf die Wichtigkeit der traumatischen Aetiologie bei dem vorgestellten Falle hin.

Renault (1111) stellt einen 55jähr. Patienten vor, der lange in Borneo gelebt hat und bei dem er in Zweifel über die Diagnose Lepra oder Syringomyelie ist. Renault spricht sich mehr für Syringomyelie aus, während Gilles de la Tourette und Rendu Lepra anaesthetica diagnosticiren. Raymond lässt die Diagnose in suspenso.

---

*) „Riesenzellen" sind aber sehr verschiedene Dinge. Die eigentlichen Tuberkelriesenzellen (Langhans'sche Riesenzellen) kommen jedenfalls in der Lepra nur ganz ausnahmsweise vor. *Baumgarten.*

**) Das dürfte wohl nur in ganz seltenen Fällen zutreffen. Selbst bei localem Zusammentreffen lepröser und tuberkulöser Erkrankungen gelingt es, wie ich in Uebereinstimmung mit anderen Autoren annehme, meist leicht, auch an nicht auf Bacillen gefärbten Präparaten die tuberkulösen und leprösen Gewebsveränderungen auseinanderzuhalten. *Baumgarten.*

Sticker (1117) berichtet ausführlich über seine Leprauntersuchungen in Indien. Die Ergebnisse, welche in der Feststellung gipfeln, dass die Nase die wichtigste Eintrittspforte des leprösen Giftes ist, sind bereits in den letzten Jahresberichten aufgeführt worden. Sticker hatte sich bekanntlich als Mitglied der deutschen Pest-Commission nach Indien begeben. Ausgedehnte Studien hatte er bei dieser Gelegenheit in dem grossen Lepraasyl bei Bombay, welches von dem Parsen Matunga gestiftet ist, angestellt.

Von 57 Kranken der tuberösen Form hatten 55 Bac. im Secret, von 68 Kranken mit Nervenlepra 45, von 28 Kranken mit Lepra mixta 27.

Sticker führt den Nachweis, dass die Nase der Hauptausscheidungsort, nicht nur ein Hauptausscheidungsort für die Leprabac. ist. Von den 153 Kranken hatten 23 krankhafte Processe in den Bronchien und den Lungen. Nur bei 10 Kranken fand man Bac. im Sputum, bei einem Kranken wurde keine Entscheidung getroffen, ob Tuberkel- oder Leprabac. vorlagen. Nur bei 4 Kranken fanden sich massenhafte Bac. im Sputum. Von 27 untersuchten Fällen erhielt man 10mal positiven Bac.-Befund aus dem Excret verschwärter Hautknoten. Regelmässig und reichlich fanden sich Bac. in dem Saft angeritzter geschlossener Knoten. Das Secret lepröser Brustdrüsen von 2 Männern enthielt in einem Falle keine, im anderen spärliche Bac. Ebenso ergab ein Drüsenabscess 1mal positiven, 1mal negativen Befund. Um sich zu vergewissern, ob viele Bac. aus den Nasenhöhlen von den Patienten verschluckt werden, wurde in 33 Fällen der Rachenschleim untersucht: 10mal mit Erfolg. 2mal fanden sich im Rachenschleim die Bac., nachdem sie in den vorderen Abschnitten der Nasengänge vermisst worden waren. Bei 5 Patienten, deren Blut Bac. enthielt, waren im Harn keine Bac. Der Schweiss dieser 5 Patienten und drei weiterer mit tuberöser Lepra enthielt in 18 Präparaten keine Bac. Der Speichel dieser 5 Patienten und 4 weiterer enthielt in 52 Präparaten keine Bac. Dagegen fand man im Tuberkelulcus am Gaumen bei 6 Leprösen 2mal Bac. und bei einem dieser Patienten auch im Speichel. In den Faeces zweier Aussätziger, welche an blutig-schleimigen Diarrhoen litten und von welchen der eine im Sputum zahlreiche Bac. hatte, fanden sich trotz wiederholter Untersuchung keine Bac. In Uebereinstimmung mit den Angaben zahlreicher anderen Autoren stehen die negativen Befunde von Sticker bei der bacteriologischen Untersuchung der Haut von Nervenleprakranken. Offene Fussgeschwüre wurden 6mal untersucht ohne positiven Erfolg. Ebenso in Fällen von offenen Handgeschwüren. 2 offene Handgeschwüre zeigten Bac. Saft aus anästhetischen Flecken in 8 Fällen, der Inhalt von Pemphigusblasen in 2 Fällen, der Inhalt einer Brandblase in einem Fall, der Inhalt einer Herpesblase in einem Fall ergaben bei der Untersuchung auf Bac. negatives Resultat. Die Hautschuppen von einem Mann mit Nervenlepra und einem Falle tuberöser Lepra enthielten keine Leprabac., ebensowenig der reichlich secernirte Hauttalg von einer jungen Frau mit tuberöser Lepra. Der in einem Fall untersuchte Conjunctivaleiter enthielt vereinzelte Bac. Das Blut von 52 Leprösen wurde untersucht. Unter 19 Fällen von Knotenlepra waren 2, welche Bac. im Blut

hatten; unter 10 Fällen von Lepra mixta einer; unter 23 Fällen von Nervenlepra 2. Ein Merkmal, welches nach Sticker für die Bestimmung der Virulenz der Bac. vielleicht verwendet werden darf, ist die Beweglichkeit der Bac. In dem Nasensecret fanden sich einmal langsame drehende Bewegungen zeigende Stäbchen. Minutenlang konnten sie beobachtet werden, bis das Präparat allmählich eintrocknete.

Fast ausnahmslos fand St. bei den Leprakranken, mochte es sich um solche mit Lepra tub. oder mit Lepra nerv. handeln, mochten es junge oder alte, frisch erkrankte oder längst als geheilt zu betrachtende Lepröse sein, — fast ausnahmslos fand St. ulceröse Zerstörungen der Nasenschleimhaut, zumeist über dem knorpeligen Theil des Nasenseptum, welche in späteren Stadien alle Formen der chronischen ulcerösen oder hyperplastischen Rhinitis zeigten, und, wo es zur Ausheilung gekommen war, wenigstens die anatomischen Defecte, meist in Form der Nasenatrophie, der Septumperforation u. s. w. hinterlassen hatten. Fortschreitende Erfahrung hat Sticker folgende 8 Thatsachen finden lassen:

1. Der Affect in der Nase, welcher meistens Unmassen von Leprabac. nach aussen abgiebt, ist die einzige constante Veränderung bei allen Leprakranken, in allen Formen und Stadien der Krankheit.

2. Die Affection in der Nase hat auch da den Charakter eines Geschwürs oder seiner Folgezustände, wo am ganzen Körper keine Verschwürungen von Lepromen oder Lepriden sich finden; sie muss also etwas Besonderes sein.

3. Bei jeder Nervenlepra, mag dieselbe, äusserlich betrachtet, an den Händen, im Gesicht oder an den Füssen beginnen, findet sich die lepröse Läsion der Nasenschleimhaut ebenso regelmässig wie bei der Knotenlepra.

4. Solange die Lepra nicht abgeheilt ist, enthält das Nasengeschwür stets die Bac. in mehr oder weniger grossen Massen. Aber auch bei äusserlich abgeheilten Leprösen kann das Nasengeschwür noch jahrelang virulent* bleiben.

5. Allgemeinen Recidiven und Nachschüben der Lepra gehen örtliche Störungen in der Nase, besonders Nasenbluten, häufig voraus.

6. Die manifeste Knotenlepra beginnt meistens in der unmittelbaren Umgebung der Nase.

7. Störungen in der Nase: Jucken, ungewohnte, mitunter heftige Blutungen, Katarrhe, Verschwellungen u. s. w. werden von vielen Kranken als Vorläufer ihres Leidens angegeben und sind den besten Beobachtern als jahrelange Prodrome der Lepra längst bekannt, bisher nur falsch gedeutet worden.

8. Das bacillenhaltige Nasengeschwür kann als einziges und mithin erstes Symptom der Lepra bei Kindern gefunden werden.

Sticker stellt den Satz auf: Die Nase ist der Ort des Primäraffectes. Die Ausbreitung der Lepra von dem Ort ihres Primäraffectes in der Nase auf den übrigen Körper vollzieht sich auf 3 Wegen: entweder

---

*) Wonach bemisst St. die „Virulenz“ der Leprabac., da sich diese ja nicht, oder doch nur äusserst schwierig, auf Thiere übertragen lassen. *Baumgarten.*

durch Verstreichen des Nasensecretes im Gesicht und auf der übrigen Haut, also durch multiple secundäre Einimpfungen, oder durch Verschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch Transport auf dem Blutweg. Die erste Möglichkeit ist ebenso oft discutirt wie verneint worden. Für die zweite Möglichkeit liegen die Beweise in den anatomischen Thatsachen über die Lymphgefässverbindungen der Haut mit den tieferen Theilen. Die Arbeiten von Teichmann, Sappey, Key und Retzius zeigen die Verbindungsbahnen zwischen Nasenseptum und äusserer Haut einerseits, zwischen Nasenseptum und den Lymphbahnen des ganzen centralen und peripheren Nervensystems „in einer Einfachheit und Klarheit, welche den anatomischen Beweis für die klinisch gewonnene Auffassung der Lepraverbreitung giebt". St. äussert sich über diesen Punkt eingehend.

Das Eindringen der Leprabac. ins Blut und deren Verweilen darin ist „gleichbedeutend mit dem völligen Unterliegen des Organismus, mit der völligen Ueberwindung aller seiner lymphatischen Schutzapparate von der Schleimhaut oder Haut bis zum Ductus thoracicus"*.

Sticker giebt dann kurz den klinischen Status von 154 Kranken. Photographien, Abbildungen begleiten diesen Theil der Arbeit. In Nasik stellte Sticker zur Vervollständigung seiner Untersuchungen im Matungaasyl noch fest, dass von 16 Nervenleprakranken 7 eine Perforation des Sept. cartilagin. zeigten, während die übrigen 9 Ulcera mit oder ohne Borken bildenden Katarrh hatten. Abgesehen von dem Bac.-Befund unterscheiden sich die leprösen Veränderungen von den syphilitischen darin, dass letztere zuerst den knöchernen Theil der Nasenscheidewand anzugreifen pflegen, während die ersten Veränderungen bei der Lepra an dem knorpeligen Theil sassen. St. schildert schrittweise die Veränderungen der inneren Nase bei der Lepra. Das Excret kann schleimig, eitrig oder leimartig sein. In letzterem Fall liefert das nur spärliche Excret die grösste Bac.-Zahl.

Culturversuche des Bac. und Impfexperimente sind ergebnisslos verlaufen. Bei den Thierversuchen wurde auch eine Naseninfection versucht. Für die Prophylaxe, Diagnose und Therapie der Lepra leitet St. aus seinen Befunden die naheliegenden Schlüsse ab**.

Aus **Beck**'s (1072) Arbeit sei hier hervorgehoben, dass drei Fälle von Lepra auf Tuberkulin mit deutlichen Allgemeinerscheinungen reagirten,

---

*) Man darf aber die „Schutzkraft" des lymphatischen Apparates nicht höher veranschlagen, als er in Wirklichkeit ist. Es lässt sich dies besonders deutlich bei der experimentellen Tuberkulose zeigen. Natürlich wird auch hier ein Theil der in die Lymphdrüsen eingeschleppten Bac. mechanisch in den ersteren zurückgehalten, aber ein anderer geht mit ungeschwächter Kraft und grosser Schnelligkeit hindurch und bewirkt mit unfehlbarer Constanz die tödtliche Allgemeininfection. *Baumgarten.*

**) Ich kann, wie ich das schon in früheren Berichten ausgesprochen, die Ansicht Sticker's, dass die Nase die Eingangspforte der leprösen Infection darstellt, keineswegs für erwiesen erachten. Wenn man aus der Häufigkeit der Nasenlepra diese Ansicht als begründet ansehen will, dann müsste man z. B. auch aus der Häufigkeit der Koryza bei Syphilis neonatorum schliessen, dass die Nase die Eingangspforte der congenitalen Syphilis sei, was doch gewiss sehr bedenklich sein würde. *Baumgarten.*

was B. auf eine complicirende Tuberkulose zurückführt. In einem Falle fanden sich im Sputum zahlreiche Bac., welche durch den Thierversuch als Tuberkel-Bac. sich erwiesen. Beck bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass Koch schon 1895 seine Schüler hingewiesen habe auf den fast regelmässigen Befund von Leprabac. in dem Nasenschleim Lepröser, und dass Sticker von Koch in Indien mit dieser Thatsache vertraut gemacht wurde.

Goldschmidt (1088) nimmt auf Beck's Arbeit Bezug und bemerkt, dass er schon auf der Lepraconferenz Sticker aufmerksam gemacht habe auf seine (Goldschmidt's) Entdeckung des Leprabeginnes in der Nase, welche schon Jahre zurückliegt. G. citirt 1. die beweisende Stelle aus seinem Buche: Die Lepra auf Madeira, Leipzig, 1891 Vogel und 2. eine Stelle aus seiner Arbeit von 1894: La Lèpre, Société d'éditions scientifiques, Paris 1894, (den Schlusssatz): „En somme, le délut de la lèpre semble être ou nasal ou cutané".

MacMahon (1102) berichtet über einen 35jähr., aus gesunder Familie stammenden Leprösen, welcher stets in England gelebt und seines Wissens nach nie eine Berührung mit Leprakranken gehabt hat. In dem grossstädtischen Verkehr Londons giebt es aber genug Uebertragungsmöglichkeiten durch dort weilende Lepröse.

Aus dem Berichte **Kuiper**'s (1096) sei die kurze Mittheilung hervorgehoben, dass Prof. Mendes da Costa zu Amsterdam einen an Lepra erkrankten Mann beobachtet hat, der in den Niederlanden selbst inficirt worden war. Bekanntlich findet man in den Niederlanden stets eine Anzahl Leprakranker, welche in den Tropen inficirt worden sind und theilweise in den Krankenhäusern auf den allgemeinen Krankensälen ohne specielle Vorsichtsmaassregeln verpflegt werden, indem man annahm, dass die in den Tropen acquirirte Krankheit in den Niederlanden nicht infectiös sei. Der obengenannte Leprafall ist nun der erste, der zeigt, dass Infection in den Niederlanden nicht ausgeschlossen ist. *Spronck.*

In einem Aufsatz, in welchem **Bloch** (1073) „die Kenntniss der Alten von der Contagiosität venerischer Krankheiten" beweisen will, bemerkt der Autor, dass während des ganzen classischen Alterthums mit dem Worte „Lepra" stets nur der Begriff einer ansteckenden Krankheit verknüpft wurde. An anderer Stelle will Bloch den Nachweis führen, dass „man mit dem Worte „Lepra" ausser anderen ansteckenden Hautkrankheiten ganz gewiss in der älteren Periode der antiken Medicin auch unseren „Aussatz" bezeichnet hat, und dass die anscheinende Confusion im Gebrauche der Namen „Lepra" und „Elephantiasis" in Wirklichkeit gar nicht vorhanden ist, wenn man die geschichtliche Entwickelung der Terminologie des Aussatzes im Alterthum genau verfolgt".

Hutchinson (1093) macht gegen die Lepraübertragung durch Mosquitos geltend: 1. dass die Lepra an Seeküsten vorherrschend ist, an welchen sich keine Mosquitos finden. In Norwegen fallen die Insecten lästig gerade an Innenplätzen, wo Teiche sind, aber keine Lepraheerde. 2. Arbeiter, welche in Lepragegenden kommen, werden von der Krankheit erst ergriffen, wenn sie die Gewohnheiten der Eingeborenen annehmen.

Kein Tourist träumt in Norwegen von Gefahr, und Europäer inficiren sich in Indien sehr selten. 3. Es liegt kein Anhalt für die Annahme vor, dass in England Mosquitos eine allgemeine Plage waren, während zu der katholischen „Fische essenden“ Zeit die Lepra sehr verbreitet war. Die Lepra verschwand aus England, lange bevor die mückenreichen sumpfigen Gegenden trocken gelegt waren. 4. Der Leprabac. gleicht so sehr dem Tuberkelbac., wenn er nicht gar identisch mit ihm ist, doch glauben wir nicht, dass die Tuberkulose durch Insecten verbreitet wird. Andererseits glauben wir aber an die Verbreitung der Bac. durch die Nahrung. 5. Höchstwahrscheinlich ist die Lepra stark an Plätzen vertreten, wo Mosquitos nicht vorkommen. Die mangelhafte Kenntniss einschlägiger Details macht die Nennung einzelner Namen unmöglich. 6. Die Mosquitotheorie müsste bedingen, dass in einzelnen mosquitoreichen Plätzen Einheimische und Fremde der Lepra in einer Menge anheimfallen, wie wir es bei der Malaria finden. Das ist nicht der Fall. Die Lepra gleicht da, wo sie vorherrscht, mehr der Tuberkulose.

Hutchinson (1094) weiss sich eins mit George Newman, der in einem kürzlich erschienenen Handbuch der Bacterien (unter der Redaction von John Murray) die Lepra bearbeitet hat und behauptet, dass die Lepra unter „improved hygienic conditions“ die Neigung zeige, auszusterben“. H. verlangt eine genauere Definition der „verbesserten“ hygienischen Bedingungen. Die Lepra befällt Personen, welche unter den denkbar besten Verhältnissen leben. Da muss schon ein specielles Moment in Frage kommen, und dieses ist in dem Genuss ungekochter Fische gegeben. H. hat während der letzten 6 Monate 5 Lepröse, darunter 4 der macul.-anästh. Form, in seinen Cursen demonstrirt. Wichtig ist die Demonstration der Lepra in ihren Anfangsstadien und solches ermöglicht sich in England, wohin die Kranken zurückkehren, und wo in einer behaglichen Häuslichkeit die Krankheit keine Fortschritte macht. In allen Leprosorien macht die Krankheit grosse Fortschritte, da die Hauptnahrung Fische sind. H. berichtet dann über einen Patienten, der so gut wie geheilt ist. Seit 6 Jahren zeigte er keine „activen Manifestationen“ der Lepra mehr. Nur seine Hände und Füsse sind anästhetisch. Keiner der Patienten hat für seine Umgebung bislang eine Gefahr bedeutet. Bei der Ueberlegung, wo die Eintrittspforte des leprösen Giftes zu suchen sei, kommt H. wieder auf die Nahrung und damit auf seine Fischtheorie hinaus, welche gerade durch die wirklichen sporadischen Fälle gestützt wird. Diese müssen auf ihre Lebensgewohnheiten sorgfältig untersucht werden.

Urbanowicz (1123) beschreibt das nach den Angaben von Robert Koch und den Ergänzungen von Kirchner erbaute Memeler Lepraheim. Die Gesammtkosten der am 20. Juli 1899 eingeweihten Anstalt belaufen sich auf annähernd 85000 Mark. Die beiden Pavillons sind für je 8 männliche und weibliche Kranke bestimmt. Zur Zeit sind 11 Kranke in der Anstalt, 4 bis 5 kommen noch in den nächsten Wochen zur Aufnahme. Die Anstalt vereinigt Alles in sich, um den „Elendesten der Elenden“, wie der Cultusminister v. Bosse bei der Einweihung sich aus-

drückte, durch eine liebevolle und sachgemässe Pflege und Behandlung ihr schweres Loos erträglicher zu machen, sodann um die unheimliche und Schauder erregende Krankheit allmählich aus dem Kreise zu bannen. v. Petersen, welcher als Vertreter der russischen Medicinalbehörde der Einweihungsfeier beiwohnte, nannte die Anstalt ein Musterleprakrankenheim.

Mittheilungen über die Verbreitung der Volksseuchen (1104). „In den 3 livländischen Leprosorien zu Muhli, Nennal und Wenden waren beim Jahresbeginn 143 Kranke vorhanden (131 im Vorjahr), während des Jahres starben 20, schieden aus 34 und wurden neu aufgenommen 55; am Jahresschluss verblieben im Bestande 137 Kranke.

Im Frühling 1898 ist der Bau eines neuen Leprosoriums bei Tarwast begonnen worden, wozu drei Desjatinen Land vom Kronengut Saaremois überlassen sind. Nach der im laufenden Jahre zu erwartenden Fertigstellung der neuen für etwa 100 Kranke eingerichteten Anstalt werden ungefähr 260 Aussätzige (d. i. fast ein Drittel der in Livland bekannten Leprafälle, deren Zahl zu Folge neuen Ermittelungen über 800 beträgt) verpflegt und dem Verkehr mit der Aussenwelt entzogen werden können".

Thompson (1120) besteht Goldschmidt gegenüber auf seiner Behauptung, dass man bis jetzt nicht erklären könne, warum 70 Fälle und in der That nur 70 Fälle von Aussatz in Madeira zu finden sind trotz der Thatsache, das keine Aussatz-Bestimmungen auf der Insel existiren*. *Pakes.*

Kolle (1097) hat 137 Lepröse auf „Robben-Island", dem Lepraasyl der Kapkolonie, in der Absicht untersucht, weiteres Material für die Frage der Nasenlepra zu gewinnen. Bei 45 mit Lepra tuber. behafteten Patienten hat K. in jedem Fall in kleinsten Mengen Nasensecretes zahlreiche Leprabac. gefunden. Bei jedem mit Lepromen des Gesichtes behafteten Patienten zeigte die Schleimhaut der Nase irgend eine Anomalie, Unebenheiten, Verdickungen, Stenosen, Krustenbildung, Ulcerationen, Freiliegen des Knorpels oder Knochens. 30 Fälle von Lepra mixta wurden untersucht. In 22 Fällen glückte der Bac.-Nachweis. In den übrigen Fällen, auch bei fünf mit frischen Schleimhautläsionen, fehlten sie selbst bei mehrmaliger Untersuchung.

Von 62 Fällen von Lepra maculo-anaesthetica gelang nur bei 21 der Bac.-Nachweis im Nasensecret. Bei mehreren wurde er erst nach mehrmaliger Untersuchung geführt. Bei 30 der negativen Fälle war das Secret auch der infiltrirten oder ulcerirten Schleimhautpartien frei von Leprabac., dagegen husteten zwei dieser Patienten ein Sputum aus, in dem zahlreiche Bac., in Zellen gelagert, vorhanden waren.

Kolle will nicht mit Sticker die Lepra ohne weiteres als eine primäre Nasenkrankheit *κατ' ἐξοχήν* hinstellen. Umfangreiche weitere Untersuchungen sind nöthig. Vor der Hand müssen wir mit unserem Urtheil in der Frage des nasalen Ursprunges der Lepra noch zurückhalten. Für's erste muss es uns auch unverständlich erscheinen, weshalb ein Lepröser, der beim

---

*) Diese und zahlreiche andere ähnliche Beobachtungen weisen eben, wie ich oft betont, mit unverkennbarer Deutlichkeit darauf hin, dass die Gefahr der äusseren Ansteckung bei Lepra bei Weitem nicht so gross ist, als gewöhnlich angenommen wird. *Baumgarten.*

Sprechen, Niesen, Husten so enorme Mengen Bac. ausstreut, doch nur in so seltenen Fällen und unter noch nicht zu präcisirenden Bedingungen anderen Menschen seine Krankheit mittheilt.

Gerade durch Flügge's Untersuchungen über die Ausstreuung des Tuberkelbac. in Form feinster Tröpfchen wird man gedrängt, die Frage zu berühren. Was für den Tuberkelbac. gilt, ist auch nach Schäffer's Untersuchungen für den Leprabac. zutreffend. Und doch ist die Tuberkulose in einem Maasse als ansteckend nachgewiesen*, wie es die Lepra nicht annähernd unter gleichen Bedingungen ist.

Zum Schluss berichtet Kolle noch über zwei an Lepra mixta gestorbene Patienten, bei welchen die Obduction nicht die geringsten Veränderungen der Nasenschleimhaut zeigte. In dem abgeschabten Secret waren Bac. auch nicht auffindbar. In dem einen Falle waren allerdings in dem Secret der verdickten, gerötheten und einige alte Narben zeigenden Kehlkopfschleimhaut zahlreiche typische Leprabac. vorhanden. Die Mittheilungen des Regierungsarztes auf Robben-Island, Dr. Black[1], welcher das Vorhandensein zahlreicher Bac. in Leber und Milz constatirte, während an der Haut kaum die ersten Veränderungen vorhanden waren, drängen dazu, den Intestinaltractus in solchen Fällen genau daraufhin abzusuchen, ob in ihm nicht vielleicht das Primäraffect der Lepra sitzt.

Schmidtmann (1113) bespricht kurz Lage und Einrichtungen des Aussätzigen-Asyls „Jesus Hilfe" bei Jerusalem. Der Grundton des Verkehrs im Hause wird von der Auffassung des dirigirenden Arztes, Dr. Einsler, beherrscht, dass die Lepra eine erbliche Krankheit, nicht ansteckend sei. Thatsächlich sind während des 33jährigen Bestehens der Anstalt Fälle einer directen Uebertragung der Krankheit unter den dort wohnenden Personen nicht vorgekommen. In Palästina gilt der Aussatz ganz allgemein als nicht ansteckend, die einzelnen Gemeinden stossen allerdings die Leprösen aus. Die Triebfeder zu solchem radicalen Vorgehen ist nur der Wunsch, die Gemeinde von einem unreinen Glied zu befreien, das gleichsam Gott zur Schande gekennzeichnet ist. Eine Furcht vor Ansteckung kennt man in Palästina nicht. Die Leprösen finden sich zu grossen, organisirten Genossenschaften zusammen, deren Mitglieder auf den Landstrassen um Almosen flehen. Die Regierung hat den Ausgestossenen bezw. deren Genossenschaften drei Unterstandshäuser in Silvah, Ramleh und Nablus gebaut, in welchen sie Nahrung finden. Nicht aufgenommen in die Genossenschaft wird, wer von der Lepra so sehr mitgenommen ist, dass er zum Betteln unfähig geworden ist. Für diese Elendesten unter den Elenden bietet das

*) Auch bei der Tuberkulose wird die Gefahr der äusseren Ansteckung weit übertrieben, weil zur Zeit noch zu sehr die Neigung herrscht, fast jeden Fall, für dessen Entstehung äussere Ansteckung als möglich gedacht werden kann, als einen Beweis für die Entstehung durch äussere Contagion anzusprechen. Ich will jedoch keineswegs bestreiten, dass äussere Ansteckung bei Tuberkulose weit häufiger, als bei Lepra vorkomme. In Betreff der skeptischen Haltung gegen Sticker's Nasentheorie stimme ich Kolle völlig zu (s. o. Anmerkung p. 390). *Baumgarten.*

[1]) South-African Medical Journal 1898.

christliche Asyl eine einzige und letzte Hilfe. Ein Zwang existirt nicht. Der Kranke kann kommen und gehen. Der Segen des Asyls wird neuerdings immer mehr empfunden, was aus der wachsenden Zahl der Aufnahme suchenden Leprösen hervorgeht. Auf dem Boden reinster Menschenliebe enstanden ist das Haus nur eine Pflegestation für Aussätzige, keine Isolirstation, daher dürfen nicht mit dem Auge des Mediciners allein der Geist und das Wirken im Hause gemessen werden. SCHMIDTMANN beschliesst seine feinsinnigen Mittheilungen mit dem Wunsche, dass, wo das Asyl zugleich Gründen des öffentlichen Wohls dient, die Einrichtungen möglichst den Forderungen angepasst werden, wie sie der moderne Stand der Forschung erheischt. S. lässt sich über solche leicht anzubringenden Verbesserungen aus. Das Pflegepersonal muss mit dem Wesen der Krankheit vertraut gemacht werden u. a. Mit der Schenkung eines Desinfectionsapparates ist eine erste und wirksame Abhilfe geschaffen worden.

Pickardt (1107) giebt eine äusserst interessante Beschreibung des „Aussätzigenasyls Jesus Hilfe“ zu Jerusalem. Freiwillige Beiträge edler Menschenfreunde decken die Kosten. Das Asyl ist Eigenthum der Brüderunität von Herrnhut in Sachsen und steht unter der unmittelbaren Aufsicht des Jerusalemer Localcomité, das sich aus Mitgliedern der ca. 200 Seelen zählenden deutschen Gemeinde zusammensetzt. Die Zahl der Aussätzigen in Palästina soll ca. 200-300 betragen. Die Regierung thut nichts für die Unglücklichen, welche auf die Strasse gesetzt und auf das Betteln angewiesen sind. Der Aussatz gilt im Orient als Schande; die Leprösen sind vom Volks- und Familienleben excludirt. Die erkrankte Frau wird von ihrem Manne einfach weggeschickt, der lepröse Mann muss auf Gemeindebeschluss die Gemeinde verlassen — in muhamedanischen Kreisen. Bei Christen wird die lepröse Person als bürgerlich todt, die Ehe als gelöst betrachtet; die Aussätzigen können unter sich eine neue Ehe eingehen. Der Eintritt in das Asyl ist absolut facultativ. Erst in neuester Zeit fangen sie an, mehr Gebrauch von dieser Wohlthätigkeit zu machen. Das Verbot des Bettelns und des Concubinats empfinden die Insassen äusserst hart. Die Aussätzigen von Palästina vereinigten sich nach glaubwürdigen Zeugen zu einer noch jetzt existirenden Genossenschaft in Siloah in vollkommen organisirter Form, mit einem „Scheich“ an der Spitze. Der Verbleib der Kranken im Asyl ist von verschieden langer Dauer. Neben „Eintagsfliegen“ giebt es genug Insassen, die länger aushalten. Kranke befinden sich seit 1874 bezw. 1875 im Asyl. Todesfälle als unmittelbare Folge der Lepra sind nicht zu verzeichnen. 1897 befanden sich in Pflege 17 Männer und 12 Frauen (5 Christen und 12 Muhamedaner bezw. 4 und 8). Das Alter schwankt zwischen 18 und 50 bezw. 18 und 55 Jahren. Bei den in Palästina ansässigen Israeliten soll in letzter Zeit kein Leprafall vorgekommen sein. Ein besonderes Interesse bietet die Kinderabtheilung. Sie beherbergt 4 streng isolirte Knaben, von welchen der älteste 8 Jahre alt ist. 2 Knaben stammen von lepröser Mutter und gesundem Vater, bei den beiden anderen sind beide Eltern krank. Die Kinder zeigen bislang keinerlei lepröse Symptome. Da das niedrigste Alter, in dem Lepra unzweideutig diagnosti-

cirt wurde (? Ref.), 12 Jahre ist*, so wird frühestens nach Ablauf von 4 Jahren eine Entscheidung zu erwirken sein, ob trotz bester Pflege und strenger Isolirung sich Folgen einer etwa vorhandenen hereditären Belastung zeigen. Dr. Einsler, der Arzt des Asyls, vertritt die hereditäre Fortpflanzung der Lepra. Die Therapie ist eine rein symptomatische.

Bartels (1071) hat auf den Marschall-Inseln 7 Leprakranke festgestellt, von welchen 5 isolirt sind, der sechste zur Isolation, der siebente zur Untersuchung eingeliefert worden ist. Einige Fälle dürften in den nächsten Jahren noch nachgewiesen werden. B. meint, dass, wenn im Ganzen 12-14 zusammenkommen, die Zahl sehr hoch gegriffen sei.

Das Grundstück, auf welchem die Kranken isolirt sind, befindet sich ausserhalb der Ortschaft Jaluit. Die Kranken erhalten täglich Besuche ihrer Verwandten. B. tritt für eine sachgemässe Isolirung sämmtlicher Kranker auf den Marschall-Inseln ein und macht Vorschläge bezw. eines zweckmässigen Platzes. Der klinische Befund der 7 Kranken wird unter Beifügung der Photographien in der Arbeit niedergelegt. B. schildert selbst, in welch' inniger Gemeinschaft die Leprösen vor ihrer Isolirung mit ihren Angehörigen gelebt haben. Eine directe Uebertragung der Krankheit war trotzdem nicht nachweisbar gewesen.

In einer Zuschrift an die Redaction der deutsch. med. Wochenschr. theilt der frühere Regierungsarzt auf den Marschall-Inseln, **Schwabe** (1115), kurz mit, dass der unter den Kranken in Bartels' Arbeit aufgeführte Häuptling Laulu als leprös nicht erst im Juli 1897 erkannt worden ist, sondern schon vor mehreren Jahren und zwar von ihm. Ueber die sporadischen Leprafälle in der Marschallbevölkerung hatte bereits der amerikanische Missionsarzt Rife an den Landeshauptmann berichtet, weswegen damals eine ärztliche Controle der Jaluit anlaufenden Eingeborenenfahrzeuge angeordnet worden war.

Thompson (1119). Die Zahl der am 31. Dec. 1897 im Lepra-Lazareth zu Little-Bay befindlichen Personen betrug 13. 10 waren Weisse. Von den farbigen Leprösen war der eine ein Javaner, einer ein Ureinwohner von Tanna und einer ein Indier. Ein Anhang zum Bericht giebt eine vollständige Uebersicht über Geschlecht, Geburtsort, Alter zur Zeit der Aufnahme, früheren Wohnort, Datum des Todes oder der Entlassung für alle Personen, welche von Anfang an in das Hospital aufgenommen wurden. Ein weiterer Anhang giebt die Bemerkungen zu den neuen während des Jahres aufgenommenen Fällen. Es sind 3 sehr instructive Krankengeschichten mit epikritischen Ausführungen. Ein dritter Anhang berichtet über die Zahl der Personen, welche seit 1883 als leprös befunden und aufgenommen wurden, ferner über die Zahl der Todesfälle und Ent-

---

*) Selbst wenn das richtig wäre, was ich ebensowenig glaube, wie unser geschätzter Herr Referent — ich darf das wohl aus seinen ? entnehmen —, so wird man doch immer zu berücksichtigen haben, dass zwischen klinischer Manifestirung und wirklichem Beginn der Krankheit resp. der Infection mit den Leprabac. leicht 12 Jahre und etliche, bis 9, Monate dazwischen liegen können. *Baumgarten.*

lassungen in jedem Jahr. Eine besondere Tabelle belehrt uns über die Gesammtkosten für das Lazareth während des Jahres 1897 und über die Quellen, aus welchen die Beträge gedeckt wurden.

Hansen (1089) verspricht sich von einem Universal-Lepragesetz, wie es Ashmead will, und welches die Auswanderung Lepröser verhindere, keinerlei Erfolg. Viele Lepröse würden auswandern, ehe es möglich wäre, ihre Krankheit zu erkennen. Von den etwa 170 nach Nordamerika ausgewanderten Norwegern sind nur einige 30 in Norwegen als Lepröse aufgezeichnet. Von allen übrigen hat man also nicht gewusst, dass sie bei der Auswanderung leprös sind. Bei der Ankunft in Amerika müsste, um Lepra zu erkennen, die ärztliche Untersuchung äusserst gewissenhaft vorgenommen werden. Ashmead hat ferner behauptet, „dass Norwegen sich mit Hülfe, das heisst auf Kosten anderer Nationen zum grossen Theil von seinen Leprösen befreit habe und jetzt vor diesen anderen als Lehrmeister auftreten will.“ Hansen bemerkt dagegen, dass, während ungefähr 170 Lepröse nach Nordamerika ausgewandert sind, und vielleicht andere 100 anders wohin, 3400 Lepröse in den Anstalten in Norwegen isolirt worden sind, was Norwegen ungefähr 6 Millionen Kronen gekostet hat. H. meint, daraus schliessen zu können, dass der Beitrag der Auswanderung zur Abnahme der Lepra in Norwegen jedenfalls ausserordentlich gering ist, und dass kaum mit Recht gesagt werden kann, dass Norwegen sich auf Kosten anderer Nationen von seinen Leprösen befreit habe. Aus seiner Statistik kann H. keinen anderen Schluss ziehen, als den, dass die Isolirung der Leprösen die Abnahme der Krankheit in Norwegen bewirkt hat. Wenn weiter in mehr als 50 Jahren etwa 500000 Norweger nach Nordamerika ausgewandert sind und unter diesen 170 Lepröse, so kann das keine Gefährdung der transatlantischen Republik bedeuten, um so weniger, als H.'s Untersuchungen keinen in Amerika geborenen Norweger oder Amerikaner leprös fanden, besonders keinen der zahlreichen Nachkommen der eingewanderten Leprösen*. Vorausgesetzt, dass es viele nicht eruirte Lepröse in Nordamerika gebe, so müsste deren Abstammung von den eingewanderten norwegischen Leprösen erst nachgewiesen werden. H. bestreitet zum Schluss, jemals behauptet zu haben, dass durch den Gebrauch von Wasser und Seife die Lepra geheilt werden könne, dagegen meine er, dass eine streng durchgeführte Reinlichkeit eine hinlängliche Isolation bedeute, um in den meisten Fällen eine Uebertragung der Lepra zu verhindern; als Belag hierfür habe er die Verhältnisse in Amerika angeführt.

*) Auch die Descendenten tuberkulöser Menschen werden ja glücklicherweise nur zum kleineren Theile manifest tuberkulös, bei der Lepra könnte dieser Theil noch kleiner sein. Und was die „latente“ Lepra betrifft, so ist dieses Gebiet erst noch zu erforschen. Wenn wir bedenken, dass lepröse Organe makroskopisch normal aussehen können, während bei mikroskopischer Untersuchung zahllose Bacillen in ihnen vorhanden sind, so wird zuzugeben sein, dass selbst die bisherigen Sectionsbefunde bei Descendenten Lepröser, welche in Bezug auf die Anwesenheit makroskopischer Lepra in den Organen ein negatives Resultat ergeben haben, nicht als Beweise gegen die Uebertragbarkeit und Uebertragung der Lepra durch congenitale Infection ins Feld geführt werden können.
Baumgarten.

Hutchinson (1092) hatte Gelegenheit genommen, anlässlich einer Discussion über einen Bericht des Mr. Acworth, des letzten „Municipal Commissioner to the city of Bombay“ im Imperial-Institute vor einem Laienpublikum seine bekannten Ansichten über die Bekämpfung der Lepra noch einmal zusammenzufassen. Acworth hatte sich Verdienste erworben um die Isolirung der Leprösen in Indien, Erbauung von Lepraheimen etc. H. verbreitet sich über den bedingten Werth der Leprosorien, welche er nur als von Menschenliebe geschaffenen Aufenthaltsort unglücklicher Kranken gelten lässt ohne alle Bedeutung für die Unterdrückung der Krankheit; weiter wird die Nutzlosigkeit einer Isolirung besprochen, wird es als Irrthum bezeichnet, dass Europäer zu „Urbewohnern“ die Lepra getragen hätten. Seit undenklichen Zeiten hat die nicht contagiöse Krankheit an den verschiedensten Theilen der Erde gewüthet. Ihr Ursprung muss in irgend welchen dem Menschengeschlechte gemeinsamen Gewohnheiten gesucht werden. H. geht auf die Bedeutung der Nahrung für die Verbreitung der Lepra ein, kommt so mit Nachdruck auf seine Fischtheorie zurück. Vorschreitende Cultur gebietet der Krankheit Einhalt. Die nahen Beziehungen, welche für H. zwischen Lepra und Tuberkulose bestehen und zwischen deren Erregern, an deren Identität er glauben möchte, lassen den Autor sogar die Lepra bezeichnen als „Fisch-eater's tuberculosis“.

Der Arbeit von **Soonetz** (1116) liegt die Annahme von Dehio zu Grunde, dass in dem Carrasquilla'schen Heilserum keine specifischen Antitoxine der Lepra vorhanden sind, sondern dass es die darin enthaltenen Proteïne, Albumosen und sonstige Eiweissderivate nicht specifischer Natur sind, welche die von Carrasquilla beschriebenen Veränderungen und Heilungen an den leprösen Neubildungen hervorzurufen im Stande sind. Auf Anregung von Dehio hat Dr. Akel Extracte des Bac. pyocyaneus und des Proteïn des Bac. prodigiosus dargestellt und mit diesen sowohl wie mit der sehr leicht löslichen Deuteroalbumose Versuche an nicht leprösen Patienten und an Leprösen angestellt. Die Versuche wurden von Soonetz zu Ende geführt. Die Gewinnung des Extractes des Bac. pyocyaneus ging so vor sich: Die Reincultur des Bac. wird mit sterilem Wasser zu einer Emulsion verrieben, die Emulsion wird zu Massenculturen auf Kartoffeln verwendet. Die Massencultur wird auf Petri'sche Schälchen gestrichen und im Pasteur'schen Thermostat bei 38° getrocknet. Die Lösung (in heissem Wasser) wird im Verhältniss 1 : 10 mit gekochtem Wasser verdünnt. Die erhaltene Emulsion wird im Papin'schen Topf 2 Stunden bei 120° gekocht. Filtriren der abgekühlten Emulsion durch Chamberlandkerze im Pasteur'schen Filter. Die Lösung trübt sich nicht durch Kochen, reagirt neutral, giebt Biuret- und Millon'sche Reaction. Meerschweinchen vertrugen die subcutane Injection ohne Reaction, 4 chron. Gonorrhoiker und 1 Pat. mit Myelitis transversa bekamen keine Störung des Allgemeinbefindens. Geringe und in wenigen Stunden ihre Höhe erreichende Temperatursteigerung bei Tuberkulösen, aber nicht bei allen. Leichte Störung des Allgemeinbefindens. In einem Zeitraum von 10 Tagen bekamen 9 Lepröse je zwei Injectionen. 4 tuberös Erkrankte, 5 maculöse Kranke. 4 reagirten mit

deutlicher Temperatursteigerung und Störung des Allgemeinbefindens. 3 reagirten gar nicht, 2 bekamen eine minimale Temperatursteigerung, aber empfanden Frösteln und Parästhesien in der Haut der Extremitäten. Eine Vergleichung der Resultate ist nicht angängig, da die Tuberkulösen und Gesunden 1 cg der Trockensubstanz eingespritzt erhielten, die Leprösen aber $1^1/_2$ cg.

Von dem Bac. prodigiosus wurden in oben beschriebener Weise Massenculturen auf Kartoffeln angelegt. Die Massencultur wird wieder zu einer feuchten Emulsion verarbeitet. Ein Theil wird gekocht etc., der andere Theil der Emulsion wird nicht gekocht. Beide Theile werden, wenn Ref. den Autor richtig verstanden hat, zusammen darauf 2 Stunden im Papin'-schen Topf bei 120° R. gekocht. Nach dem Erkalten Filtration durch Chamberlandkerze. Klares, strohgelbes Filtrat. Beim Eindampfen trübt sich das Filtrat. Es wird deswegen das Proteïn durch Alkohol gefällt. Eine $2^0/_0$-Lösung des Proteïns in Wasser wird zur Injection verwendet. Kaninchen vertrugen 0,005-0,01 g Proteïn ohne reactive Erscheinungen zu zeigen. 0,01 und 0,02 g Proteïn riefen bei je 3 Leprösen keine Symptome hervor, erst 0,04 g bewirkte eine deutliche Temperatursteigerung, welche nur bei einem Pat. 38,0° überstieg. 0,06 g liess die Temperatur auf 38,6 g steigen. Bei 4 von 5 injicirten Patienten setzten Kopfschmerz, Frösteln, Müdigkeitsgefühl, Gliederschmerzen, Parästhesieen ein. Letztere waren nach Angaben zweier Kranker besonders in den Lepraflecken ausgeprägt. Die localen Wirkungen der Injectionen waren sehr grosse Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung bis zur Grösse eines Handtellers. Ein Pat. mit Icterus catarrhalis und ein Pat. mit Hemiplegie bekamen nach Injection von 0,84 g Prodigiosus-Proteïn keine Temperatursteigerung.

Versuche mit Deuteroalbumose: Matthes[1] hatte gefunden, dass ohne specielle bacterielle Thätigkeit aus Verdauungsalbumosen isolirte Deuteroalbumosen auf den gesunden und den tuberkul. Organismus principiell gleich wirken wie das Tuberkulin, und dass der Unterschied nur in der Dosirung beider Substanzen liegt. Das von Akel und Matthes' Methode aus Peptonum siccum hergestellte Präparat enthielt ca. $50^0/_0$ Kochsalz, weshalb Soonetz die mit ihm an Nichtleprösen und Leprösen gewonnenen Resultate nicht verwerthen will, da auf den hohen Kochsalzgehalt allein die Ergebnisse vielleicht zurückzuführen sind. Soonetz stellte ein neues Präparat her (die Details müssen im Original eingesehen werden), das eine ziemlich reine Deuteroalbumose war. Chloride waren in ihm nicht mehr nachweisbar. Injectionen von 0,14 g und 0,28 g Deuteroalbumose, sogar von 0,42 g vertrugen Lepröse ohne Allgemeinerscheinungen zu bieten. Die localen Reizerscheinungen bestanden in ziemlich beträchtlicher Schwellung und Röthung. 0,8 g riefen innerhalb 5 Stunden bei einer Leprösen eine Temperatursteigerung bis 39,3° hervor. Ziemlich schneller Abfall. Allgemeines starkes Unwohlsein. Bei einer Tuberkulösen genügten schon 0,32 g, um 39,1° und die gleichen Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. 0,8 g vertrug ein Fall

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. 54. Ref.

von chron. Magenkatarrh beschwerdelos. Ein Gonorrhoiker zeigte nach Injection von 1,12 g ein schnelles Ansteigen der Temperatur bis 39,4°. Der Ausfluss aus der Urethra war während des Fiebers sehr verstärkt. Allgemeinerscheinungen fehlten fast ganz. Matthes konnte bei jedem gesunden Menschen schon mit Dosen von 0,07 g Fieber hervorrufen. Trotz der kleinen Zahl der Versuche glaubt S. folgern zu dürfen:

1) dass Lepröse auf eine Dosis dieser Stoffe mit Temperatursteigerung und Störungen von Seiten des Allgemeinbefindens reagiren, welche sowohl Temperatur als auch Allgemeinbefinden der Gesunden vollkommen intact lässt;

2) dass die Wirkung dieser Stoffe bei Leprösen und Tuberkulösen derjenigen ähnlich ist, welche vom Koch'schen Tuberkulin bekannt ist.

Chapin (1080) hat bei 4 Leprösen die Coley'sche Sarkombehandlung mittelst Einspritzungen von Erysipel- und Prodigiosustoxinen versucht. Die Lepra wurde nicht beeinflusst.

Woodson (1126, 1127) berichtet über günstige Erfolge bei der Behandlung eines Falles von gemischter Lepra mit antivenenösem Serum (Calmette), eine Behandlungsart, die zuerst von I. Dyer[1] unternommen wurde, nachdem dieser einen Bericht von Carrean (1892) zu Jamaica gelesen hatte, in welchem der letztere die günstigen Erfolge beschreibt, welche er bei einem Falle von Hautlepra beobachtete, nachdem der Patient von einer Schlange gebissen wurde und von der Vergiftung genas. Von den 5 von Dyer mit Serum behandelten Leprösen zeigten 4 eine deutliche Besserung. Das von W. benutzte Serum wurde aus dem Institut Pasteur bezogen und die Patientin drei Monate damit behandelt, indem tägliche Einspritzungen unternommen wurden zuerst von 2 ccm und schliesslich 20 ccm. Während der ersten Wochen der Behandlung stellten sich acute Erscheinungen ein: Fieber; das Auftreten von frischen Tuberkeln, welche kurz darauf verschwanden; allgemeine Neuritis der Extremitäten. Die Behandlung dauerte vom 19. August bis zum 17. October; während dieser Zeit bekam die Patientin 47 Einspritzungen von insgesammt 500 ccm Serum. Der ganze Erfolg kann aber nicht dem Serum zugesprochen werden, da Patientin gleichzeitig mit grossen Dosen Hoangnan behandelt wurde und unter den besten hygienischen Verhältnissen gehalten war. Es ist auch fraglich, ob die Wirkung eine dauernde ist. *Nuttall.*

Schäffer (1112) berichtet eingehend über 7 zur Zeit in der Neisser-schen Klinik sich befindende Lepröse. Dieselben stammen aus Ostpreussen. Vier gehören der tuberösen Form, zwei der Nervenlepra, 1 der gemischten Form. Aus den Mittheilungen interessirt die Empfehlung der Chromsäure-Argent. nitr. Aetzungen nach Boeck, welche die Bacillenausscheidung aus den Schleimhautlepromen wesentlich vermindern. Die Bac. lassen sich bei der Nervenlepra noch am leichtesten in der Nase nachweisen, doch fand S. in seinen beiden Fällen auch in der Nase keine Bac. Tuberkulose ist die häufigste Todesursache.

[1]) New Orleans Med. and Surg. Journ. 1897. Ref.

Haslund (1090) berichtet über einen aus Island stammenden an tuberöser Lepra leidenden Patienten, welcher einer Injectionscur mit Solut. hydrargyr. formamid. unterworfen wurde. Innerlich wurde Natr. salicyl, äusserlich Ichthyolsalicylvaselin verordnet. Die auffallende Besserung während der Cur führt Haslund auf das Formamidquecksilber zurück. Alle Ulcerationen heilten, die Knollen nahmen an Zahl ab, und die Schleimhäute der Nase und des Rachens wurden vollständig glatt.

Polotebneff (1109) weist die immer wiederkehrende Angabe, dass in den christlichen Ländern im 13. Jahrhundert 19000 Leproserien bestanden haben, als irrthümlich nach. Sprengel (Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde, 5 Bände, Halle 1792-1803) hat die Worte aus der Chronik des Mattheus Parisiensis (das Jahr ihres Erscheinens war nicht zu eruiren), „Habent hospitalarii novendecim millia manesiorum in christianitate“ verkehrt ausgelegt. Die Worte besagen, dass die Hospitaliter oder Johanniter 19000 Güter hatten. In der Culturgeschichte der Kreuzzüge von H. Prutz (Berlin 1883) findet sich die gleiche Angabe über den Reichthum der Johanniter. „Dem entsprechend ward im 13. Jahrhundert die Zahl der Manoirs, die der Orden besass, auf 19000 angegeben. Jedes einzelne Manoir aber reichte aus, um einen Ritter auszurüsten und zu erhalten“.

Die Worte, welche als Beweis für die Existenz von 19000 Leproserien angeführt werden, haben zu den Leproserien nicht die geringste Beziehung. Polotebneff zeigt nun, wie einer von dem anderen ohne Kritik die verkehrte Auslegung übernommen hat. In obiger Chronik wird aber noch wirklich des Aussatzes Erwähnung gethan. Ueber die Zahl der Leproserien findet sich nicht ein einziges Wort. Dass in dem damaligen Frankreich 2000 Leproserien bestanden, ist eine Angabe, welche auf das Testament Ludwigs VIII. zurückzuführen ist. P. macht hier geltend, dass, wenn man in Frankreich im 13. Jahrhundert eine so genaue Statistik der Leproserien führte, dann mussten sich in den Archiven auch die Namen der Ortschaften finden lassen, in welchen Leproserien bestanden. Solange diese Ortschaften nicht genannt werden, kann die Zahl 2000 nicht als zuverlässig angesehen werden.

Ehlers (1084) ist Polotebneff „äusserst dankbar“, dass er ihn aus einem Irrthum „herausgerissen“ hat, meint aber bz. der 2000 Leproserien in Frankreich zur Zeit Ludwig VIII., dass Polotebneff kein Recht habe, da zu zweifeln. E. versucht seinen Widerspruch historisch zu beweisen.

Gemy's (1086) historische Betrachtungen über die Syphilis und die Lepra in Europa führen zu folgenden Sätzen: Bis zu dem Zeitpunkt der Schliessung der Maladrerien wurden zwei Krankheiten, welche vielfach die gleichen Erscheinungen darboten, aber eine sehr verschiedene Contagiosität besassen, zu einer einzigen Krankheit unter der Bezeichnung „Lepra“ zusammengeworfen. Es wurden damals, da es kein Heilmittel gegen sie gab und angesichts der grossen Contagiosität, welche man durch die Erfahrung kennen gelernt hatte, Maassregeln grausamer Absperrung ergriffen, welche Anfangs ihre weitere Verbreitung aufhielt und sie sogar eine Zeit

lang zum Verschwinden gebracht zu haben schien. Als aber zu Anfang des 16. Jahrhunderts die Syphilis ihrer wahren Natur nach erkannt und studirt wurde, wurden wieder diese beiden Krankheiten unter dem Namen „Syphilis“ zusammengeworfen und die Lepra als erloschen angesehen. Boeck, Danielssen und andere Leprologen haben uns über die vermeintlich wieder aufflackernde Krankheit eingehend belehrt. Die Lepra war keineswegs erloschen oder auf exotische Heerde beschränkt, sondern vielmehr noch ganz allgemein verbreitet. Die unausbleibliche Reaction war die Uebertreibung der Gefahr, welche der Lepra zugeschrieben wurde. Im Anschluss an die Lepraconferenz wurden den Regierungen prophylactische Maassregeln anempfohlen. Die Verwechselung mit der Syphilis hatte zur Folge, dass der Lepra ein Grad von Contagiosität zugeschrieben wurde und wird, welcher ihr gar nicht zukommt. Zum Schluss bemerkt Gemy bz. der Lepra in Algier, dass die arabischen Texte nur Legenden bringen, welche bis zur Geschichte der Hebräer zurückreichen. Fast alle Hautkrankheiten sind dort unter der Bezeichnung „Baras“ zusammengefasst. Die medic. Litteratur von der Eroberung an giebt keinen Aufschluss darüber, ob die Militärärzte die Lepra gekannt haben. Die von einigen als Lepra beschriebene Krankheit ist zweifellos Syphilis. Gemy theilt dann einen Fall mit, welcher 1864 oder 1865 von einem Militärarzt, Dr. Léonard, Professor der medic. Klinik der École de Médecine zu Algier, bereits als Lepra diagnosticirt worden war.

v. Bremen (1076) veröffentlicht einen hochinteressanten Beitrag zur Geschichte der Lepra auf Grund von Studien im Kölner Stadtarchiv. Für die Unterbringung der Aussätzigen existirten in Köln kleine Häuser vor der Stadt, in Riehl, am Judenbüchel vor dem Severinsthor und bei Bodenkirchen, ausserdem eine geschlossene Anstalt vor dem Aachener Thor, von welcher noch heute der Vorort Melaten seinen Namen führt. Die Aussätzigen mussten sich streng innerhalb der Mauern der Anstalt halten, waren besonders kenntlich, durften nur an bestimmten Tagen, um zu betteln, in die Stadt kommen u. a. Das Asyl zu Melaten bestand schon zu Ende des 12. Jahrhunderts, erreichte eine grosse Bedeutung, von weit und breit wurden die Leprösen aufgenommen, die Zahl der Insassen stieg auf 100. Die Fürsorge für die Aussätzigen blieb der privaten Wohlthätigkeit überlassen. Diese hat, gefördert durch das Wirken menschenfreundlicher Päpste, vor Allem Innocenz' IV., thatkräftig eingegriffen. Das Leprosenhaus zu Melaten erlangte reichen Besitz. Innocenz IV. hatte auch angeordnet, dass alle Liegenschaften und Güter des Asyls zehntfrei seien. Aerztliche Behandlung wurde den Kranken nicht zu Theil. Fromme Brüder besorgten die Pflege. Im 15. und 16. Jahrhundert erlosch der Aussatz mehr und mehr, dementsprechend wurde die Zahl der Insassen des Asyls geringer. 1582 waren nur noch 23 Pfründner in demselben. Bis 1712 bestand die Anstalt noch immer, in diesem Jahre wurde sie endgültig geschlossen. Angezogen durch die reichen Einkünfte des Asyls hatten sich gesunde Leute unter dem Verdacht der Lepra aufnehmen lassen. Eine gründliche ärztliche Untersuchung, die im Februar 1712 angeordnet wurde, ergab, dass von den dort

wohnenden 4 Männern keiner, von den 5 Frauen vielleicht eine aussätzig war. Die Einkünfte des Asyls wurden den Stadtarmen, 1766 dem Zucht- und Arbeitshaus überwiesen. Der letzte Fall von Lepra in Köln dürfte der sein, welchen Dr. Horst 1812 zu einer Dissertation verarbeitet hat. Ursprünglich wurde die Untersuchung der lepraverdächtigen Person von den Leprösen selbst vorgenommen. 1658 werden urkundlich 3 Frauen als Proversche und 3 Männer als Provemeister erwähnt, welche eidlich auf ihr Untersuchungsamt verpflichtet wurden. Sie mussten entscheiden, ob die verdächtige Person gesund oder krank sei oder als verdächtig ein Probejahr in der Abgeschiedenheit zubringen müsse. Die Aussätzigen hatten ein Interesse daran, dass möglichst viele ihr Loos theilten. Missbräuche scheinen eingerissen zu sein, gegen welche die Untersuchung durch die sachverständigen Universitätsprofessoren angerufen wurde. Wann die erste Untersuchung durch die Facultät stattgefunden hat, ist nicht mehr festzustellen. Sicher haben solche Untersuchungen schon lange vor 1486 stattgefunden. Die Einzelheiten der Untersuchung, der Wortlaut der voraufgehenden Eidesleistung, — die Bedeutung, welche der Beschaffenheit des durch Aderlass gewonnenen Blutes beigelegt wurde — das alles muss in v. Bremen's Arbeit eingesehen werden. Es sind im Ganzen 41 Protocolle über die Untersuchung von Frauen und 133 Protocolle über die Untersuchung von Männern erhalten. Als wesentliche Kennzeichen der Lepra galten 1. Veränderung der elliptischen Form der Augen und Ohren. 2. Auftreibung und Haarlosigkeit der Augenwimpergegend. 3. Anschwellung und Verdrehung der Nase mit Verengerung der Nasenhöhle. 4. Missfarbe und Missgestalt der Lippen. 5. Rauhe, näselnde Stimme. 6. Starrer, wilder, satyrartiger Blick. Dann giebt es noch 16 untergeordnete Zeichen des Aussatzes. Kamen die Professoren zu keinem endgültigen Bescheid, so bedienten sie sich des Aushülfsmittels, dass sie eine sententia suspensoria abgaben und meist damit den Rath verbanden, die Hilfe eines erfahrenen Arztes aufzusuchen. Ein Termin bis zu $1^1/_2$ Jahren wurde dabei für eine Nachuntersuchung bestimmt. Nach der Untersuchung setzten sich die Professoren auf Kosten der Untersuchten zu festlich bereitetem Mahle nieder. Der Gesammteindruck, welchen v. Bremen aus den Protocollen gewonnen hat, ist der, dass die Kölner Professoren mit grosser Gewissenhaftigkeit an ihr verantwortliches Amt herangingen, wo es irgend anging, Milde walten liessen, und, getragen von dem Geiste echter und edler Menschenfreundlichkeit, nicht nur ungerecht Verdächtigten ihre Hilfe zur Erhaltung ihrer bürgerlichen Stellung zukommen liessen, sondern auch keine Arbeit, Mühe und Anfechtung scheuten, um dem, was sie als Recht erkannt hatten, im Interesse ihrer Clienten Anerkennung und unbedingte Gültigkeit zu verschaffen.

Zur Geschichte der Lepra in den Niederländisch-Ostindischen Colonien bringt **Broes van Dort** (1077) einen sehr schätzenswerthen Beitrag. Er legt uns nämlich den Inhalt einer 1687 erschienenen Arbeit vor: Verhandelinge von de Asiatische Melantscheid etc. opgesteld door Wilhelm ten Rhyne M. D. op. Batavia. van Dort bezeichnet den Bericht als die gediegenste Arbeit, welche über die Lepra bis zur zweiten Hälfte unseres

fast vergangenen Jahrhunderts existirt. TEN RHYNE bezeichnet VAN DORT als „einen scharfsinnigen Kritiker, einen genauen Beobachter, einen denkenden Arzt“. Was TEN RHYNE über Klinik, Prophylaxe, Therapie der Lepra geschrieben hat, ist von höchstem Interesse. Manche in neuester Zeit geäusserte Ansicht wird von TEN RHYNE schon in Erwägung gezogen oder auch schon abgelehnt. Ein Referat an dieser Stelle ist nicht möglich.

Lehmann-Nitsche (1100), Chef der anthropologischen Abtheilung am Museum in La Plata, äussert sich eingehend über die Frage: hat es eine präcolumbianische Lepra gegeben. Sein Aufsatz liegt übrigens der Mittheilung von POLAKOWSKY zu Grunde. Auf dem ersten wissenschaftl. Congress zu Buenos-Aires 1899 hat L. die Frage erörtert; er giebt die Möglichkeit zu, dass die Thonfiguren Lepröse darstellen, hält es aber auch für wahrscheinlich, dass diejenigen, welche die Figuren anfertigten, Lepra, Syphilis und Lupus mit einander verwechselt haben u. a. Auf dem Congress haben sich dann noch andere Autoren über die Figuren geäussert. L. berichtet über 10 Gefässe des Museo de La Plata, welche abgebildet werden. Sie stellen pathologische Zustände dar, welche nach L.'s Ansicht vor der Hand nicht unterzubringen sind. Wahrscheinlich beziehen sie sich auf verschiedene Krankheitszustände (Bubon de VELEZ-Columbien, CARRASQUILLA, LLAGA oder UTA-Peru). L.'s Arbeit ist eine wichtige Literaturquelle und auch nach POLAKOWSKY's Urtheil von grossem Werth.

Polakowsky (1108) berichtet in gedrängter Form über den Stand der Frage nach einer präcolumbianischen Lepra, soweit solche aus den Thonfiguren geschlossen werden soll, welche in alten peruanischen Gräbern gefunden worden sind. In P.'s Artikel findet sich auch eine gute Uebersicht über alle Aeusserungen, welche von Leprologen und Anthropologen zu dieser Frage gethan sind. Die Berliner anthropol. Gesellschaft hat sich wiederholt mit den Thonfiguren beschäftigt. P. schliesst sich ASHMEAD, der vor Allem durch zahlreiche Arbeiten an dem von ihm angeführten Thema interessirt ist, an in der Auffassung, dass die Figuren nichts für eine Lepra beweisen, dass weiter die Ansicht abzulehnen ist, dass die Figuren bestrafte Verbrecher darstellen und dass die Frage, auf welche Krankheit sich die Veränderungen beziehen, noch eine offene ist.

18. Tuberkelbacillus

Referenten: **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen), **Doc. Dr. M. Askanazy** (Königsberg),
Prof. Dr. Alexander-Lewin (St. Petersburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

1128. **Abba, F.,** Sulle pessime condizioni batteriologiche dell' acqua benedetta nelle chiese e sulla presenza in essa del bacillo della tubercolosi. (Rivista d' Igiene e Sanità pubblica, anno 10 p. 879). — (S. 492)

1129. Adami, J. G., On the significance of bovine tuberculosis and its eradication and prevention in Canada (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 1277-1284). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

1130. Adami, J. G., and C. F. Martin, Report on observations made upon cattle at the experiment station at Outremont, P. Q. Recognized to be tuberculosis by the tuberculin test (Ottawa, Government Printing Bureau, Reprint p. 32). — (S. 496)

1131. Albert, L., Ueber Tuberkulose der platten Schädelknochen. [Diss.] München. [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1132. Allbutt, C., Tuberculosis (Practitioner vol. 1 p. 11). [Nichts Neues. *Pakes.*]

1133. Ambler, C. P., Serotherapy. Combined with favorable climatic and strict hygienic supervision of the patient — report of 106 cases treated during 1898 (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 64-71). — (S. 450)

1134. Anderson, T. McC., Some observations on the tuberculin treatment. (Glasgow Med. Journ. vol. 1 p. 321). — [Verf. benutzte das alte Tuberkulin als diagnostisches Mittel in einem Falle und das neue (TR) als Heilmittel in 3 Fällen immer mit günstigem Resultat — wenigstens so lange er die Patienten beobachtete. *Pakes.*]

1135. Archiv für Thierheilkunde, Die Ergebnisse der Tuberkulinimpfungen in Seequarantänen (Bd. 25 p. 257). — (S. 446)

1136. Archiv f. Thierheilkunde, Ueber die Tuberkulose der Thiere, ihre Verbreitung, Erkrankung, Bekämpfung u. dergl. (Bd. 25 p. 202-208). — (S. 509)

1137. Arloing, F., L'agglutination du bacille de Koch par un sérum spécifique s'accompagne-t-elle d'une action bactériolytique et bactéricide? (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 751). — (S. 448)

1138. Arloing, S., et F. Dumarest, Essai expérimental sur un antagonisme signalé par quelques pathologistes entre la fièvre typhoide et la tuberculose (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 837). — (S. 448)

1139. Aron, E., Zur Tuberkulose-Infection beim Menschen [A. d. jüd. Krankenhause Berlin, Dr. Lazarus] (Berlin. klin. Wchschr. No. 21 p. 462). — (S. 498)

(Aron, E.,) Die Lungentuberkulose des Menschen (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheits-Pfl. Bd. 31 p. 265; Ibidem H. 4. 1. Hälfte p. 710).

1140. Ascher, Untersuchungen von Butter und Milch auf Tuberkelbacillen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infect. Bd. 32 p. 329). — (S. 497)

1141. Auché et Chambrelent, De la transmission à travers le placenta du bacille de la tuberculose (Arch. de méd. expér. p. 521). — (S. 482)

1142. Auché et J. Hobbs, De la non-multiplication du bacille tuberculeux humain ou aviaire, chez la grenouille, à la température ordinaire (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 825). — (S. 436)

1143. Auché et J. Hobbs, De la non-transformation en tuberculose

pisciaire de la tuberculose humaine inoculée à la grenouille (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 817). — (S. 437)

1144. **Auché** et **J. Hobbs,** Evolution de la tuberculose aviaire chez la grenouille (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 816). — (S. 436)

1145. **Auclair, J.,** Les poisons du bacille tuberculeux humain. 3. mém. Recherches sur la pneumonie tuberculeuse (Arch. de méd. expér. p. 363). — (S. 462)

(Auclair, J.,) Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Essais de vaccination et de traitement (Thèse de Paris).

(Baquis,) Tuberculosi della congiuntiva tarsale [Sitzungsbericht des 15. italien. Ophthalmologencongresses Turin 1898].

1146. **Bandmann, A.,** Beitrag zur Kenntniss der Pankreastuberkulose [Diss.] Jena. [Casuistische Mittheilung. *Walz.*]

1147. **Baradat,** Ueber die hygienischen Bedingungen der Wintercurorte am Mittelländischen Meere, besonders von Cannes, vom Standpunkte der Prophylaxe der Tuberkulose (Congr. z. Bekämpf. d. Tuberkulose als Volkskrankh. Berlin 24.-27. Mai). [Nur therapeutisches Interesse. *Walz.*]

1148. **Barney, G. D.,** Phthisis: Its aetiology and treatment (New York Medical Journ. vol. 70 p. 86). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Barrier, A.,) A propos de la tuberculose du chien (Recueil de méd. vétérin. no. 12 p. 255).

1149. **Bataillon** et **Terre,** La tuberculose au point de vue morphologique (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 608). — (S. 435)

1150. **Bauer,** Zur Bekämpfung der Tuberkulose. Die Nothwendigkeit von Lungenheilstätten [Vortrag] Moers, J. G. Eckner. [Nichts Neues. *Dietrich.*]

1151. **Bauhofer, P.,** Ueber einen Fall von Miliartuberkulose [Diss.] Zürich. — (S. 477)

1152. **Bäumler, Ch.,** Lungenschwindsucht und Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 21 p. 330). [Klinische Besprechung. *Walz.*]

1153. **Beck, M.,** Ueber die diagnostische Bedeutung des Koch'schen Tuberkulins (Deutsche med. Wchschr. p. 137). — (S. 443)

(Béclère,) Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la Tuberculose. Paris, Baillère et fils.

1154. **Beevor, H.,** The declension of phthisis (Lancet vol. 1 p. 1005). [Besprechung der Abnahme der Phthisis in England, und deren wahrscheinlicher Ursachen. Nichts Neues. *Pakes.*]

1155. **Behring, E.,** Ueber die specifisch giftigen Eigenschaften der Tuberkulinsäure (Berliner klin. Wchschr. No. 25 p. 537). — (S. 441)

1156. **Beil. zur Wochenschr. f. Thierheilk.,** Vorkommen der Tuberkulose in den öffentl. Schlachthöfen Bayerns im Jahre 1898 (No. 35). — (S. 509)

1157. **Benda, C.,** Ueber acute Miliartuberkulose [Nach Vorträgen in der Berliner med. Ges.] (Berliner klin. Wchschr. No. 26, 27, 29 p. 566, 596, 646). — (S. 475)

1158. **Beninde, M.,** Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung der Phthise durch verstäubtes Sputum (Ztschr. f. Hyg. u. Infect. Bd. 30 p. 192). — (S. 486)

1159. **Berg, E.,** Ein Beitrag zur tuberkulösen Ostitis im und am Atlanto-Occipitalgelenk [Diss.] Greifswald. [Mittheilung eines einschlägigen Falles. *Walz.*]

(Berger,) Die Bekämpfung der Tuberkulose in d. Schule (Ztschr. f. Schulgesundheitspflege No. 7. Zürich).

1160. **Bezançon, F.,** et **A. Gouget,** Action comparée des poisons tuberculeux [Toxicité, Action sur la température] (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 521). — (S. 442)

1161. **Birch-Hirschfeld, F. V.,** Ueber den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64 p. 58). — (S. 459)

1162. **Birnbaum,** Die Tuberkulose. Ihre Ursachen, Erkennung, Verhütung und Behandlung. Gemeinverständlich dargestellt nach den neuesten Forschungen und Ergebnissen des Tuberkulosecongresses v. 24.-27. Mai. Minden, W. Köhler. [Populäre Schrift. Nichts Neues. *Dietrich.*]

1163. **Blasius, R.,** Bericht über die Sitzung der in Braunschweig gewählten Tuberkulose-Commission im Reichsgesundheitsamt zu Berlin am 1. Juni 1898 (Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1898, II. Teil, 2. Hälfte p. 409. Leipzig). [Zusammenfassender Bericht. *Walz.*]

1164. **Bleyer, J. M.,** On the application of the following underlying principles for the sterilization of lung-tissue in tuberculosis etc. (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 321-326). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

(Bloch, M.,) La vaccination preventive de la tuberculose par la famille ou par la méthode des congénères (Paris, Société d'Editions).

1165. **Blos, E.,** Ueber tuberkulöse Lymphome und ihr Verhältniss zur Lungentuberkulose [Diss.] Heidelberg. [Arbeit von wesentlich klinischem Interesse. Betonung der Wichtigkeit der Operation, da tuberk. Lymphome, besonders am Hals, für Entstehung von Lungentuberkulose von grösster Bedeutung sind. Grössere Statistik. *Walz.*]

1166. **Blumenfeld, F.,** Die Ernährung des Lungenschwindsüchtigen mit besonderer Berücksichtigung der Ernährung im Hause [Vortrag in der Sitzung der Tuberkulose-Commission auf der Naturforscher-Versammlung München] (Berliner klin. Wchschr. No. 49 p. 1075). — (S. 503)

1167. **Blumenfeld,** Ueber die Phthise der Diabetiker (Therapeut. Monatsh. p. 70). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1168. **Blumenthal, A.,** Ueber die Producte der Darmfäulniss im Urin bei Tuberkulose [Diss.] Berlin. [Hand in Hand mit der Verschlechterung im Befinden des Pat. stieg Phenol und Indican im Harn an. *Walz.*]

1169. Blumer, G., Tuberculosis of the aorta (American Journ. of the Med. Sciences vol. 117 p. 19). [Pathologisches. Tuberkelbacillenbefund. *Nuttall.*]

1170. Bode, H., Ueber primäre Conjunctivaltuberkulose [Inaug.-Diss.] Tübingen. — (S. 467)

1171. Booden, A., Recherches sur l'histogénèse du tubercule et l'action curative de la tuberculine (Arch. de méd. expér. no. 1). — (S. 455)

1172. Boud, W. A., The estableshment of public abattoirs in the metropolis in relation to the prevention of tuberculosis (Med. Magazine p. 393). [Nichts Neues. *Pakes.*]

(Bourxeau,) Terrain tuberculeux, terrain arthritique (Paris).

1173. Bourland, P. D., Four cases of pulmonary tuberculosis (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 1243-1247). [Klinisches. *Nuttall.*]

1174. Bourland, P. D., Tubercle germs and giant cells in human tissue (New York Medical Journ. vol. 70 p. 945-947). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Braunberger,) Ueber Tuberkulose auf dem Lande (Archiv f. öffentl. Gesundheitspfl. in Elsass-Lothringen Bd. 18 p. 268).

1175. Bresci, C., Bacterienbefunde bei Compressionsmyelitis durch tuberkulöse Caries der Wirbelsäule. [Diss.] Zürich. — (S. 473)

1176. Brieger, Behandlung der Lungentuberkulose mit Tuberkulin und ähnlichen Mitteln (Bericht über d. Congr. z. Bekämpf. d. Tuberk. als Volkskrankh. Berlin 24.-27. Mai). [Nichts Neues. *Walz.*]

(Briens,) Les synovites tuberculeuses primitives (Paris).

1177. Bronstein, O. J., Neuer Nährboden für Tuberkelbacillen [Russisch] (Medicinskoe Obosrenie Bd. 2 p. 893). — (S. 439)

1178. Brouardel et **Grancher,** Note sur les sanatoriums (Revue de la tuberculose p. 101). [Vortrag auf dem Berliner Tuberkulosecongress, ohne bacteriologischen Inhalt. *Walz.*]

1179. Brouardel et **Landouzy,** Le congrès de Berlin pour la lutte contre la tuberculose et le traitement en sanatoriums des maladies du poumon (Revue de la tuberculose no. 2). [Bericht der beiden Delegirten an die Acad. de médecine. *Walz.*]

1180. Brückmann, P., Ein Fall von Lymphdrüsen- und Bauchfelltuberkulose, combinirt mit myelo-lieno-lymphatischer Leukämie (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bacter. a. d. path. Inst. in Tübingen Bd. 2 H. 3). Leipzig, S. Hirzel. — (S. 478)

1181. Bruns, H., Ueber das Vorkommen der Tuberkulose in der Tübinger Universitätspoliklinik [Diss.] Tübingen. — (S. 499)

1182. Bruschettini, A., L'immunità nella tuberculosi (Riforma med. no. 96 p. 242). — (S. 449)

1183. Buchanan, W. J., Tuberculosis in India (Journ. Trop. med. vol. 2 p. 31). — (S. 500)

(Büdingen,) Zur Bekämpfung der Lungenschwindsucht (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 31 H. 3).

1184. Bulius, W., Zur Klinik und Diagnostik der Tuberkulose im ersten

Lebensalter [Diss.] Berlin. (ref.: Jahrbuch f. Kinderkeilkunde Bd. 49 p. 304). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

(Buschujew, W.,) Ist die Schwindsucht ansteckend? [Russisch] (Wratsch no. 14).

1185. Cabot, R. C., and J. J. Whoriskey, Substitues for tuberculin as a means of diagnosis (Journal of the Boston Soc. of Med. Sciences vol. 3 p. 71-74). — (S. 447)

1186. Cádiz, M., La tuberculina. Su objeto i su utilidad (Rev. chilena de hijiene t. 5 no. 1/2 p. 54-65). — (S. 447)

1187. Campbell, H. J., Pulmonary tuberculosis in young children (Edinburgh med. Journal vol. 2 p. 259). [Nur klinisch. *Pakes.*]

1188. Carle, Tuberculose mammaire. Origine et formation du follicule tuberculeux (Gazette Hebdomadaire no. 77 p. 913). [Histologische Arbeit. Verf. erklärt sich, im Gegensatz zur epithelialen Theorie, für mesodermalen Ursprung des Tuberkels in der Mamma. *Walz.*]

(Carossa,) Zur Lösung des Problems der Heilbarkeit der Lungentuberkulose (München).

1189. Castronnovo, G., Poche ricerche sulla evoluzione della tubercolosi negli animali ricinizzati ed abrinizzati (La Clinica Moderna no. 2 p. 106). — (S. 457)

(Cerf, L.,) Hérédité de la tuberculose. Aujour méd. Fevr. Juin.

1190. Cheinisse, L., Le traitement de la tuberculose d'après les travaux du congrès de Berlin (Semaine méd. p. 193). [Referat. *Walz.*]

1191. Cheshire County Council, Report on experiments in regard to the testing of cattle for tuberculosis (Journal of Comp. Pathol. and Therap. vol. 12 p. 344). — (S. 446)

1192. Chiari, O., Ueber die Tuberkulose der oberen Luftwege [Referat auf der Naturforscher-Versammlung München] (Berliner klin. Wchschr. No. 45, 46, 47 p. 984, 1007, 1035). — (S. 459)

1193. Coggi, C., Sulla presenza dei bacilli tubercolari nel burro di mercato di Milano (Giornale della Reale Società italiana d'Igiene no. 7 p. 289). — (S. 498)

1194. Coghill, S., Die Vorbeugung der Schwindsucht (Ztschr. für diätetische u. physik. Therapie Bd. 3 H. 2). — (S. 499)

1195. Cohn, E., Die Erfahrungen mit Tuberkulin R bei der Behandlung der Tuberkulose an der Kgl. med. Klinik in Breslau [Diss.]. [Klinische Arbeit. *Walz.*]

(Colin, L.,) La tuberculose dans l'armée (Annal. d'hygiène publ. p. 309).

1196. Colpi, A., Sulla tubercolosi dei vasi polmonari. Contribuzione allo studio della tubercolosi miliare acuta disseminata (La Clinica Medica no. 2 p. 65). — (S. 478)

1197. Constantinowitch, M., Essai sur la tuberculose de la première enfance. Thèse de Paris. — (S. 481)

1198. Cornet, G., Die Tuberkulose (Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie Bd. 14, H. 3. Wien, Hölder). — (S. 505)

1199. **Cornet, G.,** Die Infectionsgefahr bei Tuberkulose [Nach einem in der Berliner med. Ges. gehaltenen Vortrage] (Berliner klin. Wchschr. No. 11, 12 p. 232, 254). — (S. 489)

(Couzin, P.,) Accidents aigus de la tuberculose des capsules surrénales (Paris).

1200. **Cozzi, M.,** Contribution à l'étude des tuberculomes cutanés [Atténuation de leur virus] (Thèse de Paris). — (S. 466)

1201. **von Criegern,** Zur Kenntniss der ALEXANDER'schen Behandlungsmethode der Phthisis durch Injectionen mit Oleum camphoratum Ch. G. [A. d. Districtspoliklinik Leipzig, Prof. HOFFMANN] (Berliner klin. Wchschr. No. 43 p. 939). — (S. 504)

1202. **Dänisches Gesetz vom 26. 3. 1898** betr. Vorkehrungen zur Bekämpfung der Tuberkulose beim Rindvieh (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 9 p. 177). — (S. 506)

1203. **Davidsohn, C.,** Tuberkulose der Vulva und Vagina [Nach einem in der Berliner med. Ges. gehaltenem Vortrage] (Berliner klin. Wchschr. No. 25 p. 547). — (S. 478)

1204. **Dawson, C. F.,** Vitality and retention of virulence by certain pathogenic bacteria in milk and its products (Fifteenth Annual Report of the Bureau of Animal Industry 1898, U. S. Dept. of Agriculture, Washington p. 224-228). — (S. 439)

(Delbanco, E.,) Zur Darstellung des Tuberkelbacillus im Gewebe (Deutsche Medicinalztg. p. 1).

1205. **Dembinski, B.,** La phagocytose chez le pigeon à l'égard du bacille tuberculeux aviaire et du bacille humain (Annal. de l'Inst. PASTEUR Bd. 13 p. 426). — (S. 452)

(Dembinski, B.,) Recherches sur le rôle des leucocytes dans la tuberculose expérimentale sous cutanée (Thèse de Paris).

1206. **Dennis, F. S.,** Tuberculous peritonitis; gastrostomy; acute appendicitis (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 565-569). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

1207. **Deppe, L.,** Ueber multiple, tuberkulöse Darmstenosen [Diss.] Tübingen. [Casuistische Mittheilung ohne Angabe über histologische und bacteriologische Untersuchung. *Walz.*]

(Desguin, V.,) La lutte contre la tuberculose et son organisation en Belgique (Mouvem. hygién. no. 6 p. 241).

1208. **Dinwiddie, R.,** The relative virulence for the domestic animals of human and bovine tubercle (Arcansas Agricultural Experiment Station, Bulletin no. 57 p. 23). — (S. 492)

(Dobrovits,) Tuberculosis penis in Folge vitueller circumcision (Pester med.-chirurg. Presse).

1209. **Dorset, M.,** A new stain for bacillus tuberculosis (Fifteenth Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the year 1898 p. 326). — (S. 437)

1210. **Drasche,** Ueber die operative Behandlung des tuberkulösen Pneumo-

thorax (Wiener klin. Wchschr. No. 46). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1211. **Drasche,** Aetiologie des tuberkulösen Pneumothorax (Wiener klin. Wchschr. No. 51). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1212. **Dreher,** Untersuchung einiger Fälle von tuberkulöser und eines Falles von eiteriger Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und des Rückenmarks (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilkunde Bd. 15 H. 1, 2). — (S. 475)

1213. **Droba,** Gruźlica stawów i kosci [Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke operativ behandelt etc.] (Przegl. Lek. p. 512). — (S. 473)

1214. **Dugrais, P.,** Étude sur une variété relativement bénigne de l'hémoptysie ches les tuberculeux (Thèse de Paris no. 573: Jouve et Boyer). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1215. **Eber,** Die Tuberkulose der Thiere (Ergebnisse der allgem. Pathol. u. patholog. Anatomie. 4. Jahrg. p. 859). [Sehr ausführliches und vollständiges Referat über den Stand der Tuberkulosefrage der Thiere. *Johne.*)

1216. **Edelmann, R.,** Die Tuberkulose der Schlachtthiere im Königreich Sachsen im Jahre 1898 (Sächs. Veter. Bericht p. 166). — (S. 509)

1217. **Edelmann, R.,** Uebersicht über den Betrieb der öffentlichen Schlachthäuser u. Rossschlächtereien in Preussen für das Jahr 1898 (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 361; Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 228, 252). — (S. 508)

1218. **Egener, K.,** Die Resultate der Jodoforminjection bei Hand- und Ellenbogengelenktuberkulose [Diss.] Bonn. [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1219. **Egger, F.,** Ueber den Nutzen des Hochgebirgsklimas in der Behandlung der Lungenschwindsucht (Versuch einer Aufstellung von Indicationen und Contraindicationen für den Hochgebirgsaufenthalt Lungenkranker (Ztschr. f. diätetische u. physik. Therapie Bd. 3 H. 2). [Bietet nur klinisches Interesse. *Dietrich.*]

1220. **Elben, R.,** Traumatische tuberkulöse Basilarmeningitis (Correspdzbl. d. Württ. ärztl. Landesver. No. 50 p. 613). — (S. 474)

(Elkan,) Zweck und Erfolg der Behandlung Lungenkranker in den Heimstätten der Stadt Berlin (Dtsche. Medicinalztg. No. 77 p. 865).

1221. **Engelmann,** Die Erfolge der Freiluftbehandlung bei Lungenschwindsucht (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. 15 p. 302). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1222. **Eshner, A. A.,** Pulmonary tuberculosis with intercurrent typhoid fever complicated by pneumonia — triple infection (American Journ. of the Med. Sciences vol. 118 p. 56). [Der Titel deutet genügend auf den Inhalt hin. *Nuttall.*]

1223. **Eyre, J.,** Die Tuberkulose der Conjunctiva (Archiv f. Augenheilk. Bd. 40 p. 146). — (S. 467)

1224. **Feder, A.,** Die Tuberkulose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters [Diss.] Breslau. (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 50 H. 3). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1225. Feldmann, J., et **E. Körmöczi,** Adatok a pseudoleukaemia tanához [Beiträge zur Lehre von der Pseudoleukämie] (Magyar Orvosi Archivum p. 468). — (S. 478)

(Finsen, N. R.,) Behandlung von Lupus mit concentrirten chemischen Strahlen (Aerztl. Centralanzeiger. Wien).

1226. Fisch, C., Contributions to our knowledge of tuberculosis antitoxin (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 705-708, 746-751). — (S. 451)

(Fischer, A.,) Die Gefahr der Tuberkuloseübertragung durch Molkereiproducte und die angestrebten Schutzmaassregeln (Gesundheit p. 129).

1227. Fletcher, H. M., Tuberculous cavities in the liver (Journal of Path. and. Bact. vol. 6 p. 146). — (S. 470)

1228. Flügge, C., Die Verbreitung der Phthise durch staubförmiges Sputum und durch beim Husten verspritzte Tröpfchen (Ztschr. f. Hyg. und Infect. Bd. 30 p. 107). — (S. 488)

1229. Flügge, C., Berichtigung zu Herrn Cornet's Mittheilungen über die Verbreitungsweise der Phthise (Berliner klin. Wchschr. No. 21 p. 474). — (S. 491)

1230. Foà, P., I sanatori popolari per la tubercolosi (Giornale della Reale Società Italiana di Igiene no. 3 p. 98). [Ein in der Federazione delle Società scientifiche e tenniche in Mailand gehaltener Vortrag. *Trambusti.*]

1231. Fränkel, A., Ueber die Therapie der Lungentuberkulose [Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein in Heidelberg] (Münchener med. Wchschr. p. 789, 827). — (S. 502)

1232. Fraenkel, B., Zur Prophylaxe der Tuberkulose [Vortrag, gehalten in der Ges. d. Charité-Aerzte, Berlin] (Berl. klin. Wchschr. No. 2 p. 21). — (S. 501)

(Fraenkel, B.,) Der Congress zur Bekämpfung der Tuberkulose (Das rothe Kreuz p. 115).

1233. Freudenthal, W., Pulmonary and laryngeal tuberculosis treated with antiphthisic serum T. R. with remarks on the etiology of tuberculosis ([New York] Medical News vol. 74 p. 193-196). — (S. 451)

(v. Freyberg,) Ueber den Stand der Lungenheilstättenfrage in Elsass-Lothringen (Arch. f. öffentl. Gesundheitspfl. in Elsass-Lothringen Bd. 18 p. 237).

(Friedländer,) Die psychische Behandlung der Tuberkulose im Sanatorium (Die Therapie d. Gegenwart, Berlin-Wien 8. Heft).

1234. Friedrich, P. L., Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der chirurgischen Tuberkulose, insbesondere der Tuberkulose der Knochen, Gelenke und Nieren, und zur Kenntniss ihrer Beziehung zu Traumen (Deutsche Ztschr. für Chirurgie Bd. 53 p. 512). — (S. 471)

1235. Friedrich, P. L., Zum Verhalten des Tuberkelbacillus in der Blut-

bahn und über die sogenannte embolische Tuberkulose (Verh. der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte 2. Theil p. 90; Münch. med. Wchschr. p. 1313). — (S. 456)

1236. **Friedrich, P. L., u. H. Noesske,** Studien über die Localisirung des Tuberkelbacillus bei directer Einbringung desselben in den arteriellen Kreislauf (linken Ventrikel) und über actinomycesähnliche Wuchsformen der Bacillenheerde im Thierkörper [A. d. chirurg.-poliklin. Institut Leipzig] (ZIEGLER's Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 26 p. 470). — (S. 453)

1237. **Frieser,** Zur Behandlung der Lungentuberkulose: Der therapeutische Werth des Thiocol und Sirolin (Therapeut. Monatsh. No. 12 p. 651). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1238. **Gabel, W.,** Bauchfelltuberkulose unter dem Bilde von Perforationsperitonitis (Wiener med. Wchschr. p. 1795). [Mittheilung eines einschlägigen Falles. *Walz.*]

1239. **Gabrilowisch, J.,** Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung des tuberkulösen Virus innerhalb des menschlichen Organismus [A. d. Kaiserl. Sanatorium f. Lungenkranke zu Halila, Finnland] (Berl. klin. Wchschr. No. 36 p. 784). — (S. 465)

1240. **Gabrilowisch, J.,** Tuberkulose, ihr Wesen u. ihre Heilbarkeit. In neuer und kritischer Beleuchtung practisch dargestellt für Arzt u. Laien (Von F. D. Breslau, Preuss & Jünger). [Nichts Neues. *Dietrich.*]

1241. **Gabrilowisch, J.,** Ueber Lungenblutungen bei der chronischen Lungenschwindsucht (Berl. klin. Wchschr. No. 14). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1242. **Gabrilowitch, S.,** Beitrag zur Kenntniss der wichtigsten Körpermaasse bei Phthisikern und des Verhältnisses von Brust- und Bauchorganen zu einander (Berl. klin. Wchschr. No. 21 p. 461). — (S. 465)

(Gache, S.,) Liga contra la tuberculosis en la republica Argentina (Buenos Ayres).

1243. **Gaiser, R.,** Zum Identitätsnachweis von Perlsucht und Tuberkulose (Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anat. u. Bacter. aus d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 2 H. 3 p. 368). — (S. 484)

1244. **Garbini, G., e J. Stagnitta-Balistreri,** Sulla tubercolosi dell' orecchio medio (L'Ufficiale sanitario no. 9 p. 390). — (S. 468)

1245. **Gerhardt, C.,** Ueber Blutspeien Tuberkulöser (Berliner klin. Wchschr. No. 21 p. 457). — (S. 465)

1246. **Girsdansky, M.,** Dust in the etiology of tuberculosis (New York Medical Journ. vol. 70 p. 374-377). [Längst Bekanntes. *Nuttall.*]

(Giuliani, L.,) Essai sur la splénomégalie tuberculeuse primitive avec hyperglobulie (Thèse de Paris).

1247. **Glimm, P.,** Beitrag zur Aetiologie der Tubentuberkulose [Diss.] Greifswald. — (S. 471)

1248. **Goldberg, B.,** Beitrag zur Behandlung der Urogenitaltuberkulose

[Vortrag, gehalten auf der Naturforscher-Versammlung 1898] (Berliner klin. Wchschr. No. 5, 6 p. 98, 129). — (S. 505)

1249. **Gordon, T. E.,** On tuberculosis of the bladder (Dublin Journ. of Med. Science vol. 1 p. 344). [Fall von primärer Tuberkulose der Harnblase mit secundärer Nebenhodenentzündung. *Pakes.*]

1250. **Görig, A.,** Zur Frage vom artificiellen Tuberkulin (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 323). — (S. 447)

1251. **Grabley, P.,** Ein Fall von primärer Larynxtuberkulose mit Ausgang in acute Miliartuberkulose der Lungen. Beitrag zur Literatur und Casuistik der primären Larynxtuberkulose [Diss.] Kiel. [Casuistische Mittheilung. *Walz.*]

(Grandin, H. P. R.,) Des maladies du coeur et en particulier de la tachycardie ches les tuberculeux (Paris).

1252. **Grimshaed, T. W.,** The prevalence of tuberculosis in Irland and the measures necessary for its control (Dublin Journ. of Med. Science vol. 1 p. 161). [Nichts Neues. *Pakes.*]

(Grossard,) Perforations tuberculeuses du voile du palais (Revue Hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie no. 38 p. 369).

1253. **Groves, F., A. Newsholme, E. C. Seaton, S. Davies, F. Alderson, G. Wilson,** A discussion on the personal communication of tuberculosis and the measures available for its prevention (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 581). [Vorschlag der Anzeigepflicht bei Schwindsucht, damit den Sanitätsärzten die locale Verbreitung der Krankheit bekannt werde. *Pakes.*]

(Guizzetti,) Ueber einen Fall von Tuberculum anatomicum. Histologisch-bacteriologische Untersuchung (Monatsh. f. prakt. Dermatologie Bd. 29 p. 253).

1254. **Gunn, D.,** Tubercular disease of interior of nose, followed by lacrymal abscess, on one side and tubercular ulceration of the conjunctiva of the other (Transact. of the ophthalm. soc. of the Unit. Kingd. 1898/1899 vol. 19 p. 15). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

1255. **Guthrie, L. G.,** The distribution and origin of tuberculosis in children: an analysis of post mortem records in 77 cases with remarks thereon (Lancet vol. 1 p. 286). — (S. 479)

1256. **Haeffner, K.,** Ueber Blasentuberkulose [Diss.] Erlangen. [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1257. **Hager,** Zur Tuberkulose und Heilstättenfrage (Aerztl. Sachverständigen-Ztg. p. 182). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1258. **Hagmann, J.,** Ein Fall von primärer Nierentuberkulose mit secundärer acuter Tuberkulose [Diss.] Kiel. [Casuistische Mittheilung. *Walz.*]

1259. **Hahn, J.,** Formalin als Heilmittel chirurgischer Tuberkulose (Ctbl. f. Chirurgie No. 24). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

(Harbers, P.,) Zur Lehre von der Uebertragung der Tuberkulose auf den Fötus [Inaug.-Diss.] Kiel.

1260. **Haury,** Essai sur les tuberculides cutanées (Thèse de la Faculte de Paris no. 624). [Verf. betont die diagnostische Bedeutung der von ihm sogenannten Tuberkulide, disseminirter folliculärer Entzündungsheerdchen, hervorgerufen durch den T.-B. *Walz.*]

1261. **Hegar, A.,** Tuberkulose und Bildungsfehler [A. d. Univ.-Frauenklinik Freiburg i. B.] (Münchener med. Wchschr. p. 1226). — (S. 470)

1262. **Heine, L.,** Ueber multiple Magengeschwüre bei Tuberkulose [Diss.] Freiburg, Speyer & Kaerner. [Casuistischer Beitrag. Die makroskopisch verdächtigen Geschwüre liessen sich bei mikroskopischer Untersuchung nicht als solche erkennen. *Walz.*]

1263. **Heine, O.,** Ueber multiple Knochentuberkulose [Diss.] Greifswald. [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1264. **Herbert, A.,** Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Marktbutter (Arb. a. d. Gebiete der path. Anat. u. Bact. aus d. Inst. Tübingen Bd. 3 H. 1 p. 207). — (S. 497)

1265. **Héricourt, J.,** et **Ch. Richet,** Action de la térébenthine sur l'évolution de la tuberculose experimentale (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 20). [Verff. erzielten langsameren Verlauf bei Experimentaltuberkulose durch Terpentininhalationen und intraperitoneale Injection. *Walz.*]

1266. **Hesse, W.,** Ein neues Verfahren zur Züchtung des Tuberkelbacillus (Ztschr. f. Hyg. und Infect. Bd. 31 p. 502). — (S. 439)

1267. **Heymann, B.,** Ueber die Ausstreuung infectiöser Tröpfchen beim Husten der Phthisiker (Ztschr. f. Hyg. und Inf. Bd. 30 p. 139). — (S. 486)

1268. **Hiller, Th.,** Ueber Tuberkulose der Bauchdeckenmuskulatur (Beitr. z. klin. Chir. red. v. Bruns Bd. 25 H. 3). [Mittheilung eines Falles ohne Angabe über histologische und bacteriologische Untersuchung. *Walz.*]

1269. **Hirschberg, J.,** Geschichtliche Bemerkungen über die Ansteckungsfähigkeit der Schwindsucht (Deutsche med. Wchschr. No. 21). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1270. **Hochhalt, K.,** Kórházi tapasztalatok az R-tuberculin gyógyértékét illetőleg [Klinische Erfahrungen über den Heilwerth des R-Tuberkulins] (Gyógyászat 1898, p. 255). — (S. 445)

1271. **Hodenpyl, E.,** Miliary tuberculosis of the pleura without other tuberculous involvement of the lung ([New York] Medical Record vol. 55 p. 903-907). — (S. 477)

1272. **Hoffa, A.,** Zur Schmierseifenbehandlung der tuberkulösen Localerkrankungen (Münch. med. Wchschr. p. 277). — (S. 505)

1273. **Holländer, E.,** Ueber Nasenlupus [Vortrag, gehalten in der Berl. med. Ges.] (Berliner klin. Wchschr. No. 24 p. 521). — (S. 466)

1274. **Holmes, A. M.,** A further report on the use of „antiphthisic

serum TR" (Fisch) in tuberculosis (Journal of the American med. Association vol. 33 p. 886-888). — (S. 451)

1275. **Hormann** u. **Morgenroth,** Ueber Fütterung von Fischen mit tuberkelbacillenhaltiger Nahrung (Hyg. Rundschau p. 857). — (S. 437)

1276. **Hulot** et **F. Ramond,** Action de la tuberculine sur le sang (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 736). — (S. 443)

1277. **Huon,** Zur Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf Thiere (Aus: Illustr. landw. Ztg.; ref.: Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 9 p. 97). — (S. 483)

1278. **Hueppe, F.,** Ueber unsere Aufgaben gegenüber der Tuberkulose [Einführung in die Verhandlungen der Tuberkulose-Commission bei der Naturforscher-Versamml. in München] (Berliner klin. Wchschr. No. 44 p. 957). — (S. 500)

1279. **Jacoby, E.,** Autotransfusion und Prophylaxe bei Lungentuberkulose, nebst Mittheilungen aus Dr. Weicker's Heilanstalt der Gräfin Pückler in Görbersdorf (Münchener med. Wchschr. p. 628, 659). — (S. 503)

1280. **Jadassohn, J.,** Ueber die tuberkulösen Erkrankungen der Haut [Referat in der Tuberkulose-Commission der Naturforscher-Versammlung München] (Berliner klin. Wchschr. No. 45, 46 p. 987, 1012). — (S. 466)

1281. **Jaeger, H.,** Ueber die Möglichkeit tuberkulöser Infection durch Milch und Milchproducte (Hyg. Rundschau p. 801). — (S. 497)

1282. **Intonti, G.,** Contributo allo studio della tubercolosi e della sua trasmissione dalla madre al figlio (La Riforma Veterinaria no. 10 p. 443). — (S. 482)

1283. **Johne, A.,** Tuberkulose beim Hunde (Sächs. Vet.-Bericht p. 63). [Der Besitzer des durch die Section tuberkulös befundenen Hundes war einige Monate früher an chronischer Phthise gestorben. *Johne.*]

1284. **Johnson, H. McC.,** A case of probable congenital tuberculosis in a child born of a mother with tuberculosis of the bladder (Philadelphia Medical Journal vol. 3 p. 231-233. 3 fig.). — (S. 481)

1285. **Johnston, J. C.,** The cutaneous paratuberculoses (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 78-87). [Zusammenfassende Schrift. Nichts Neues. *Nuttall.*]

1286. **Kahn, M.,** The progress of a case of phthisis at a very high altitude (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 1247-1248). [Günstiger Einfluss des Höhenklimas auf einen Tuberkulösen. *Nuttall.*]

1287. **Kallmeyer, B.,** Zur Casuistik der ausgeheilten Fälle von Solitärtuberkel des Kleinhirns bei Erwachsenen [A. d. Petersburger Obuchoffhospital f. Frauen] (Berliner klin. Wchschr. No. 1 p. 11). — (S. 473)

1288. **Kanthack, A. A.,** and **E. S. St. B. Sladen,** Influence of the milk supply on the spread of Tuberculosis (Lancet vol. 1 p. 74). — (S. 496)

(Kassel,) Zur Behandlung der Kehlkopftuberkulose (Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. No. 6).

1289. **Kelber, E.,** Ueber die Wirkung todter Tuberkelbacillen (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bact. aus d. pathol.-anat. Inst. z. Tübingen Bd. 2 H. 3 p. 378). — (S. 453)

1290. **Kelsch,** De la virulence des poussières de casernes notamment de leur teneur en bacilles tuberculeux (Annal. d'hygiène publ. p. 214). — (S. 491)

1291. **Kjerrulf, G.,** und **S. Nystedt,** Tvenne fall af medfödd tuberkulos hos spädkalf [Zwei Fälle angeborener Tuberkulose bei Kälbchen] (Svensk Veterinärtidskrift Bd. 4 H. 2 p. 55). — (S. 483)

1292. **Klebs, E.,** Einige weitere Gesichtspunkte in der Behandlung der Tuberkulose [Vortrag in der Tuberkulose-Commission der Münchener Naturforscher-Versammlung] (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 1100). — (S. 503)

1293. **Klieneberger, K.,** Ueber die Urogenitaltuberkulose des Weibes [Diss.] Kiel. [Statistische Arbeit. *Walz.*]

(Knopf, S. A.,) Pulmonary tuberculosis: Its modern prophylaxis and the treatment in special institutions and at home. Alvarenga prize essay of the College of Physicians at Philadelphia for the year 1898. Revised and enlarged. Philadelphia, P. Blakiston's Son & Co.

(Koch, K.,) Ueber die Urogenitaltuberkulose des Mannes [Diss.] Kiel.

1294. **Kooyker, H. A.,** Met welke omstandigheden hebben wij in de Nederlanden rekening te houden bij het oprichten van volks-sanatoria voor lijders aan long-tuberculose? [Mit welchen Umständen haben wir in den Niederlanden Rechnung zu halten bei der Stiftung von Sanatorien für Lungenschwindsüchtige] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 278). [Nichts Bacteriologisches. *Spronck.*]

1295. **Korn, O.,** Eine einfache Vorrichtung zum Erhitzen der Farbstofflösung bei der Tuberkelbacillenfärbung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 12 p. 422). — (S. 437)

1296. **Korn, O.,** Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter (Archiv f. Hyg. Bd. 36 p. 57). — (S. 498)

1297. **Körner, Th.,** Tuberkulose beim Pferde (Ztschr. f. Veterinärk. No. 12 p. 621). — (S. 485)

1298. **Körner, O.,** Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden, Bergmann. — (S. 467)

1299. **Krause, F.,** Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke (Deutsche Chirurgie Liefg. 28a, Stuttgart). — (S. 472)

1300. **Krause, P. F.,** Sechsjährige Erfahrungen bei der Behandlung der Tuberkulose nach Robert Koch (Ztschr. f. Hyg. und Infect. Bd. 32 p. 42). — (S. 445)

1301. **Krause, P. F.,** Die Koch'sche Behandlung der Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 21). [Empfehlung des Tuberkulins, besonders des alten. *Walz.*]

1302. **Kriege, H.,** Ueber Ursachen und Bekämpfung der Tuberkulose (Samml. klin. Vorträge, Volkmann. Neue Folge No. 236). [Nichts Neues. *Dietrich.*]

(Krukenberg,) Tuberkulose der vorderen Bulbushälfte und der Lider (Demonstration. Rostocker Aerzteverein Febr.).

1303. **Küchler, O.,** Ueber die Localisation der Tuberkulose im weiblichen Urogenitalapparat [Diss.] Jena. [Mittheilung von Fällen und Besprechung der Infectionswege. *Walz.*]

1304. **Kühnau, M.,** Der wirkliche Werth der Tuberkulinprobe (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 276). — (S. 446)

(Kuthy, D.,) Die Sanitätsbehörde Budapests gegen die Lungentuberkulose (Pester med.-chir. Presse p. 13).

1305. **Küttner, H.,** Die Osteomyelitis tuberculosa des Schaftes langer Röhrenknochen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 24). — (S. 473)

1306. **Landouzy,** Cure sanatorium, simple et associée (Revue de la tuberculose p. 116). [Therapeutischen Inhalts. *Walz.*]

(Landouzy, L.,) Étiologie et pathogénie générales de la tuberculose (Predispositions tuberculeuses, terrains, acquis et innés, propices à la tuberculose (Rev. de med. no. 6 p. 417).

1307. **Lannelongue** et **Achard,** Traumatisme et tuberculose (Revue de la tuberculose p. 133). — (S. 457)

1308. **Lannelongue** et **Achard,** Sur le traumatisme et la tuberculose (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. t. 128 p. 1075). [Zahlreiche Versuche, an inficirten Meerschweinchen am Orte eines Traumas die Tuberkulose zum Ausbruch zu bringen, mit vollständig negativem Erfolg. *Walz.*]

(Lavrand,) Die Behandlung der Dysphagie bei Larynxphthise durch ein Product der Mikrobiencultur (Revue hebdomadaire de laryngologie etc. no. 30).

1309. **Lazarus, J.,** Krankenhausbehandlung der schwerkranken Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 8). — (S. 505)

1310. **Lebküchner, F.,** Zwei Fälle von weitfortgeschrittener Tuberkulose im frühesten Kindesalter, nebst literarischen Nachweisen über congenitale Tuberkulose (Arb. a. d. Gebiete d. path. Anat. u. Bacter. aus d. path. Inst. Tübingen Bd. 3 H. 1 p. 147). — (S. 481)

1311. **Leclainche, E.,** Sur la tuberculose des bovidés (Revue de la tuberculose p. 59) [Discussion im Senat, gesetzgeberischen Inhalts. *Walz.*]

1312. **Leclainche, E.,** Police sanitaire de la tuberculose des bovidés. Indemnités (Revue de la tuberculose p. 64). [Desgleichen wie Ref. No. 1311. *Walz.*]

1313. **Lejars, F.,** Tuberculose musculaire à noyaux multiples du triceps crural (Revue de la tuberculose p. 223). [Histologische Beschreibung eines Falles von mehreren tuberkulösen Heerden im triceps cruralis. *Walz.*]

1314. **Lenzmann,** Ueber die ersten Symptome der Lungentuberkulose (Therapeut. Monatshefte p. 307). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

(Lépin, R.,) Ist dem Aufenthalte in Höhenorten irgend ein therapeutischer Vortheil zuzuschreiben (Medic.-chirurg. Ctbl.).

1315. **Letters, P.,** A statistical inquiry into the distribution of tuberculosis in Ireland (Med. Magazine p. 401). [Der einzige entscheidende Factor für die grosse Zahl der Tuberkulose in Irland ist das Zuströmen der Bevölkerung nach den Städten. *Pakes.*]

(Leubuscher,) Die Ausbreitung der Tuberkulose im Herzogthum Sachsen-Meiningen (Correspdzbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen Heft 11 p. 495).

1316. **Levy,** Das Verhältniss der Tuberkulose zur Kindersterblichkeit und Thiertuberkulose (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturforscher u. Aerzte 1898, II. T. 2. Hälfte. Leipzig p. 230). [Statistische Arbeit. *Walz.*]

(Lewin, L.,) Ueber Tuberkulose der Rachenmandeln (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 9 H. 3).

1317. **Licéaga, E.,** Defensa contra la tuberculosis (Bolet. del consejo super. de salubridad, Mexico no. 11 p. 427; no. 12 p. 461). — (S. 500)

(Licéaga, E.,) Quelques renseignements sur la tuberculose à Mexico (Paris).

1318. **Liebe,** Der Stand der Volksheilstätten-Bewegung in Deutschland Ende 1898 (Hyg. Rundschau No. 8 p. 377, 440). [Nicht bacteriologisch. *Walz.*]

1319. **Liebe,** Der Stand der Bewegung für Volksheilstätten im Auslande im Jahre 1898 (Hyg. Rundschau p. 482). [Enthält nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

(Loeffler, F.,) Die Aetiologie der Tuberkulose, Erblichkeit, Disposition und Immunität (Arch. f. wissenschaftl. u. pract. Thierheilk. H. 6 p. 427).

1320. **Lop, P. A.,** Tuberculose et variole (Revue de la tuberculose p. 28). — (S. 498)

1321. **Lorentz, H.,** Ueber die Aufnahme von Kehlkopftuberkulösen in Lungenheilanstalten (St. Petersb. med. Wchschr. No. 50). [Bietet nur klinisches Interesse. *Dietrich.*]

(Lorot, C.,) Les combinaisons de la créosote dans la tuberculose pulmonaire (Paris).

(Loth,) Die Tuberkulosesterblichkeit während der letzten 20 Jahre in Erfurt (Correspdzbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen No. 8 p. 345).

1322. **Lubarsch, O.,** Ueber die Strahlenpilzformen des Tuberkelbacillus und ihre Entstehung im Kaninchenkörper (Verh. d. deutschen pathol. Gesellsch. Bd. 1 p. 152). — (S. 432)

1323. **Lubarsch,** Ueber die Strahlenpilzform des Tuberkelbacillus und ihre Entstehung im Kaninchenkörper (Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1898 2. T. 2. Hälfte p. 29, Leipzig).

[Referat über die unter seiner Leitung entstandene, in diesem Jahresbericht referirte Arbeit SCHULZE's. *Walz.*]

1324. **Lucibelli, G.**, Sulla resistenza del bacillo tubercolare dello sputo al disseccamento ed alla putrefazione e sue modificazioni in rapporto alla colorabilità (Gazzetta degli Ospedali no. 142 p. 1499). — (S. 437)

1325. **McEachran, D.**, The prevention of tuberculosis in animals (Veterinary Journ. vol. 2 p. 153). — (S. 446)

1326. **McFadyean, J.**, Congenital tuberculosis in the calf (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 1091). — (S. 483)

1327. **McFadyean, J.**, Is the tuberculin test infallible (Journ. of Comp. Path. and Therapeutics vol. 12 p. 61). — (S. 445)

1328. **McFadyean, J.**, Results of the application of the tuberculin test to Her Majestys dairy cows at Windsor (Journ. of Comp. Path. and Therapeutics vol. 12 p. 50). — (S. 445)

1329. **McGahan, C. F.**, Why fumigation of apartments occupied by tuberculous patient at health resorts should be under municipal control (New York Medical Journ. vol. 70 p. 92). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1330. **Maffucci, A.**, Profilassi e cura igienica della tubercolosi (Giornale della Reale Società italiana d'Igiene no. 4 p. 146). [Populäres über Prophylaxis und hygienische Behandlung der Tuberkulose. *Trambusti.*]

1331. **Maffucci, A., u. di Vestea**, Weitere experimentelle Untersuchungen über die Serotherapie der Tuberkulose (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 809). — (S. 449)

1332. **Malato Calvino, V. E.**, La tubercolosi in Sardegna vel quadriennio 1893-96 ed al presente (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 20 p. 812). — (S. 500)

1333. **Malkmus**, Maassregeln gegen die Tuberkulose in Oesterreich (Dtsch. th. Wchschr. p. 332) [Die in Bosnien u. Herzegowina getroffenen gesetzlichen Maassregeln gegen die Rindertuberkulose. *Johne.*]

1334. **Maragliano, E.**, Estratto acquoso dei bacilli tubercolari e suoi derivati (Gazzetta degli Ospedali no. 73 p. 771) [Ist inhaltlich identisch mit der deutschen Publication des Verf., die unter No. 1336 p. 440 referirt ist. *Trambusti.*]

1335. **Maragliano, E.**, Ueber Serotherapie bei Behandlung der Tuberkulose [Vortrag in der Tuberkulose-Commission der Naturforscher-Versammlung zu München] (Berliner klin. Wchschr. No. 49 p. 1073). — (S. 448)

1336. **Maragliano, E.**, Der wässrige Auszug der T.-B. und seine Derivate (Berliner klin. Wchschr. No. 18 p. 385). — (S. 440)

1337. **Maragliano, E.**, Le basi scientifiche della sieroterapie nella tubercolosi (Riforma medica no. 145 p. 829). — (S. 448)

1338. **Marcuse, J.**, Die Lehre von der Lungenschwindsucht im Alterthum (Ztschr. f. diatet. u. physikal. Therapie II. 2 p. 168). [Historische Zusammenstellung. *Dietrich.*]

1339. **Marzinowsky, E. J.,** Ueber eine neue Methode der Differentialfärbung der Mikrorganismen der menschlichen und Vögeltuberkulose, Lepra und Smegma (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 21/22 p. 761/764). — (S. 433)

(Masentow,) Immunisirung und Serotherapie der Tuberkulose (Deutsche Medicinalztg. No. 75, 76).

1340. **Matzuschita, Teïsi,** Ueber die Wachsthumsunterschiede des Bacillus der Hühnertuberkulose und der menschlichen Tuberkulose auf pflanzlichen, Gelatine- und Agarnährböden [A. d. hygienischen Institut Freiburg i. B.] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 125). — (S. 434)

(Maurange, G.,) La péritonite tuberculeuse (Paris).

1341. **Mazet,** Périostite tuberculeuse primitive du bord supéroexterne de l'orbit. (Recuil d'ophthalmol. p. 331). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

(Meissen, E.,) Ueber die Verbreitungsweise der Lungenschwindsucht (Deutsche Medicinal-Ztg. p. 225).

(Meitner,) Zur Behandlung der Tuberkulose und der ihr verwandten Krankheitszustände mit Guajacetin und eventuell Emasin (Aerztl. Centralanzeiger No. 29 p. 449).

1342. **Meyer, G.,** Statistischer Beitrag zur Verbreitung der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 21 p. 465). — (S. 499)

1343. **Michaelis, M.,** Ueber Diazoreaction bei Phthisikern und ihre prognostische Bedeutung (Ztschr. für physikal. u. diätatische Therapie Bd. 3 H. 2 p. 140). — (S. 465)

1344. **Micheleau, P. E.,** De l'hyperchlorurie dans la symptomatologie des affections tuberculeuses (Thèses de la Faculté de Bordeaux no. 105 1898/99). [Bei einem Drittel aller Tuberkulösen, als Zeichen der Abnahme der Vitalität und schlechten Ernährungszustandes, besteht beträchtliche Hyperchlorurie. *Walz.*]

1345. **Middendorp, H. W.,** Die Beziehung zwischen Ursache, Wesen und Behandlung der Tuberkulose (Vortrag). Groningen, K. L. Noording. [Nichts Neues. *Walz.*]

1346. **Mircoli, S.,** Concetto e diagnosi della Piotubercolosi polmonare cronica (La Clinica Medica italiana no. 5 p. 287). — (S. 464)

1347. **Mircoli, S.,** Das latente Fieber bei der chronischen Tuberkulose [A. d. med. Klinik Genua, Prof. Maragliano] (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 63 p. 162). — (S. 457)

1348. **Mircoli, S.,** L'apiressia tubercolare e la febbre tubercolare latente (Gazzetta degli Ospedali no. 115 p. 1213). — (S. 457)

1349. **Mitchell, W. C.,** and **H. C. Crouch,** The influence of sunlight on tuberculous sputum in Denver: A study as to the cause of the great degree of immunity against tuberculosis enjoyed by those living in high altitudes (Journ. of Path. and Bact. vol. 6 p. 14). — (S. 438)

1350. **Moëller, A.,** Zur Verbreitungsweise der Tuberkelpilze (Ztschr. f. Hyg. u. Infect. Bd. 32 p. 205). — (S. 488)

1351. **Monel, M.,** Contribution à l'étude de l'infection tuberculeuse des reins (Thèse de Paris). — (S. 470)

1352. **Mongour** et **Buard,** Note sur le serodiagnostic de la tuberculose pulmonaire (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 25 p. 656). [Empfehlung der Serodiagnostik trotz negativen Resultates bei 11 von 25 Fällen. *Walz.*]

1353. **(Monti, A.,)** Tuberkulose im Kindesalter (Wien. Klinik Heft 7 u. 8 p. 191).

1354. **Moore, J. C.,** Scrofulous Lymphadenitis (Journ. of Path. and Bact. vol. 6 p. 98). — (S. 459)

1355. **Moore, E.,** Bovine tuberculosis in its relation to man (New York Medical Journ. vol. 70 p. 334-338, 370-374). [Bekanntes. *Nuttall.*]

1356. **Morard, G.,** Traitement de la tuberculose expérimentale par les injections sous-cutanées de sérum artificiel à petites doses (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 335). — (S. 451)

(Morel, Ch.,) Cirrhose tuberculeuse experimentale (Arch. de parasitol. t. 2 p. 121).

1357. **Morgenroth,** Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Margarine (Hyg. Rundschau p. 481, 1121). — (S. 498)

1358. **Mosler, F.,** Ueber Entstehung und Verhütung der Tuberkulose als Volkskrankheit mit besonderer Berücksichtigung der Einrichtung von Volksheilstätten überall im Deutschen Vaterlande (Wiesbaden, J. F. Bergmann). [Bietet nur klinisches Interesse. *Dietrich.*]

1359. **Mosny, E.,** Étude sur les origines de la tuberculose (Revue de la tuberculose 1898 no. 4, 1899 no. 1 u. 4). — (S. 483)

1360. **Murrell, W.,** On the action of some essential oils and other volatile substances on the growth of the B. tuberculosis and in the treatment of phthisis (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 202). — (S. 504)

(Myrdacz,) Die Tuberkulose im k. u. k. Heere (Militärarzt No. 17 18).

1361. **Myschkin, N.,** Zur Frage über die Tuberkulose bei Schafen [Russisch] (Veter. Obosr. 1898 no. 1 p. 18; ref.: Ellenberger, Schütz, Baum's Jahresbericht p. 66). — (S. 485)

(Nauss, E.,) Tuberkulose-Immunserum und Lungenschwindsucht (Aerztl. Rundschau, München).

(Navarre, J.,) Sanatoires pour tuberculeux indigents (Lyon Médical. No. 36, 37 p. 11, 41).

1362. **Newsholme, A.,** The prevention of phthisis, with special reference to its notification to the Medical Officer of Health (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 279). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]

1363. **Neufeld, F.,** Zur Werthbestimmung von Tuberkulosegiftpräparaten durch intracerebrale Injection (Deutsche med. Wchschr. p. 203). — (S. 443)

1364. **Neumann, F.,** Beziehungen zwischen Menstruation und Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 21 p. 459). — (S. 465)

1365. **Neumeister, G.,** Ueber Frühstadien von Uterustuberkulose [Diss.] Rostock. Giessen. [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1366. Nicolai, Beziehungen der Scrophulose zur Tuberkulose mit specieller Untersuchung einer scrophulösen Lymphdrüse am Halse [Diss.] Würzburg. — (S. 458)

1367. Nicolas, J., Sur les caractères macroscopiques des cultures de tuberculoses humaine et aviaire. Leur valeur différentielle (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 24 p. 617). [Verf. findet keinerlei Unterschied im Wachsthum auf verschiedensten Nährböden zwischen menschlicher und Vogeltuberkulose. *Walz.*]

1368. Nicolas, J., et **Ch. Lesieur,** Effets de l'ingestion de crachats tuberculeux humains chez les poissons (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 774). — (S. 437)

1369. Nocard, E., Sur les relations qui existent entre la tuberculose humaine et la tuberculose aviaire (Annal. l'Inst. PASTEUR 1898 p. 561). — (S. 434)

1370. Noïca et **Follet,** Sur une observation de tuberculose pulmonaire fétide à colibacilles (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 23 p. 570). [Verff. fanden im Sputum eines Phthisikers mit sehr übelriechender Expectoration sehr zahlreiche Colibac., welche sie als Ursache der Fötidität beschuldigen. *Walz.*]

1371. Noir, Le sanatorium d'Hendaye et la prophylaxis de la tuberculose par le placement familial (Le Progrès Médical no. 37 p. 184). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1372. Nolte u. **F. M. Preusse,** Ueber Tuberkulosetilgung nach BANG's Verfahren (Archiv für Thierheilkunde Bd. 25 p. 205). — (S. 506)

1373. Obermüller, K., Weitere Mittheilungen über Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter (Hyg. Rundschau p. 57). — (S. 498)

1374. Obraszow, W., Zur Diagnose des Krebses und der Tuberkulose des Blinddarms [Russisch] (Bolnitschn. gas. Botkina no. 32). [Nichts Bacteriologisches. *Alexander-Lewin.*]

1375. Osann, F., Ueber die allgemeine Reaction bei Kindern nach Injectionen mit KOCH'scher Lymphe [Diss.] Heidelberg. [Schilderung der klinischen Symptome, zahlreiche Temperaturtabellen. *Walz.*]

1376. Oschmann, Ueber die operative Behandlung des tuberkulösen Ellbogengelenks und ihre Endresultate (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 60 H. 1 u. 2). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1377. Ostertag, R., Ueber die Virulenz der Milch von Kühen, welche lediglich auf Tuberkulin reagirten, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber nicht zeigten (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 9 p. 168, 221). — (S. 495)

1378. Otis, E. O., The struggle against tuberculosis (Boston med. and surg. Journal vol. 141 p. 280-283). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

1379. Otis, E. O., Value of the tuberculin test in the diagnosis of tuberculosis (Journal of the American med. Association vol. 33 p. 1074). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1380. v. Pacht, Th., Bemerkungen zur Therapie der Lungentuberkulose

im Hochgebirg (St. Petersburg. med. Wchschr. No. 51). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

(Pannwitz,) Bericht über den Congress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit, Berlin, 24.-27. Mai.

(Papapapanagiotu, A.,) Mikroskopische Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose und des Croups bei Kindern (Annales de médecine et chirurgie infantiles).

1381. **Parker, W. T.,** Serum-therapy in tuberculosis (Journal of the American med. Association vol. 32 p. 73). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1382. **Pauling, A.,** Zur Kenntniss der Zungentuberkulose [Diss.] Jena. [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1383. **Pavlowskaja,** Taïtzi, le premier sanatorium sub urbain pour les tuberculeux necessiteux en Russie (Revue de la tuberculose p. 205). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

(Pechère, O., u. M. Heyer,) Positive Serumdiagnose nach Widal in einem tödtlichen Fall von acuter Tuberkulose (Journ. médical de Bruxelles no. 5).

1384. **Petit, L. H., et E. Leclainche,** Lutte contre la tuberculose chez l'homme et chez les animaux en France et à l'étranger (Revue de la tuberculose no. 2 p. 197 u. no. 4 p. 335). [Allgemeine Uebersicht. *Walz.*]

1385. **Petit, L. H.,** De la prophylaxie et du traitement de la tuberculose pulmonaire par les sanatoria (Revue de la tuberculose p. 215). [Therapeutischen Inhalts. *Walz.*]

1386. **Petruschky, J.,** Die specifische Behandlung der Tuberkulose [Vortrag, in der Tuberkulose-Commission der Naturforscher-Versammlung zu München gehalten] (Berliner klin. Wchschr. No. 51, 52 p. 1120, 1141). — (S. 444)

1387. **Petruschky, J.,** Die specifische Behandlung der Tuberkulose (Referat) [Der Kampf gegen die Infectionskrankheiten VI.] (Gesundheit). [Referat. *Walz.*]

1388. **Petruschky, J.,** Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosum (Deutsche med. Wchschr. p. 394). — (S. 444)

(Petruschky, J.,) Zur praktischen Durchführung der Tuberkuloseprophylaxe (Gesundheit. Leipzig, F. Leineweber).

(Petruschky, J.,) Zur Koch'schen Tuberkulinbehandlung (Gesundheit No. 11 p. 201).

1389. **Pickert, M.,** Ueber die Prognose der chronischen Phthise mit besonderer Berücksichtigung der Heilstättenbewegung (Münch. med. Wchschr. p. 785). — (S. 466)

(Piffl, O.,) Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle (Ztschr. f. Heilk. Bd. 20 H. 5/6).

(Piffl, O.,) Hyperplasie und Tuberkulose der Rachenmandel (Ztschr. f. Heilk. Bd. 20 H. 4 p. 297).

1390. **Piffl, O.,** Hyperplasie und Tuberkulose der Rachenmandel (Prager

med. Wchschr. No. 19). [Vorl. Mittheilung, Original erscheint in der Ztschr. f. Heilk. *Walz.*]

1391. Pinoy, Tuberculose expérimentale de la sous-maxillaire chez le chien (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 830). — (S. 469)

1392. Pound, T. C., The application of the tuberculin test to the dairy cattle on the island of St. Helena [reprinted from the Queensland Agricultural Journal] (Vet. Journ. vol. 1 p. 87). — (S. 446)

1393. Presnitzki, M., Ueber Tuberkulose des Bruchsackes [Russisch] (Russk. arch. patol. klinitsch. med. i bacteriol. Bd. 7 Abth. 5/6). [Rein klinischen Inhalts. *Alexander-Lewin.*]

1394. Preussischer statistischer Veterinärbericht (S. 86), Die Tuberkulose unter den Pferden der preussischen Armee. [Es kam nur ein Fall zur Beobachtung. *Johne.*]

1395. Pribram, A., Ueber Schutzmaassregeln gegen die Ausbreitung der Menschentuberkulose (Prager med. Wchschr. No. 26) [Sanitäre Vorschläge. *Walz.*]

1396. Probst, F., Ueber Urogenitaltuberkulose [Diss.] München. [Besprechung der Infectionswege an der Hand von 3 Fällen. *Walz.*]

1397. Pröscher, F., Ein Fall von primärer Tuberkulose der Nase, Thränenleitung und Conjunctiva mit Uebergreifen auf die Lungen (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 23 p. 303). — (S. 467)

1398. Prüssen, O., Ueber einen Fall von primärer Tubentuberkulose mit secundärer Tuberkulose des Peritoneums im Kindesalter [Diss.] München. — (S. 471)

1399. Rabinowitsch, L., Weitere Untersuchungen zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter (Deutsche med. Wchschr. p. 5). — (S. 497)

1400. Rabinowitsch, L., u. W. Kempner, Beitrag zur Frage der Infectiösität der Milch tuberkulöser Kühe, sowie über den Nutzen der Tuberkulinimpfung (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 31 p. 137). — (S. 495)

1401. Rabinowitsch, L., u. W. Kempner, Bemerkungen zu Prof. Ostertag's Arbeit „Ueber die Virulenz der Milch von Kühen, welche lediglich auf Tuberkulin reagirten, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber nicht zeigen", sowie Erwiderung auf seine unseren diesbezüglichen Untersuchungen gegenüber gemachte Einwände [A. d. Institut f. Infectionskrankh. und d. Pathol. Institut d. thierärztl. Hochschule Berlin] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 288). — (S. 496)

1402. Raedler, J., Ueber Tuberkulose im Kindes- und Säuglingsalter [Diss.] München. — (S. 481)

1403. Radwansky, Die Lungenschwindsucht. Entstehung, Heilung, Verhütung (Berlin). [Nichts Neues. *Dietrich.*]

1404. Ramond, F., et F. Ravant, Action des microbes sur le développement du bacille de la tuberculose (Arch. de méd. expér. p. 494). — (S. 457)

1405. Ransome, A., The prospect of abolishing tuberculosis (Brit. med. Journ. I p. 19) [Wirkung der Sanitätsverhältnisse auf die Verbrei-

tung der Tuberkulose. Bericht über die Maassregeln, die zur Vertilgung der Tuberkulose beim Vieh getroffen wurden. *Pakes.*]

1406. Ravenel, P. M., A case of foetal tuberculosis in a calf (Journal of Comp. Med. and Veter. Arch. vol. 20 p. 163). — (S. 482)

(Reitmayr, A.,) Immunisirung der Familien bei erblichen Krankheiten (Tuberkulose, Lues, Geisteskrankheiten. Leipzig, Fr. Deuticke. 1 *M*).

1407. Reimsfeld, E., Infection eines Fohlen mit Tuberkulose durch Milchgenuss (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 207). — (S. 485)

1408. Rembold, H., Ein Fall von Milztuberkulose mit Verblutung durch den Magen [Diss.] Kiel. [Casuistische Mittheilung. *Walz.*]

1409. Remlinger, H., Zur Casuistik der Tuberkulose der Bindehaut [Inaug.-Diss. Giessen 1898]. — (S. 467)

1410. Renault, L., La tuberculose chez les bretons. Étude étiologique (Thèse de Paris). — (S. 500)

(Ricochon,) Une épidémie rurale de tuberculose (Rev. d'hygiène p. 128).

1411. Rieck, A., Ein Fall von primärer Tuberkulose der Vulva einer Erwachsenen und ihre Beziehungen zum Ulcus rodens vulvae [Veit] (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 9 p. 842) [Mittheilung eines einschlägigen, auch bacteriologisch mit Bacillenbefund, jedoch negativem Thierbefund untersuchten Falles. *Walz.*]

1412. Rollet, Tuberkulose des Thränennetzes (Ophthalmologische Klinik Bd. 3 p. 344). — (S. 467)

1413. Rose, U., Ueber Verlauf und Prognose des tuberkulösen Pneumothorax (Deutsche med. Wchschr. p. 706). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1414. Rosenblatt, M., Zum Nachweis der Tuberkelbacillen in den Faeces (Ctbl. f. innere Med. No. 29 p. 755). — (S. 492)

1415. Rothholz, Neuere Anschauungen über Skrophulose (Therapeut. Monatshefte p. 654). [Zusammenfassender Artikel. *Walz.*]

1416. Ruge, H., u. Hierokles, Ueber Thrombosen bei Lungentuberkulose [A. d. 2. med. Klinik, Berlin, Prof. Gerhardt] (Berl. klin. Wchschr. No. 4 p. 73). — (S. 462)

1417. Rumänisches Dekret, betr. die Rindertuberkulose vom 4. Juli 1898 (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 9 p. 177). — (S. 507)

1418. Ruppel, G., Zur Chemie der Tuberkelbacillen. Erste Mittheilung (Hoppe-Seyler's Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 26 p. 218). — (S. 441)

(van Ryn,) La lutte contre la tuberculose en Belgique (Mouvement hygién. no. 1 p. 6).

(van Ryn,) Considération pratiques sur la question des sanatoria pour tuberculeux indigents en Belgique (Bruxelles).

(Sabourin, Ch.,) Traitement rationnel de la phtisie (Masson et Cie. Paris).

1419. Salomon, M., Die Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten

in ihrem Kampfe gegen die Tuberkulose (Berlin, Ferd. Dümmler). [Bietet nur klinisches Interesse. *Dietrich.*]

1420. **Sata, A.,** Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei der Lungenschwindsucht. Jena, Fischer. — (S. 462)

(Schaefer,) Die Tuberkulose in den Gefängnissen mit besonderer Berücksichtigung meiner Erfahrung als Hausarzt in zwei bayerischen Strafanstalten (Wiener med. Blätter p. 291).

(Schamelhout, G.,) L'hospitalisation des phtisiques necessiteux et la prophylaxie de la tuberculose aux îles britanniques (Annal. de la soc. de med. d'Anvers).

1421. **Schaper, H.,** Die Heilerfolge bei Tuberkulösen im Charité-Krankenhause (Berliner klin. Wchschr. No. 14 p. 293). — (S. 505)

1422. **Schaper, H.,** Die Pflege der Tuberkulösen in Krankenhäusern, Lungenheilstätten und Lungenheimstätten (Ztschr. f. diätetische und physikal. Therapie Bd. 3 H. 2). [Bietet nur klinisches Interesse. *Dietrich.*]

1423. **Schatz, E.,** Ueber occulte Tuberkulose des Nasenrachenraums [Diss.] Leipzig. [Mittheilung zweier Fälle bei sonst ganz gesunden Personen. *Walz.*]

1424. **von Scheibner, F.,** Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbacillen? [A. d. pathologischen Institute Leipzig] (Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 26 p. 511). — (S. 468)

1425. **Schjerning, O.,** Die Tuberkulose in der Armee (Vortrag auf dem Congress „zur Bekämpfung der Tuberkulose etc." Berlin, Hirschwald). — (S. 499)

1426. **Schjerning, O.,** Einiges über die Tuberkulose in der Armee (Deutsche med. Wchschr. No. 21). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1427. **Schlachthölter,** Tuberkulose bei einer Ziege (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 179). — (S. 485)

1428. **Schmidt,** Eutertuberkulose (Sächs. Veterinärbericht p. 107). [Empfiehlt bei Euterentzündungen die mikroskopische Milchuntersuchung. *Johne.*]

1429. **Schmidt,** Zur klinischen Pathologie des peripheren Nervensystems bei Lungentuberkulose mit specieller Rücksichtnahme auf Akroparästhesien (Wiener klin. Wchschr.). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1430. **Schnick, K.,** Ein Fall von primärem Spindelzellensarkom der Lunge, gepaart mit Tuberkulose [Diss.] Greifswald. [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Walz.*]

1431. **Schröder, G.,** u. **W. Naegelsbach,** Diazoreaction im Harne und Bacterienbefunde im Blute von Phthisikern (Münch. med. Wchschr. p. 1339, 1380). — (S. 464)

1432. **Schroeder, H.,** Ueber die Behandlung der Blasentuberkulose mit TR (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 40 p. 1). — (S. 444)

1433. **v. Schrötter,** Heilbarkeit der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 23). [Vortrag auf dem Congress zur Bekämpfung der Tuberkulose in Berlin, therapeutischen Inhalts. *Walz.*]

1434. **Schtschepotjew, W.,** Ueber Sanatorien für unbemittelte Schwindsüchtige in Westeuropa [Russisch] (Westr. obschtschestw. gigieny, szudebn. i pract. med. no. 6). [Nichts Bacteriologisches. *Alexander-Lewin.*]

1435. **Schüller, M.,** Einige Bemerkungen zur traumatischen Tuberkulose (Aerztl. Sachverständ.-Ztg. p. 161). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1436. **Schulz, H.,** Die Arzneibehandlung der Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 21). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1437. **Schulze, O.,** Untersuchungen über die Strahlenpilzformen des Tuberkuloseerregers (Ztschr. f. Hyg. und Infect. Bd. 31 p. 153). — (S. 432)

(Schütze,) Die Hydrotherapie der Lungenschwindsucht (Blätter f. klin. Hydrotherapie No. 7. Wien).

(Schütze, C.,) Die Lungentuberkulose unter den Eisenbahnarbeitern im Directionsbezirk Erfurt und ihre Verhütung (Correspdzbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen H. 12 p. 533).

1438. **de Schweinitz, E. A.,** Some results in the treatment of tuberculosis with antituberculosis-serum (Fifteenth annual report of the Bureau of Animal Industry for the year 1898. Washington p. 288). — (S. 451)

1439. **de Schweinitz, E. A.,** and **M. Dorset,** The composition of the tuberculosis and glanders bacilli. Notes upon the fats contained in the tuberculosis bacilli. The mineral constituents of the tubercle bacilli (Fifteenth annual report of the Bureau of Animal Industry for the year 1898. Washington p. 295). — (S. 440)

(Seck,) Ueber die Ursachen der Seltenheit der Tuberkulose in der kais. Strafanstalt zu Ensisheim (Arch. f. öffentl. Gesundheitspfl. in Elsass-Lothringen Bd. 19).

1440. **Seifert, O.,** Tuberkulose des Thränennasenkanales [Vortrag, gehalten in der 6. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg] (Münchener med. Wchschr. p. 1766). — (S. 467)

(Sersiron,) Prix de revient, d'entretion et de fonctionnement d'un sanatorium pour la cure hygiénique des tuberculeux pauvres (Revue d'hygiène p. 295).

(Servaes, C.,) Ueber Aufnahme und Behandlung Tuberkulöser in Heilstätten, sowie Mittheilungen über Lage und Einrichtung der Sophienheilstätte (Correspdzbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen No. 6/7 p. p. 265/325.)

1441. **Sivori, F.,** La Tuberculose bovine dans la République Argentine (Recueil de Méd. vétér. Bd. 76 p. 603). — (S. 510)

1442. **van de Sluys, D.,** Versuche über die Schädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 10 p. 9). — (S. 493)

1443. **Smith, Th.,** Variations in pathogenic activity among tubercle bacilli (Boston med. and surg. Journal vol. 140 p. 31-33). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

1444. **Sommerfeld, Th.,** Zur Beurtheilung der Erfolge der Heilstättenbehandlung (Therapeut. Monatsh. p. 141). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]
1445. **Sommerfeld, Th.,** Zur Geschichte der Lungenheilstättenfrage in den letzten 3 Jahren (Berlin). [Nur klinisches Interesse. *Dietrich.*]
1446. **Soutin,** Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de la rotule (Thèse de Paris no. 78). [Klinische Arbeit über die Tuberkulose der Kniescheibe. *Walz.*]
1447. **Stazzi, P.,** Della dimostrazione dei bacilli della tubercolosi nei tubercoli dei bovini per l'ispezione delle carni nei pubblici macelli (Il moderno zooiatro no. 9 p. 164). — (S. 493)
1448. **Sticher, R.,** Ueber die Infectiosität in die Luft übergeführten tuberkelbacillenhaltigen Staubes (Ztschr. f. Hyg. u. Infect. Bd. 30 p. 163). — (S. 485)
1449. **Stockmann, St.,** Experimental tuberculosis in the ass and the effect of tuberculin (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 12 p. 125). — (S. 451)
1450. **Strauss, H.,** Acute Miliartuberkulose beherrscht von dem klinischen Bild der Polyarthritis acuta rheumatica (Charité-Annalen Bd. 24 p. 292). — (S. 477)
1451. **Strebel, M.,** Zur Frequenz der Rindertuberkulose (Schweizer Arch. f. Thierheilk. Bd. 41 H. 6 p. 264). — (S. 509)
1452. **Strehl, H.,** Ein Fall von 15facher, zum Theil spastisch-entzündlicher Darmstenose tuberkulösen Ursprungs (Deutsche Ztschr. f. Chirurgie Bd. 50 H. 5/6 p. 411). — (S. 470)
1453. **Strueh, C.,** On the prevention of tuberculosis ([New York] Medical Record vol. 56 p. 442). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
1454. **Strzeminski,** Ein Fall von primärer Hornhauttuberkulose des linken oberen Augenlides, des anliegenden Theils der Nase und des Thränensackes mit spontaner Heilung (Postep. oculist.).
1455. **Stubbert, J. E.,** Some statistics upon sero-therapy in tuberculosis ([New York] Medical News vol. 74 p. 294-298). — (S. 451)
1456. **Stufler, A.,** Un caso di tubercolosi miliare acuta a forma tifosa (Gazzetta degli Ospedali no. 19 p. 196). — (S. 478)
1457. **Suleiman Bey,** Die in der Türkei übliche Behandlung der Tuberkulose mit freier Luft (Ztschr. f. diätetische u. physikal. Therapie (Bd. 3 H. 2). [Hat nur klinisches Interesse. *Dietrich.*]
1458. **Suzuki, K.,** Ueber die Lebertuberkulose bei Tuberkulose anderer Organe [Diss.] Würzburg. — (S. 470)
1459. **Theilhaber, A.,** Die operative Behandlung der tuberkulösen Peritonitis (Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. 10 H. 3). [Klinische Arbeit. *Walz.*]
1460. **Thiron, C.,** Fondation d'une ligue roumaine contre la tuberculose (Revue de la tuberculose p. 45). [Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Walz.*]
1461. **Tillmanns,** Die operative Behandlung der tuberkulösen Spondylitis

(71. Naturf.-Vers. Abth. f. Chir. Münchener med. Wchschr. p. 1314). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

1462. **Tomasczewski, E.,** Ueber das Wachsthum der Tuberkelbacillen in kartoffelhaltigen Nährböden (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 32 p. 246). — (S. 440)

1463. **Tonta, I.,** Wie kann die Phthisis (Schwindsucht) bekämpft werden? [Vortrag in der Tuberkulose-Commission der Naturforscher-Versammlung in München] (Berliner klin. Wchschr. No. 48 p. 1057). — (S. 501)

1464. **Trudeau, E. L.,** and **E. R. Baldwin,** Experimental studies on the preparation and effects of antitoxins for tuberculosis (American Journal of the med. Sciences vol. 117 p. 56-76). — (S. 450)

1465. **Turban, K.,** Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 21 p. 458). — (S. 504)

1466. **Turban, K.,** Ueber beginnende Lungentuberkulose und über die Eintheilung der Krankheit in Stadien (Wiesbaden). [Verf. giebt eine zusammenhängende Darstellung von vorwiegend klinischem Interesse. *Walz.*]

(Unna, P. G.,) Ueber Tuberkulinseife (Deutsche Medicinalztg. No. 80 p. 901).

1467. **Unterberger, S.,** Sanatorien für Tuberkulöse im Hause und die neueste Ansicht über die Biologie des Koch'schen Bacillus [Russisch] (Wratsch No. 7, 8). [Nichts Bacteriologisches. *Alexander-Lewin.*]

1468. **Unterberger, S.,** Die Tuberkulosefrage zur Zeit des Congresses in Berlin vom 24.-27. Mai (St. Petersb. med. Wchschr. No. 30 p. 269). [Nichts Neues. *Walz.*]

1469. **Urban, G.,** Trauma und Tuberkulose [A. d. Marienkrankenhause in Hamburg] (Münchener med. Wchschr. p. 346). — (S. 456)

(Vallet, A. L. M.,) Quelques considérations sur la tuberculose tibio-tarsienne (Bord.).

1470. **Vassmer,** 6 Fälle von Uterustuberkulose (Arch. f. Gynäkologie Bd. 57 H. 2) [Mittheilung einschlägiger Fälle, nur einmal fanden sich sichere Tuberkelbacillen. *Walz.*]

(Verhoogen,) Die Tuberkulose des Hodens (La Policlinique).

(Vidal, E.,) La lutte contre la tuberculose pulmonaire et le sanatorium „Alice Fagniez" à Hyères [Var.] (Bullet. de l'acad. de med. no. 28 p. 89).

1471. **Viquerat,** Beitrag zur Tuberkulinfrage (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 293). — (S. 442)

(Viquerat,) Contribution à l'étude de la tuberculose (Rev. méd. de la Suisse rom. no. 9 p. 580).

(Viquerat,) La tuberculose et son traitement (Rev. med. de la Suisse rom. no. 11 p. 714).

(Vincent, L.,) La tuberculose dans la marine (Arch. de méd. navale no. 1 p. 36).

1472. **Volland,** Ueber die Art der Ansteckung mit Tuberkulose [Re-

ferat in der Tuberkulose-Commission auf der Naturforscher-Versammlung in München] (Berliner klin. Wchschr. No. 47 p. 1031). — (S. 491)

(Vollmer, E.,) Die in den Sool- und Seebädern bestehenden Kinderheilstätten und ihre Bedeutung im Kampfe gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit (Deutsche Medicinal-Ztg. No. 52 p. 577).

1473. **Waibel,** Meningitis tuberculosa, traumatischer Natur oder nicht? (Münch. med. Wchschr. p. 146). — (S. 474)

1474. **Wallmann, E.,** Erkennung der Tuberkulose mittelst Röntgen's Durchleuchtung (Archiv f. Thierheilk. Bd. 25 p. 20). — (S. 484)

1475. **Warthin, A. S.,** The statistics of fifty autopsies on tuberculous subjects ([New York] Medical News vol. 74 p. 453). [Pathologisches. *Nuttall.*]

1476. **Warthin, A. S.,** Unusual localizations of tuberculosis ([New York] Medical News vol. 74 p. 550-552). — (S. 479)

1477. **Weber, F.,** Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose (Bericht des thierärztl. Vereins für Elsass-Lothringen p. 4). — (S. 507)

(v. Weismayr, A. R.,) Die Verhütung der Infectionsgefahr in Heilanstalten und Curorten (Wiener klin. Rundschau No. 25 p. 403).

1478. **Wertheimber, T.,** Die Ichthyoltherapie der Tuberkulose [Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Nürnberg] (Münchener med. Wchschr. p. 795). — (S. 504)

1479. **Wex, F.,** Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachentonsille [Diss.] Rostock. [Unter anderem Mittheilung von 7 Fällen von Tuberkulose derselben. *Walz.*]

1480. **Williams, O.,** Tuberculosis in milk (Veterinary Journ. vol. 1 p.328). [Nichts Neues. *Pakes.*]

1481. **Williams, T.,** and **H. Horocks,** The treatment of pulmonary tuberculosis by antituberculous serum (Lancet vol. 1 p. 961). — (S. 451)

1482. **Winter, J.,** Beitrag zur Frage der Tuberkulose der Mandeln (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 9 p. 43). — (S. 484)

1483. **Winter, J.,** Ein Fall von Augentuberkulose bei einer Kuh (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 9 p. 28). — (S. 484)

1484. **Wochenschrift, Berliner thierärztliche,** Die Bekämpfung der Tuberkulose unter den Hausthieren [Referat über den internationalen thierärztlichen Congress in Baden-Baden] (p. 431, 433). — (S. 507)

1485. **Wochenschrift, Berliner thierärztliche,** Verwendung des Fleisches und der Milch tuberkulöser Thiere [Referat über den internationalen thierärztlichen Congress in Baden-Baden] (p. 433 bis 434). — (S. 494)

1486. **Wochenschrift, Deutsche thierärztliche,** Tuberkulose unter dem Rindvieh in den Seequarantäne-Anstalten Deutschlands 1897 (p. 151). — (S. 447)

1487. **Wolf, H.,** Zur Klinik der Kleinhirntuberkel (Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 26). [Klinische Arbeit. *Walz.*]
1488. **Wunderlich, O.,** Ueber die Misserfolge der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose (Arch. f. Gyn. Bd. 59 H. 1). — (S. 470)
1489. **Wynhoff, J. A.,** Noordzee-sanatoria voor lyders van tuberculose [Nord-See-Sanatoria für Lungenschwindsüchtige] (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. Bd. 1 p. 680) [Nichts Bacteriologisches. *Spronck.*]
1490. **v. Zander, W.,** Zur Frage der Erblichkeit der Tuberkulose (Charité-Annalen Bd. 24 p. 391). — (S. 483)
1491. **Zanoni, G.,** Contributo allo studio delle associazioni microbiche polmonari della tubercolosi polmonare (La Clinica medica Italiana no. 5 p. 270). — (S. 464)
(Zanoni, G.,) Essais de serumthérapie antituberculeuse ([méthode Maragliano] faits à la clinique médicale de l'Université de Genève) Genève.
1492. **Zeese, W.,** Ein Beitrag zur Tuberkulosestatistik [Diss.] Greifswald. [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

Ueber die von **Schulze** (1437) unter Beifügung zahlreicher Versuchsprotokolle veröffentlichten Untersuchungen über die Strahlenpilzformen des Tuberkuloseerregers hat **Lubarsch** (1322) schon auf dem Naturforschercongress 1898 referirt. Nachdem Babes und Levaditi[1] über Strahlenpilzformen im Thierkörper berichtet und die Meinung vertreten hatten, dass die Keulenbildungen nur zu Stande kommen bei Benutzung schwach virulenter Culturen zur Impfung als eine Art regressiver Bildungen, glaubte Friedrich[2], der unabhängig von Babes zu gleichen Resultaten gekommen war, dass im Gegentheil diese Wuchsformen gerade auf der Entwicklungshöhe eintreten. Auf Veranlassung von Lubarsch untersuchte nun Schulze, unter welchen Bedingungen sich die Strahlenpilzformen ausbilden. Die Virulenz scheint im Gegensatz zu Babes keine Rolle zu spielen, denn das Resultat mit Culturen verschiedenster Herkunft und Virulenz war etwa gleich. Sodann wurden locale Einimpfungen von T.-B.[†] in die verschiedensten Organe (Leber, Niere, Hoden, Nebenhoden, Mamma etc.) vorgenommen, in der Meinung, dass die Strahlenpilzformen dann zur Ausbildung kämen, wenn zahlreiche Bac. auf beschränktem Raum zur Wucherung gelangten, und in der That war dies in allen diesen Organen der Fall in 16-20 Tagen. Bei intraarterieller Impfung wurden die ersten Heerde nach 20 Tagen gefunden und liessen sich im Gehirn noch nach 52 Tagen nachweisen. Es scheint, dass die Bildung der Strahlenpilzformen abhängig ist von einer Beschränkung der Wucherung, die auf einem gewissen Höhepunkt der Vegetation eintritt. Eine Vegetation muss wohl unter allen Umständen vorausgehen, damit die Keulenformen sich ausbilden können; die Keulen-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 536. Ref.
[2]) Ibid. p. 535. Ref.
[†]) T.-B. = Tuberkelbacillus bezw. Tuberkelbacillen. Red.

bildung ist aber doch der Ausdruck davon, dass die Bac. unter ungünstigen Verhältnissen existiren. — Bei gewöhnlicher T.-B.-Färbung können die Kolben übersehen werden; das souveraine Mittel zur Darstellung ist die Weigert'sche Fibrinfärbung, die selbst an Schnitten gelingt, an denen andere Färbungen misslangen. Der Hauptunterschied von Actinomyces scheint färberisch darin zu liegen, dass die T.-B.-Kolben nicht solche grosse Affinität zu sauren Farbstoffen besitzen, wie die Act.-Kolben, mitunter sogar durch basische Farbstoffe gefärbt werden können. — Es scheint, dass die T.-B.-Drusen ähnlich den Actin.-Drusen verkalken können. Versuche, mit den Bac. der Vogeltuberkulose ähnliche Formen zu erzeugen, blieben ohne Resultat; auch bei Meerschweinchen konnten sie nicht gefunden werden. Einen breiten Raum in der Schulze'schen Arbeit nimmt die Vertheidigung gegenüber Einwänden von Bostroem ein. B. führte in der Discussion zum Vortrage Lubarsch's an, dass er bei Versuchen mit intraarterieller Injection nie Strahlenpilzformen sah. Da er 10, selbst 15 ccm T.-B. Culturaufschwemmung injiciren konnte, ohne dass die Thiere rasch starben, während Friedrich nach 5 ccm raschen Tod sah, so glaubt B., dass die Act.-Formen gar nicht auf T.-B., sondern auf unbeabsichtigte Verunreinigungen mit Schimmelpilzen zurückzuführen sind. Dafür spreche auch, dass er in den Präparaten von Friedrich sporenähnliche Kugeln gefunden habe; auch die von Lubarsch selbst angegebene Thatsache, dass die Heerde mitunter ausschliesslich aus Kolben bestehen, beweise, dass die Drusen nichts mit den T.-B. zu thun haben. Nach L. sind diese Einwände wenig stichhaltig, da die Culturen stets rein waren, da es ferner nicht wahrscheinlich sei, dass die verschiedensten Culturen die gleichen Verunreinigungen zeigten; auch bei Actin. kommen Drusen vor, die ausschliesslich aus Kolben bestehen*. *Walz.*

Marzinowsky (1339) verwerthet die von ihm und Semenowicz angegebene Methode nunmehr zur Differentialdiagnose der Bac. der Säugethier- und Vogeltuberkulose, der Lepra und des Smegmas. Die ursprüngliche Methode bestand in 3-5 Minuten langer Färbung mit verdünntem Carbolfuchsin (1:2 Wasser) und nach Abspülen mit Wasser Nachfärbung mit Loeffler's Methylenblau 2-3 Minuten. Nach dieser Methode konnten Bac. der Säugethiertuberkulose weder im Sputum noch in Schnitten gefärbt werden. Dagegen färbt sich Bac. tuberculosis avium ziemlich leicht in etwa 6-8 Minuten in Schnitten mit dem verdünnten Carbolfuchsin; Abspülen mit Wasser, 5 Minuten Loeffler's Methylenblau, Alkohol, Bergamottöl, Xylol, Balsam: Die T.-B. werden dabei roth, andere Bacterien und Kerne der Zellelemente blau. Selbst längere Alkoholeinwirkung entfärbt die Bac. nicht; bei längerer Einwirkung des Methylenblau aber werden die Bac. bleicher und mehr rosenroth. Bac. leprae färbt sich im

*) Ich stimme nach meinen Beobachtungen vollkommen mit Schulze überein. Ich halte es für über jeden Zweifel erhaben, dass die Kolben sich aus den T.-B. selbst bilden und nicht etwa aus eingeschmuggelten Schimmelpilzen und erblicke in ihnen aus den von Schulze angegebenen und anderen Gründen den Ausdruck eines verkümmerten Wachsthums. *Baumgarten.*

verdünnten Carbolfuchsin bereits in 2-3 Minuten und verträgt anderthalb bis 2 Minuten LOEFFLER's Methylenblau. Die Stäbchen sehen roth und körnig aus, werden durch Alkohol ziemlich schnell, noch schneller durch längere Einwirkung von Methylenblau (10 Minuten) entfärbt. — B. smegmae braucht zur Färbung 4-5 Minuten Carbolfuchsin und 2-3 Minuten Methylenblau. Bei 10-15 Minuten Methylenblaueinwirkung werden die Smegmabac. mehr violett und schliesslich blau.

Verf. betont, dass seine Methode brauchbar ist z. B. für die Urinuntersuchung (zur Unterscheidung des B. tuberculosis vom B. smegmae) als auch zur Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Lepra der inneren Organe*, ferner zur Unterscheidung von menschlicher und Vogeltuberkulose.

Czaplewski.

Matzuschita (1340) verglich das Wachsthum der Bac. der Hühner- und menschlichen Tuberkulose auf „pflanzlichen", Gelatine- und Agarnährböden, wobei er unter „pflanzlichen" Nährböden Substrate aus Kartoffeln, gelben und weissen Rüben oder Reis versteht. Die Resultate seiner Culturprüfungen fasst M. folgendermaassen zusammen:

1. Der Bac. der Tuberkulose der Säugethiere bildet auf allen Nährböden einen graulich-weissen oder schwärzlich-grauen, zuweilen gelblichen oder röthlich-grauen, leicht zerbrechlichen, trockenen Belag, während die Culturen des Bac. der Hühnertuberkulose auf denselben Nährböden eine grauweisse, schwarze oder röthliche Farbe besitzen, mit Ausnahme von Gelatinenährböden stets saftig wachsen und danach auch nicht zerbröckeln und viel glatter aussehen.

2. Das Wachsthum des Bac. der Hühnertuberkulose ist fast 2-3 Wochen früher bemerkbar als dasjenige des Bac. der Säugethiertuberkulose; der Bac. der Hühnertuberkulose wächst nämlich nach 1-2 Wochen ziemlich gut, während der Bac. der Säugethiertuberkulose nach 3—4 Wochen in kaum sichtbarer Weise sich entwickelt.

3. Der Bac. der Hühner- und Säugethiertuberkulose wächst auf Kartoffeln und anderen pflanzlichen Nährböden üppig.

4. Beide wachsen im Gelatinenährböden bei Bruttemperatur ziemlich üppig.

5. In Gelatinestichcultur wachsen beide bei Zimmertemperatur nach Ablauf mehrerer Wochen spärlich.

6. Glycerin ist für beide T.-B. ein sehr gutes Nährmedium.

7. Der Bac. der Hühnertuberkulose kann auf ungünstigem Nährboden viel besser gedeihen als der Bac. der Säugethiertuberkulose.

8. Beide T.-B. wachsen auf allen Nährböden spärlich bei Zimmertemperatur.

Askanazy.

Nocard (1369) ist auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ueber-

*) Ich vermag nicht zu erkennen, welche Vorzüge die von M. angegebene Methode vor meiner bekannten und vielfach mit Erfolg verwertheten Differentialfärbung zur Unterscheidung von Lepra- und Tuberkelbac. (cf. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. 1, 1884, p. 367 und Monatshefte f. prakt. Dermatolog. Bd. 3, 1884, p. 193) haben soll? *Baumgarten.*

zeugung gekommen, dass die Bac. der Tuberkulose des Menschen und die des Geflügels durch Grösse, Gestalt, culturelles Verhalten sich von einander unterscheiden, dennoch aber nur Varietäten ein und derselben Art sind. Das Kaninchen, sowie auch andere Thiere (z. B. Pferde) sollen für beide Varietäten empfänglich sein. Er hat beobachtet, dass ein Thier (Pferd) an durch Bac. der Geflügeltuberkulose hervorgerufene Tuberkulose der Leber, Milz, der Mesenterialdrüsen leiden kann, während bei demselben Thier tuberkulöse Zustände der Lunge der Pleura, erzeugt durch Bac. der Säugethiertuberkulose, bestanden haben. N. fand im Sputum eines schwindsüchtigen Menschen Bac. der Vogeltuberkulose; dasselbe auf Meerschweinchen verimpft, zeigte sich nur wenig infectiös, wohl aber im hohen Grade bei Ueberimpfung auf Kaninchen. Bac. von diesen Kaninchen verhielten sich in den Culturen wie die der Vogeltuberkulose, auf Hühner verimpft erzeugten sie prompt Organtuberkulose. Auch die Versuche von Roux, Metschnikoff u. A. wurden von N. nachgeprüft. Collodiumsäckchen, gefüllt mit Bouillon, welche Bac. der Menschentuberkulose enthielt, wurden in die Bauchhöhle von Hühnern eingepflanzt; die Peritonealflüssigkeit des letzteren vermochte durch die Wand des Collodiumsäckchens zu dringen, nicht aber konnten dies die in dem Säckchen eingeschlossenen Bac. Nach 5-8 Monaten wurden die Hühner getödtet und der Inhalt des unverletzt gebliebenen Collodiumsäckchen auf die in ihm befindlichen T.-B. geprüft: es zeigten solche die Merkmale der Hühnertuberkulose-Bac., obschon sie auf gesunde Hühner verimpft, diese nicht inficirten; erst wenn 3mal hintereinander die Bac. des ersten Collodiumsäckchens, nach gleichem Modus in der Bauchhöhle von gesunden Hühnern zugezüchtet wurden, gelang es, bei intraperitonealer oder intravenöser Einverleibung, gesunde Hühner an Hühnertuberkulose krank zu machen bezw. zu tödten*. *Johne.*

Bataillon und **Terre** (1149) stellen ihre früheren Untersuchungen weiter verfolgend, wonach der, im Kaltblüter modificirte, T.-B. im Warmblüter eine Reihe gradueller Veränderungen durchmacht, die schliesslich zum Pseudo-T.-B. (Typus Malassez) führen, — folgende Tabelle der verschiedenen morphologischen Formen auf:

I. Typus; knisternd in der Flamme, nach Ehrlich sich färbend.	A. Trockene Form, dem Warmblüter, Menschen und Vogel angepasst (Koch). B. Trockene Form, dem Kaltblüter bei niederen Temperaturen angepasst (Bataillon, Dubard und Terre). α. Klebrige Form, trübt Bouillon (B. u. T.) und bildet leicht Hyphen.

---

*) Die Ansicht, dass die Hühner-T.-B. nicht als eine besondere Species sondern nur als eine durch Accomodation an den Hühnerorganismus zu Stande gekommene Modification des Säugethier-T.-B. anzusehen sind, ist schon von Nocard vielfach ausgesprochen und begründet worden [cf. hierüber z. B. die in meinem Institute angestellten Untersuchungen von Gramatschikoff (Jahresbericht VII (1891) p. 776) und von Pfander (Jahresber. VIII. (1892) p. 721]. *Baumgarten.*

II. Typus; knisternd, nicht nach Ehrlich, aber nach Gram sich färbend.	α'. Diphtheroide Form, leicht Hyphen bildend (B. und T.).
III. Typus; nicht knisternd. Die Mycelien färben sich nur nach Gram.	α''. Actinomycesähnliche Form, niederen Temperaturen angepasst (B. u. T.). Actinomycesähnliche Form, höheren Temperaturen angepasst (B. u. T.).
IV. Malassez' Typus.	β. Bei niederer T. wachsend (B. u. T.) mit Hyphen. Dem Warmblüter angepasste Form (Malassez).

Alle diese Formen sind experimentell erzeugt. Die trockene Form A. führt, nach Passage durch Kaltblüter, zu B. und den übrigen. Die vollständige Serie der Zwischenformen (B. α α' α'') giebt beim Warmblüter Pseudotuberkulose vom Typus Malassez. Die Inconstanz der Resultate bei Einimpfung, die viel grössere Regelmässigkeit bei Einführung in den Intestinaltractus, die Resistenz des Koch'schen T.-B. nach Aufenthalt in der Froschbauchhöhle, die analoge Resistenz der Form B., welche unter gleichen Bedingungen ihren Charakter $1^1/_2$ Monate bewahrt, — all dies führt die Verff. zur Annahme einer hydrolysirenden Wirkung der Verdauungssäfte. Früher oder später finden sich die einverleibten Bac. in der Leber oder im Mesenterium in irgend einem der obigen Stadien und jeder Typus scheint ziemlich beständig zu sein. Auf alle Fälle muss der Warmblüter bestimmte Zeit widerstehen, bis der Malassez'sche Typus sich bildet.

In morphologischer Hinsicht nehmen also die Verff. eine zusammenhängende Reihe von Formen an, die sich im Thierkörper wahrscheinlich unter dem hydrolysirenden Einfluss der Verdauungssäfte bilden. Die bacilläre Form verzweigt sich sehr leicht; es handelt sich sonach in Wirklichkeit um Hyphomyceten und nicht Bac. (Oospora Kochi). Was die Pathogenität anlangt, würde die Tuberkulose der Säugethiere, Vögel und Kaltblüter, die spontane Kaninchentuberkulose, die Pseudotuberkulosen, selbst vielleicht die Actinomykose und Pseudoactinomykose von Mosetig, Poncet und Dor nur Varietäten der gleichen parasitären Form entsprechen. *Walz.*

Auché und **Hobbs** (1144) haben (im Gegensatz zu Ramond und Ravant) gefunden, dass die Bac. der Vogeltuberkulose sowohl bei Einverleibung in das Peritoneum als in den dorsalen Lymphsack von Fröschen nicht virulenter erscheinen als die Bac. der menschlichen Tuberkulose und den Tod der Thiere nicht früher herbeiführen. *Walz.*

Auché und **Hobbs** (1142) fanden, dass bei Einimpfung von T.-B. auf den Frosch sich Tuberkel nur um grössere Bacillenhaufen entwickeln, nicht dagegen um einzelne; dass die Veränderungen in den neuen und alten Tuberkeln identisch sind, ebenso die Veränderungen durch todte und lebende Bac. Daraus schliessen sie, dass die T.-B. im Frosch bei gewöhnlicher Temperatur sich nicht vermehren. *Walz.*

Auché und **Hobbs** (1143) fanden, dass, bei Beobachtung bis zum 158. Tage, die Bac. der menschlichen Tuberkulose im Froschleib nicht in die Bac. der Fischtuberkulose umgewandelt werden. Weder culturell noch durch das Thierexperiment liess sich die Umwandlung nachweisen, höchstens schien die Virulenz des T.-B. etwas abgenommen zu haben. *Walz.*

Nicolas und **Lesieur** (1368) haben Fische mit tub. Sputum gefüttert und fanden, dass der T.-B., ähnlich wie bei dem Frosch, im Organismus verbreitet wird, ohne dass er irgend welche tuberkulöse Veränderungen hervorrief — im Gegensatz zu den Angaben Dubard's. Er bleibt jedoch lebend, wenigstens eine Zeit lang, da er aus den Fischen, die einen Monat lang kein Sputum mehr erhalten hatten, noch virulent erhalten werden konnte. *Walz.*

Hormann und **Morgenroth** (1275) haben bei Goldfischen durch Fütterung mit tuberkulösem Auswurf entgegen den Angaben anderer Autoren keine der Tuberkulose ähnliche Erkrankung hervorrufen können; doch konnten sie zeigen, dass die Thiere mit grösster Begierde das Sputum von Tuberkulösen verzehrten, dabei wuchsen und gediehen und dass die Ausscheidungen derselben noch mehrere Wochen, nachdem die Fütterung ausgesetzt war, lebende T.-B. enthielten. *Walz.*

Korn (1295) empfiehlt eine kleine Vorrichtung, um Farbstofflösungen in Uhrgläsern (T.-B.- und Sporenfärbung) zu erhitzen, da sonst Uhrgläser dabei leicht springen. „Mittels eines starken Drahtes, der an dem einen Ende zu einem kleinen Handgriff gebogen ist, wird ein 5 bis 7 cm grosser Kreis hergestellt; über denselben wird ein schwach concav gebogenes Drahtnetz gelegt und an dem Draht durch Umbiegen befestigt.“ Zu beziehen von F. Hellige & Co., Freiburg i. B. zu 50 ₰[1]. *Czaplewski.*

Dorset (1209) giebt folgende neue Methode zur Färbung des T.-B. an: Das in der gewöhnlichen Weise bestrichene und fixirte Deckglas wird 5 Minuten lang in eine gesättigte Lösung von Sudan III in 80proc. Alkohol getaucht. Der Farbstoffüberschuss wird mit 70proc. Alkohol abgespült. Die T.-B. färben sich nach dieser Methode schön roth und heben sich scharf von der Umgebung ab. T.-B. von Menschen sollen sich besser färben als solche vom Rinde und Schweine. Gewebsschnitte werden 5 Minuten lang in dieselbe Farbstofflösung gebracht und in 70proc. Alkohol ausgewaschen. Als Contrastfarbe dient Methylenblau. Die Untersuchung erfolgt in Canadabalsam. Nach 4 Wochen verblasst die Färbung. *A. Eber.*

Lucibelli (1324) hat zur Lösung der noch immer unentschiedenen Frage der Resistenz des T.-B. gegenüber der Austrocknung und Fäulniss, sowie der Persistirung der Färbbarkeit der im faulenden Auswurf enthaltenen Bac. einige experimentelle Forschungen angestellt. Aus diesem Studium hat L. folgende Schlüsse abgeleitet:

---

[1]) Die Vorrichtung hat eine gewisse Aehnlichkeit wie der zum gleichen Zweck bestimmte Apparat von Ali Cohen. Ref.

1. Die in auf Deckgläschen eingetrocknetem Auswurf enthaltenen T.-B. zeigen, wenn dem Tageslichte ausgesetzt, eine verhältnissmässig schwache Resistenz (weniger als 18 Tage), jedoch eine ziemlich grosse, wenn im Dunkeln gehalten (60-80 Tage).

2. Der im faulenden und flüssig erhaltenen, dem Tageslichte ausgesetzten Auswurf enthaltene T.-B. besitzt eine sehr starke Resistenz (noch nach 4 Monaten erwies er sich als virulent), die sich jedoch allmählich abschwächt*.

3. Die Abschwächung beginnt weit früher bei dem in zugeschmolzenen Glasröhren conservirtem Sputum als bei dem einfach in mit Wattepropf verschlossenen Glasröhrchen enthaltenen.

4. Der von einem Meerschweinchen auf andere überimpfte abgeschwächte Bac. zeigt keine Erhöhung der Virulenz.

5. Der in grossen Massen im Auswurf enthaltene T.-B. behält seine Färbbarkeit lange Zeit nach eingetretener Fäulniss, jedoch unter successiver Abschwächung dieser Eigenschaft. Diese bis zum Verschwinden der Färbbarkeit gehende Abschwächung erfolgt früher bei dem in Glasröhren eingeschmolzenem Sputum als bei den in offenen Röhrchen conservirten.

6. Die im Auswurf nur in spärlicher Anzahl enthaltenen T.-B. verlieren ihre Färbbkarkeit entweder sofort mit Eintritt der Fäulniss oder behält diese Eigenschaft, jedoch in sehr abgeschwächtem Maasse, noch während einiger Tage. *Trambusti.*

Mitchell und **Crouch** (1349) machten mehrere sehr sorgfältige Experimente über den Einfluss des Sonnenlichtes auf das tuberkulöse Sputum und kamen zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Der T.-B. bleibt in dem auf sandigen Boden ausgeworfenen Sputum pathogen, nachdem er 35 Stunden den directen Strahlen der Sonne (in der Höhe von Denver) ausgesetzt war.

2. Ein 20 Stunden den Sonnenstrahlen ausgesetzter Auswurf verliert nur wenig an Virulenz.

3. Die Virulenz nimmt nach 20-35 Stunden allmählich ab und verliert sich schliesslich.

Verff. glauben, dass die Bac., welche vom tuberkulösen Kranken ausgeworfen werden, zerstreut werden, ehe sie noch durch Austrocknen ihre Virulenz verlieren**.

Das Weitere des Berichts behandelt die Meteorologie von Denver. *Pakes.*

---

*) Nach meinen s. Z. angestellten Untersuchungen über die Tenacität der T.-B. gegen Fäulniss, über welche ich in meinem „Lehrbuch der pathologischen Mykologie“ zusammenfassend berichtet habe, spielt die Art des Mediums, in welchem die Fäulniss stattfindet, eine grosse Rolle. In faulenden bluthaltigen Gewebsflüssigkeiten schwächt sich z. B. die Virulenz der T.-B. viel rascher ab, als in faulendem Sputum. *Baumgarten.*

**) Es dürfte jedoch sehr schwer sein, sich den Verff.'n in der Meinung anzuschliessen, dass der Auswurf nach 20-35 Stunden Aufenthalts im Freien bereits jenen Grad von Trockenheit erreicht haben sollte, welcher genügt, um eine spontane Verstäubung der Bac. zu ermöglichen. *Baumgarten.*

Dawson (1204) untersuchte die Lebensfähigkeit verschiedener pathogener Bacterien in Butter. T.-B., Butter zugesetzt, wurden nach gewissen Zeiträumen Meerschweinchen eingeimpft, mit dem Resultat, dass alle tuberkulös wurden, obwohl nach ca. 3 Monaten die Bac. abgeschwächt zu sein schienen. Ein Meerschweinchen, welches mit 8 Monate alter Butter geimpft wurde, schien gesund zu sein, erwies sich aber bei der Section als tuberkulös. Hogcholerabac., Milch zugesetzt, aus welcher Butter hergestellt wurde, tödteten die Versuchsthiere selbst, nachdem sie ein Jahr aufbewahrt war. Die Thiere starben etwas langsamer als bei der Impfung mit frisch inficirter Butter*. *Nuttall.*

Hesse (1266) empfiehlt ein neues Verfahren zur Züchtung des T.-B. Während bisher die schnelle und sichere Erkennung der Anwesenheit von T.-B. in Organen, Ausscheidungen u. s. w. erschwert war durch zu langsames Wachsthum, durch Ueberwucherung anderer Bacterien und durch Unsicherheit des Thierversuches, glaubt H. diese Nachtheile durch seine Methode zu vermeiden, welche namentlich auf Verwendung des Nährstoffes Heyden als Nährboden beruht. Der Nährboden wird folgendermaassen bereitet: In einem Becherglas werden 5 g Nährstoff Heyden mit etwas Wasser bis zur Lösung gequirlt. Anderseits werden 10 g Agar, 5 g Kochsalz, 30 g Glycerin und 5 ccm Normallösung von Crystallsoda (28 : 6 : 1000) in 1000 g Aq. dest. etwa 2 St. gekocht. Nach Zufügung der ersteren Lösung wird das Gemisch noch $^1/_4$ St. unter Umrühren vorsichtig weiter gekocht und dann heiss filtrirt. Etwa 20 ccm des Nährbodens giebt man in eine Petrischale. Auf dem erstarrten Nährboden wird ein etwa linsengrosses Stück eiterigen Schleimes von frisch entleertem Sputum nahe dem Glasrand zu einem geschlossenen Kreis verstrichen und von diesem Streifen aus weiter vertheilt, so dass der Nährboden schliesslich mit 20-30 kleinen, gesondert gelagerten Schleimflöckchen bedeckt ist. Von diesen Schleimflöckchen werden nach einiger Zeit Klatschpräparate gemacht, nachdem die Culturschale umgekehrt im Brütofen gehalten war. H. glaubt, schon nach 5-6 Stunden ein Wachsthum der T.-B. constatirt zu haben, sicher aber nach $^1/_2$ oder 1 Tag. Das Wachsthum liess sich niemals vermissen, wenn sich im Sputum T.-B. mikroskopisch fanden. Er schliesst demnach, dass jedes T.-B.-haltige Sputum lebende und vermehrungsfähige T.-B. enthält; dass in jedem T.-B.-haltigem Sputum T.-B. in verhältnissmässig kurzer Zeit zum nachweisbaren Wachsthum gebracht, angereichert werden können, und dass sein Verfahren in vielen Fällen dem Thierversuch überlegen ist, denselben vielfach zu ersetzen vermag. *Walz.*

Bronstein (1177) bestätigt die Angabe von Hesse über die vorzügliche Verwendbarkeit des „Nährstoff Heyden," als Nährmedium für

---

*) Obige Versuche mit T.-B. sind insofern nicht ganz beweiskräftig, als die normale Butter nicht selten Bac. enthält, welche, mit der Butter zugleich verimpft, ein der echten Tuberkulose oft sehr ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. Es bedarf einer genauen, namentlich auch mikroskopischen, Prüfung der Processe, um diese Butterbac.-Pseudotuberkulose von der echten Impftuberkulose zu unterscheiden. *Baumgarten.*

T.-B. Es gelang ihm in 24 Fällen die T.-B. aus dem Sputum zu züchten. Schon nach 24 Stunden war das Wachsthum der T.-B. ganz deutlich. Auch aus dem Harnsedimente bei Nierentuberkulose konnte Br. T.-B. züchten. *Alexander-Lewin.*

Tomasczewzki (1462) hat bezüglich des Wachsthums der T.-B. in kartoffelhaltigen Nährböden namentlich die Angaben Lubinski's[1] und Sander's[2] nachgeprüft und zwar mit negativem Befund für das von ihm benützte Material. Es kam zwar in einzelnen Fällen auf festen, flüssigen, jedoch nur glycerinhaltigen Kartoffelnährböden zu einem sehr frühzeitigen und ausserordentlich üppigem Wachsthum; indessen waren das die entschiedenen Ausnahmen. Da die für diese wirksamen Factoren ganz unbekannt sind — die Reaction spielt sicher keine Rolle — so ist durchaus unmöglich, die Ausnahme in die Regel zu verwandeln. Von einer Gewöhnung des T.-B. an die genannten Nährböden kann jedenfalls gar nicht die Rede sein, da die Wachsthumsverhältnisse in der zweiten, dritten und vierten Generation keine Veränderung aufwiesen, ja sogar eine ungünstige Beeinflussung hervortreten liessen. Die mit Glycerin versetzten Kartoffelnährböden können dem Glycerinagar oder der Glycerinbouillon daher gewiss den Rang nicht streitig machen, den diese Nährböden bisher für die Züchtung der T.-B. eingenommen haben. *Walz.*

De Schweinitz und **Dorset** (1439) haben T.-B. und Rotzbac. chemisch analysirt und hierbei wesentliche Unterschiede in der Zusammensetzung feststellen können. Verff. glauben, dass die chemische Analyse der Bacterienleiber werthvolle Fingerzeige für die Classificirung der Bacterien gebe. *A. Eber.*

Maragliano (1336) hat (unter Mitwirkung von Marzagalli) aus T.-B.-Culturen einen wässerigen Auszug durch 2tägiges Digeriren auf dem Wasserbade bei 90-95° hergestellt, den er wässeriges Tuberkulin oder Wasserextract der T.-B. nennt. Dieser äussert auf tuberkulöse Individuen dieselben toxischen Wirkungen (Congestionen) wie das Glycerinextract. Local ruft er aber im Gegensatze zu letzterem bei subcutaner Injection keine entzündliche Reaction hervor. Gewöhnlich sind 0,75 % vom Körpergewicht für Meerschweinchen, 0,4 % für Kaninchen tödtlich. Nach M. trägt der Glyceringehalt zur Vergiftung der Thiere erheblich bei: bei Injection von 0,5 wässerigem Tuberkulin auf 100 Gewicht werden Meerschweinchen nicht getödtet, dagegen sterben sie bei der Injection derselben Giftmenge, wenn diese mit dem gleichen Vol.-Glycerin vermischt ist. Daher ist das wässerige Tuberkulin für experimentelle Untersuchung besonders geeignet; zu seiner Conservirung ist nur ein Zusatz von 5 % Glycerin nothwendig. Controlversuche ergaben, dass das Wasser aus den Bac.-Leibern viel mehr Giftmaterial als das Glycerin extrahirt; das Wasser entzieht den Bac.-Leibern sämmtliche toxische Stoffe oder den grössten Theil derselben. Weitere chemische Untersuchungen des Wasserextractes der T.-B. werden mitgetheilt, so über das

[1]) Jahresber. VI, 1895, p. 697. Ref.
[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 668; IX, 1893, p. 723. Ref.

Verhalten des Trockenrückstandes, der Alkoholfällung, des mit H_2SO_4 behandelten Rückstandes, des Alkoholextracts des Rückstandes, welch letzterer das reinste giftige Product aus dem wässerigen Tuberkulin darstellt. Alle diese Derivate des wässerigen Auszugs äussern ihre Giftwirkung in derselben Weise wie das Tuberkulin, und ihre Wirkung wird durch das Serum immunisirter Thiere neutralisirt. M. vergleicht sein wässeriges Tuberkulin mit den anderen Tuberkulinen und findet analoge Wirkungen. Die Schwankungen in der Toxicität der Tuberkuline hängen nur von der Menge der im Präparat enthaltenen toxischen Substanz, nicht aber davon ab, dass der eine Untersucher über ein wirksameres toxisches Princip verfügt als der andere. *Askanazy.*

Ruppel (1418) untersuchte sowohl Filtrate, als die zurückbleibenden Bac. von Massenculturen des T.-B. auf ihre chemischen Bestandtheile. Die Filtrate enthielten an fällbaren Substanzen vorwiegend Deuteroalbumosen, neben primären Albumosen und Hemialbumosen; Akroalbumose ist nur dem Gehalt an Pepton Witte entsprechend wenig vorhanden. Es gelang nicht ein typisches und specifisches Stoffwechselproduct der T.-B. zu isoliren; nur liess sich feststellen, dass den T.-B. ein tryptisches Verdauungsvermögen zukommt, indem sie in alkalischer Lösung Eiweisskörper bis zur Bildung von Pepton unter gleichzeitigem Auftreten von Tryptophan spalten. Aus der Bacillenmasse liessen sich zunächst durch kalten und heissen Alkohol und Aether verschiedene fettähnliche Körper gewinnen, ferner durch verd. Alkalien pseudomucinähnliche Substanzen. Lösliche Eiweisskörper resultirten erst in erheblichen Mengen durch Einwirkung gespannter Wasserdämpfe auf gut entfettete Bacillen; die Hauptmenge der dabei erhaltenen Substanz, etwa 18-20% der gesammten Bacillenmenge, besteht aus albumoseähnlichen Producten, analog den Atmidalbumosen Neumeisters. In mehreren Fällen enthielten diese eigenartigen Körper die Hauptmenge der aus den Bacillen extrahirbaren wirksamen Substanz. Die völlig ausgelaugten Rückstände gaben immer noch Eiweissreactionen; demnach scheinen die Bac. zum grossen Theil aus Eiweisskörpern zu bestehen, die der Classe des Chitins oder Keratins nahe stehen.

Weiterhin konnte R. durch Auslaugung feinst zerriebener Bac. in Wasser eine protaminartige Substanz darstellen, welche er „Tuberkulosamin“ nennt; diese ist in den Bac. an eine Nucleïnsäure gebunden. Ausserdem ist aber in den Extracten noch eine reine Nucleïnsäure in erheblicher Menge enthalten, die als „Tuberkulinsäure“ bezeichnet wird. *Dietrich.*

Behring (1155) hat die Tuberkulinsäure, welche von Ruppel aus T.-B. extrahirt ist und die Eigenschaften einer Nucleïnsäure aufweist, in ihrem toxicologischen Verhalten (zusammen mit Kitashima) genauer untersucht und den specifischen Charakter der Tuberkulinsäure festgestellt. Der Giftwerth derselben ist für tuberkulöse Meerschweinchen 100mal grösser als für gesunde, ist bei intracerebraler Impfung gesunder Meerschweinchen 150mal grösser als bei subcutaner und colossal bei intracerebraler Injection tuberkulöser Meerschweinchen. Behring hat an tuberkulösen Rindern Tuberkulosegifte verschiedener Herkunft geprüft und stellte

eine Wirksamkeits-Tabelle auf, deren Werthe auf käufliches Koch'sches Tuberkulin in Trockenform bezogen sind. Da die Fieberreactionen bei tuberkulösen Rindern typischer ablaufen als bei tuberkulösen Ziegen und Meerschweinchen, eignen sich die ersteren besser zu solchen Versuchen. Der Wunsch, gesunde Thiere als Gradmesser für den Giftgehalt zu verwenden, lässt sich erfüllen, indem sich Meerschweinchen hierzu gut eignen, vorausgesetzt, dass das zu prüfende Tuberkulosegift nicht weniger wirksame Substanz in 1 g enthält, als für 500 g Meerschweingewicht zur sicheren Herbeiführung des Todes genügt. Wegen der hohen Preise der zu diesen Experimenten nothwendigen Präparate kann man die intracerebrale Injection als quantitative Prüfungsmethode verwerthen, da für sie nicht so grosse Substanzenmengen erforderlich sind. Die Tuberkulinsäure hat B. nach allen Methoden untersucht und gefunden, dass sie einen specifischen Charakter besitzt. Das zeigt sich an tuberkulösen Meerschweinchen, bei denen die Nucleïnsäuren anderer Provenienz einen mehr als 100mal geringeren Giftwerth besitzen. Stellt man die Tuberkulinsäure in der Art dar, welche bei der Gewinnung der Nucleïnsäure aus Thymus erforderlich ist, so verliert die erstere um das 5fache an Giftwerth. B. schätzt die Tuberkulinsäure als das Tuberkulosegiftpräparat, welches auch ohne Glycerinzusatz in wässerigen Lösungen für längere Zeit seinen specifischen Giftwerth behält, in der Behandlung tuberkulöser Individuen mindestens soviel wie die anderen Tuberkulosegiftpräparate leistet und mit Wahrscheinlichkeit zur Herstellung einer Grundimmunität verwendbar ist. *Askanazy.*

Viquerat (1471) untersuchte die beiden Fettsäuren (Koch) im Leibe der T.-B. genauer und berichtet, dass die in Alkohol lösliche Palmitinsäure darstellt, die in Alkohol unlösliche aber der Bernsteinsäure entspricht. Der T.-B. enthält nur Palm.- und Bernsteinsäure in Form eines alkalischen Salzes, keine Eiweisssubstanzen*. Tuberkulin, welches auf 150°-200° erhitzt ist, verhält sich gegen tuberkulöse Thiere wie nicht erhitztes; nach Verkohlung löse es sich in Wasser und Glycerin und hätte an Wirksamkeit nicht verloren. Erst bei 235° verflüssigt es sich in weissen, schweren, erstickenden Dämpfen von Bernsteinsäureanhydrid. Auch im übrigen verhält sich Tuberkulin chemisch wie bernsteinsaure Salze. Tuberkulöse Thiere reagiren bei kleinsten Dosen von Bernsteinsäure wie auf Tuberkulin. „Die Bernsteinsäure spielt die Hauptrolle in der Tuberkulosefrage; der T.-B. oder besser Bernsteinsäurebac. bildet kein Toxin und wirkt in dieser Hinsicht mehr als Erreger einer Diathese, sowie die Gicht, denn als echte, pathogene, toxinbildende Bacillenart“. „Das Tuberkulin, Glycerinextract, TO oder TR ist nichts anderes als eine wässerige Lösung von einem alkalischen, bernsteinsauren Salz, kostet fast nichts und ist in jeder Apotheke erhältlich[1]“. *Askanazy.*

Bezançon und **Gouget** (1160) haben das Koch'sche alte Tuberkulin und das von Maragliano durch Filtriren von T.-B.-Kulturen erhaltene

*) Dieser letzteren Annahme widersprechen die oben referirten Untersuchungen von Ruppel. *Baumgarten.*

[1]) Weitere chemische Prüfungen sind abzuwarten. Ref.

Toxalbumin in ihrer Wirkung näher untersucht. Danach tödten beide, in tödtlicher Dosis gegeben, gesunde und tuberkulöse Meerschweinchen (M.) in fortschreitender Hypothermie. In nicht tödtlicher Dosis wirkt das Toxalbumin — im Gegensatz zum Tuberkulin — temperaturherabsetzend beim gesunden und tuberkulösen Meerschweinchen; es verliert diese Eigenschaft bei Erhitzung auf 100°. Dieses Resultat ist um so bemerkenswerther, als Glycerinbouillon oder Glycerinwasser zwar öfters Hypothermie beim gesunden, beim tuberkulösen Meerschweinchen dagegen immer Hyperthermie hervorrufen — also Glycerin nicht als Fehlerquelle in obigen Versuchen in Betracht kommt. Das Toxalbumin ist giftiger für das gesunde Meerschweinchen als das Tuberkulin (16,6% Mortalität gegen 12,5%) und besonders für das tuberkulöse (55% gegen 23%).

Der T.-B. producirt also zwei Substanzen von verschiedener Wirkung auf die Temperatur. Erwägt man, dass das neue TR, welches noch mehr aus den Bacillenleibern hergestellt als das alte, auf das tuberkulöse Meerschweinchen hyperthermisirend wirkt, so darf man schliessen, dass der T.-B. ausser dieser seinem Protoplasma entstammenden hypothermisirenden Substanz ein Toxin von entgegengesetzter Wirkung producirt, das wie die Toxine des Tetanus und der Diphtherie durch Hitze zerstört wird. Da es unmöglich ist, beide Substanzen völlig zu trennen, so ist dadurch erklärt, dass unreines Toxalbumin bald Hypo-, bald Hyperthermie, bald beides nacheinander hervorruft. *Walz.*

Neufeld (1363) hat die Versuche von v. Lingelsheim's[1], durch intracerebrale Injection die Werthbestimmung von Tuberkulosegiftpräparaten an gesunden Thieren zu ermöglichen, nachgeprüft. Er wendet gegen v. Lingelsheim ein, dass dieser die Thiere ätherisirte und dass dessen Thiere erst am zweiten oder dritten Tag eingingen, wobei die Möglichkeit zufälliger Infection u. a. gegeben ist. Reines Tuberkulin erwies sich unwirksam. Alkoholniederschlag aus Tuberkulin war nur halb so giftig wie Alkoholniederschlag aus gewöhnlicher steriler Bouillon. Auch weitere Controlversuche mit Protaminsulfaten führten den Verf. zum Schlusse, dass die Methode der intracerebralen Einspritzung für Tuberkulosegiftpräparate vorläufig als nicht verwendbar angesehen werden muss. *Walz.*

Hulot und **Ramond** (1276) fanden als Wirkung des Tuberkulins auf das Blut bei Experimenten mit Kaninchen eine anfängliche Vermehrung der Blutkörperchen, der bald eine fortschreitende Anämie folgt, die alle histologischen Charaktere der Chlorose aufweist. Sie vermuthen, dass die der Chlorose ähnliche Anämie der Tuberkulösen durch langsame fortgesetzte Resorption von Toxinen entstehen könne*. *Walz.*

Beck (1153) bedauert, dass das Tuberkulin so selten als diagno-

---

[1]) Jahresber. 1899, p.

*) Dass das Tuberkulin bis zu einem gewissen Grade ein „Blutgift“ ist, hat bereits vor mehreren Jahren Gramatschikoff in Grützner's Laboratorium festgestellt (cf. „Arbeiten a. d. patholog. Institut zu Tübingen“ Bd. 1, 1891-1892, p. 287). *Baumgarten.*

stisches Mittel beim Menschen angewandt wird, obwohl es nach Tausenden von Versuchen im Institut für Infectionskrankheiten vollkommen gefahrlos und eine Verschleppung der Tuberkulose in andere Organe ausgeschlossen sei. Auf Grund der Erfahrungen in diesem Institut empfiehlt B. das Tuberkulin als schärfstes diagnostisches Mittel zur Erkennung kleinster tuberkulöser Heerde, die sich der physikalischen Untersuchung ganz entziehen. Es ermöglicht also eine frühzeitige aussichtsreiche Therapie. *Walz.*

Petruschky (1386) bespricht in einem Vortrage vor der Tuberkulose-Commission der Naturforscher-Versammlung in München die specifische Behandlung der Tuberkulose mittels Tuberkulin, indem er in kurzen, scharfen Umrissen die Geschichte und Schicksale dieses Mittels auseinandersetzt. Er gedenkt dabei der Momente, welche für seine weitere Prüfung und Anwendung verhängnissvoll wurden und der Schwierigkeiten, die Resultate der Tuberkulintherapie in den einzelnen Fällen klar zu überschauen. Die Begriffe der „Secundärinfection“ und „Toxinüberlastung“ wurden gewonnen und dienten zur Aufklärung manches Misserfolges; die genaue Dosirung in individualisirender Behandlung wurde ins Auge gefasst. Mit Klebs' Präparaten, welche die giftigen Stoffe auszuschalten suchten, wurden im Koch'schen Institut nur negative Wirkungen erzielt. Dagegen sind in Koch's TR möglichst alle Giftstoffe vereinigt; auch mit diesem Stoffe gelingt eine Dauerheilung durch eine einzige Cur nicht, wie denn alle Bestrebungen, die Tuberkulose schnell zu heilen, nach P. von einer irrthümlichen Auffassung des Heilungsvorganges der Tuberkulose ausgehen. Durch die Koch'sche Behandlung lässt sich eine Dauerheilung erzielen, welche P. besonders durch etappenförmige Wiederholungen der Tuberkulin-Cur erreicht hat. Er fügt eine Tabelle über 22 Fälle bei, welche er seit 4 bis 7 Jahren in Beobachtung hat, und bei denen er das Auftreten von Rückfällen jetzt nicht mehr für wahrscheinlich hält. Betreffs der Behandlung mit Tuberkulose-Serum im Sinne Maragliano's oder Behring's meint P., dass bei einer Krankheit mit so langsamem Heilungsverlauf unglaubliche Quantitäten Serum verbraucht werden müssten und dass schon hierdurch die praktische Durchführbarkeit einer Serotherapie der Tuberkulose in Frage gestellt werden müsste. So empfiehlt P. die Wiederaufnahme der Tuberkulinbehandlung, die sich naturgemäss nur unter den Bedingungen dauernder jahrelanger Controle bewähre, er plädirt für die Einrichtung besonderer Centralstellen für Tuberkulinbehandlung, für eine besondere Sprechstunde in Universitäts-Polikliniken. *Askanazy.*

Petruschky (1388) empfiehlt das Tuberkulin zur Diagnose wie zur Therapie des Ulcus ventriculi tuberculosum. Das Auftreten von Temperaturreactionen lässt nur dann einen Schluss zu, wenn jegliche Anzeichen für anderweitige tuberkulöse Erkrankungsheerde fehlen und überdies auf Localreactionen des Ulcus durch den Verlauf geschlossen werden können. Mittheilung zweier solcher, durch Tuberkulininjection gebesserter Fälle. *Walz.*

Schröder (1432) hat in einem Fall von Blasentuberkulose entschiedene objective und subjective Besserung nach Behandlung mit TR

gesehen, doch ist ihm selbst zweifelhaft, ob die Besserung diesem allein zuzuschreiben ist. *Walz.*

Nach **Hochhalt** (1270) verursacht das Tuberkulin R im Allgemeinen keine Temperaturerhöhung, doch kommt es vor, dass manche Tuberkulöse, auch wenn sie vorher bereits kleinere Dosen erhielten, mit Fieber reagiren; bei Lungensüchtigen war zuweilen eine Besserung, ein andermal aber eine Verschlimmerung zu beobachten. Von 40 Lungenkranken verschiedenen Stadiums, darunter 30 Fälle von bacillärer Phthise, war eine Besserung mit Gewichtszunahme in 7 Fällen zu verzeichnen. *Preisz.*

Krause (1300) bricht in seiner vorwiegend für den praktischen Arzt berechneten Arbeit eine Lanze für das alte Tuberkulin. Von 34 reinen Tuberkulosen sah er 12 temporär geheilt, 8 gebessert, 2 sind noch in Behandlung; 3 wurden gebessert, erlagen aber einer secundären Infection, 1 gebessert bekam Mischinfection, 3 waren für Tuberkulin ungeeignet, 1 verschlimmerte sich. Bei richtiger Anwendung seien die Resultate nur günstige. *Walz.*

McFadyean (1327). Es giebt drei Quellen von Irrthum bei der Tuberkulin-Prüfung. 1. die Verschiedenheit in der Stärke des Tuberkulins, 2. der Charakter der Reaction — das Steigen und Fallen der Temperatur muss allmählich sein, und zwischen 3 bis 15 Stunden nach der Inoculation stattfinden, — und 3. der Zeitraum nach der Infection, nach welchem das Thier eine Reaction zeigen kann. Mit Berücksichtigung dieser Quellen ist die Tuberkulinprobe eine sehr zuverlässige Anzeige für die Existenz oder die Nicht-Existenz der Tuberkulose im geprüften Thier. *Pakes.*

McFadyean (1328). Die Molkerei hatte 40 Kühe. Alle waren mit Tuberkulin geimpft; bei 34 zeigte sich eine Reaction, 2 Fälle waren zweifelhaft und 4 gaben keine Reaction. Später wurden alle Kühe getödtet und eine sorgfältige Obduction gemacht. Von jenen 34 erwiesen sich 33 als tuberkulös, ebenso auch die beiden zweifelhaften. Von den 4, welche keine Reaction zeigten, waren 3 gesund, und eine hatte nur eine einzige mediastinale Lymphdrüse, welche ein käsiges Knötchen mit T.-B. enthielt. Verf. sagt weiter: „Die Ställe, in welchen diese Kühe standen, sind vielleicht die besten im Lande mit Bezug auf Raum, Licht und Ventilation; auch was Sauberkeit anbetrifft, liessen sie nichts zu wünschen übrig. Und doch litten 36 von 40 Thieren an der Krankheit. Hieraus kann man schliessen, dass die Tuberkulose bei Molkerei-Kühen nicht erfolgreich bekämpft werden kann dadurch, dass man in den Kuhställen einen Raum von 800 Cubicfuss per Thier verlangt. Es giebt nur einen Weg, Kühe in Ställen frei von Tuberkulose zu halten, nämlich zu sehen, dass kein tuberkulöses Thier zu ihnen zugelassen werde“*. *Pakes.*

---

*) Ich habe schon wiederholt in diesen Berichten darauf hingewiesen, dass sich, meiner Ueberzeugung nach, die Thiermedicin ebenso auf unrichtigen Geleisen bewegt, wie die menschliche Medicin, wenn sie, wie diese, von der Voraussetzung ausgeht, dass die Hauptgefahr bei der Verbreitung der Tuberkulose auf der äusseren (extrauterinen) Ansteckung beruhe. *Baumgarten.*

In der Grafschaft Cheshire wurden vom **Grafschaftsrath** (1191) bei zwei grösseren Rinderheerden Versuche zur Feststellung der Tuberkulose beim Rindvieh durchgeführt, aus denen folgende Schlussfolgerungen zu ziehen sind:

Das Tuberkulin ist ein verlässliches Diagnostikum.

Es giebt keinen Aufschluss über die Ausbreitung oder den Grad der Erkrankung. Die Tuberkulinprobe hat keinen nachtheiligen Einfluss auf die allgemeine Gesundheit der Impfthiere.

Die manuelle Prüfung des Euters ist nicht ausreichend, um zu entscheiden, ob die Milch eines inficirten Thieres tuberkelbacillenhaltig ist. Eine Entscheidung hierüber kann nur die bacteriologische Prüfung der Milch geben. *A. Eber.*

Pound (1392). Die „St. Helena"-Heerde wurde mit Tuberkulin inoculirt; von 68 Thieren reagierten 7, die alle Milchkühe waren. Pound fand mehrere tuberkulöse Kühe mit gesundem Nachwuchs*. Das Tuberkulin hatte keinen Einfluss auf die Milchproduction. *Pakes.*

McEachran (1325) kommt auf Grund seiner Experimente mit Tuberkulin im „Dominion of Canada" zu dem Schlusse, dass die Tuberkulose dort ausgerottet werden könnte, wenn Thierärzte die Macht hätten, tuberkulöses Vieh tödten oder absondern zu lassen, und wenn zu gleicher Zeit die Regierung diejenigen entschädigen würde, welche auf diese Art ihre Thiere verlieren. *Pakes.*

Den wirklichen Werth der Tuberkulinprobe fasst **Kühnau** (1304) unter Vorlegung zahlreicher (3924 Rinder betreffender) Impfresultate in folgenden Sätzen zusammen:

Das Tuberkulin ist kein unfehlbares Mittel zur Erkennung der Rindertuberkulose. Drei Viertel der Rinder, welche nach der Impfung eine Steigerung der inneren Körpertemperatur über 39,5 °C. bei zweijährigen und über 40 °C. bei noch nicht zweijährigen Thieren erkennen lassen, sind sicher tuberkulös. Unter den Rindern, welche nach der Impfung eine 39,5 °C. resp. 40 °C. überragende Temperatur nicht aufweisen, befinden sich bei der ersten Impfung noch 8, bei der zweiten Impfung noch 4 % tuberkulöser Rinder. Auch dieser Procentsatz kann bei der dritten Impfung bereits vollständig verschwunden sein. Somit kann jeder Viehbestand durch wiederholte Impfung tuberkulosefrei gemacht werden. Das Resultat ist ohne erhebliche Kosten und Schwierigkeiten zu erzielen. *Johne.*

Nach den Mittheilungen über die Ergebnisse der Tuberkulinimpfungen in den **Seequarantänen** (1135) wurden in Kiel 5000 Rinder geimpft, hiervon reagirten 40-50 %. In Apenrade reagirten von 5253 dänischen Rindern 805 Stück (= 15,32 %), in Altona von 38082 Stück 12277 (ca. 32 %). In Hamburg wurden von Rindern, welche in Bahrenfeld reagirt hatten, auf Grund der Untersuchung im ausgeschlachteten Zustand 15,5 %

*) Man wird hierbei zu berücksichtigen haben, dass die „Tuberkulinprobe", trotz ihres nicht anzutastenden Werthes für die Diagnose der Rindstuberkulose, doch immerhin nur bei positiver Reaction massgebend ist, bei negativer dagegen eine, wenn auch nur geringe, Tuberkulose der Thiere nicht ausschliesst. *Baumgarten.*

für frei von Tuberkulose erklärt, dahingegen von Thieren, die nicht reagirt hatten, etwa 12,8 % tuberkulös befunden. *Johne.*

In den Seequarantäneanstalten für ausländisches Vieh (1486) sind die einzuführenden Rinder auf Tuberkulose zu untersuchen oder erforderlichen Falls der Tuberkulinimpfung zu unterwerfen.

Von den im Jahre 1897 zu Folge der im „Jahresber. über d. Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reich, 12. Jahrgang" veröffentlichten Statistik eingeführten 77078 Rindern wurden 68575 Thiere aus Dänemark und 6238 aus Schweden der Tuberkulinprobe unterworfen und hierbei 20159 und 2926, das sind 29,4 % und 46,9 %, als tuberkuloseverdächtig erkannt.

Von den zur Abschlachtung eingeführten nicht mit Tuberkulin geprüften Thieren sind nachweislich tuberkulös befunden worden: von 609 aus Altona-Bahrenfeld nach Hamburg überführten dänischen Rindern 155 = 25,5 %, von 53 dänischen und 561 schwedischen Rindern in Warnemünde-Rostock 40 = 75,7 % und 321 = 57,2 %, von 10 dänischen und 169 schwedischen Rindern in Lübeck 1 = 10,0 % und 70 = 41,4 %, von 440 dänischen Rindern in Hamburg 61 = 13,9 %. *Johne.*

Cádiz (1186), Vorsteher der Abtheilung für Serumtherapie im Hygienischen Institut zu Santiago in Chile, bespricht in seinem Vortrage im dortigen Aerzteverein die Geschichte, Bereitung und Verwendung des Tuberkulins, unter besonderer Berücksichtigung der verschiedenen Mittheilungen von Prof. Nocard und empfiehlt für Chile die Einführung der Prüfung der Milchkühe auf Tuberkulose mittels des Koch'schen Reagens. *Sentiñon.*

Görig (1250) hat Untersuchungen angestellt, ob die von Dr. Sirot-Beaune aufgestellte Behauptung, dass die subcutanen Injectionen gewisser Salzlösungen bei tuberkulösen Menschen eine der Tuberkulinreaktion ähnliche Temperatursteigerung hervorrufen, auch für Rinder zutreffe. Er verwendete folgende, nach Sirot's Angaben hergestellte Lösungen: I. Natr. chlorat. 5,0, Natr. sulfuric. 10,0, Aqu. destillat. 1000,0 und II. Natr. chlorat. 6,0, Natr. sulfuric. 10,0, Magnes. sulfuric. 3,0, Aqu. dest. 1000,0.

Der Erfolg der an 12 Kühen angestellten und durch die Schlachtung controlirten Versuche war in jeder Beziehung negativ. *Johne.*

Cabot und **Whoriskey** (1185) stellten Untersuchungen an, ob andere Substanzen das Tuberkulin als diagnostisches Mittel ersetzen könnten. Sirot, Hutinel und andere haben kurz vorher über angeblich positive Erfolge bei Gebrauch von einer Lösung von Natriumchlorid (5 g) und Natriumsulphat (10 g) in 1000 ccm destillirtem Wasser berichtet. Die von C. und W. ausgeführten 5 Controlversuche an Tuberkulösen führten zu keinem positiven Ergebniss. Matthes (1894)[1] folgend, sind ferner 6 Patienten mit 1,5 ccm einer 1 : 100 Somatoselösung, und 5 Patienten mit 1,5 ccm einer 1 : 30 Somatoselösung behandelt worden. Aus der ersten Gruppe reagirten 5 mit deutlichem Fieber, während bei der zweiten mit concentrirter Somatoselösung behandelten

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 722. Ref.

Gruppe keiner reagirte. Zur Controle wurden gleichzeitig 21 Patienten (Tuberkulöse) mit Tuberkulin geimpft und bei beinahe allen war das Ergebniss positiv. Die genannten Substanzen sind also durchaus nicht als Ersatzmittel für Tuberkulin zu betrachten. *Nuttall.*

Arloing (1137) fand, dass Serum eines mit T.-B. längere Zeit injicirten Bockes, welches noch bei 1 : 20 sehr lebhaft T.-B. agglutinirte, selbst nach 24stündigem Contact mit den Bac. weder bacteriolytische noch bactericide Wirkung auf den T.-B. ausübte. Im Gegentheil war das Wachsthumsvermögen nach 5-10 Std. gesteigert: ein neuer Beweis für die Unabhängigkeit der agglutinirenden und lysogenen Wirkung. *Walz.*

Arloing und **Dumarest** (1138) haben vergebens versucht, dem von vielen französischen Klinikern behaupteten Antagonismus zwischen Typhus und Tuberkulose eine experimentelle Stütze zu geben. Wenn man den Meerschweinchenorganismus mit Typhusbac., Typhus-Toxin oder Typhus-Serum überschwemmt, vor oder nach Impfung mit T.-B., so wird die Tuberkulose der Meerschweinchen nicht verhindert; immerhin scheint die vorgängige Behandlung mit Typhusserum die Resistenz der Meerschweinchen gegen Tuberkulose etwas zu erhöhen. *Walz.*

Maragliano (1335) äussert sich in einem Vortrage gelegentlich der Sitzung der Tuberkulose-Commission in München dahin, dass man bereits von einer Serumtherapie der Tuberkulose sprechen dürfe. Denn nach seiner Methode gewinne man ein Serum, dessen Antitoxine Meerschweinchen und Kaninchen vor sicher tödtlichen Dosen der Tuberkeltoxine schütze. Die antitoxinhaltigen Sera üben ihre rettende Wirkung sowohl bei präventiver als bei gleichzeitiger Darreichung mit den Giftkörpern aus. Injicirt man diese Antitoxine gesunden und kranken Menschen, so steigert sich die Antitoxine-Menge; es erfolgt also eine Bildung neuer Schutzkörper. Diese Antitoxine sind für gesunde wie tuberkulöse Menschen und Thiere unschädlich, wenn man von subjectiven Reactionen auf das Trauma oder das Serum als solches absieht. Eine vernichtende Wirkung auf die T.-B. selbst sei in vitro, aber nicht in lebenden Körpern anzunehmen. Injicirt man Meerschweinchen intraperitoneal T.-B. und antitoxisches Serum, so bleiben etwa 50% der Thiere am Leben, wenn man die Serum-Einspritzungen fortsetzt. *Askanazy.*

Mit dem Studium der wissenschaftlichen Grundlagen der Tuberkuloseserumtherapie beschäftigt, meint **Maragliano** (1337), dass dieselben hauptsächlich auf den unumstösslichen Beweis von der Existenz von Tuberkelantitoxinen beruhen, d. h. von Antitoxinen, welche im Stande sind, bei gesunden Versuchsthieren die Wirkung einer sicher tödtlichen Dosis Tuberkelgiftes zu neutralisiren. Durch eine grosse Reihe von Untersuchungen ist es M. gelungen, nachzuweisen, dass es thatsächlich möglich sei, ein Tuberkelantitoxin zu erzielen, und dass dasselbe im Stande ist, die Wirkungen der Tuberkelgifte im Thierkörper zu bekämpfen. Wenngleich M. nicht zu behaupten vermag, dass dieses Antitoxin auf die Bac. direct einwirke und deren Entwickelung und Vermehrung verhindere, glaubt er

sich doch berechtigt, anzunehmen, dass das Serum die Verhältnisse des Nährbodens derart modificire, dass hierdurch die Activität der Bac. gelähmt oder auch vernichtet wird. Die Thatsache, dass man bei Verbesserung des allgemeinen Zustandes des Organismus die Bac. aus dem Auswurf schwinden sieht, gleichviel ob die Heilung spontan durch hygienisch-diätetische Vorkehrungen, oder aber mittels der Antitoxine erzielt worden war, ist, nach M. ein Beweis dafür, dass man gegen den T.-B. ganz wohl und dazu mächtig vorgehen kann, ohne dass man es nöthig hätte zu Mitteln zu greifen, die auf denselben, wenn er sich einmal in unseren Geweben eingenistet hat, direct einwirken. *Trambusti.*

Maffucci und **di Vestea** (1331) gingen bei ihrer Suche nach einer Serotherapie der Tuberkulose auf 2 Wegen vor. Sie trachteten danach: 1) in einer sehr widerstandsfähigen Thierart die natürliche Widerstandsfähigkeit gegen das Tuberkelgift auf den höchsten Grad zu bringen; 2) eine der empfänglichsten Arten gegenüber dem Gifte zu „mithridatisiren". Zu den ersten Versuchen benutzten sie Schafe, denen sie durch Jodtrichlorid oder Formaldehyd-Dämpfe sterilisirtes T.-B.-Material beibrachten; zu dem zweiten verwendeten sie Kälber. Das gewonnene Serum wurde 1) auf seine Wirkung gegenüber Meerschweinchen, Kaninchen und Hund (gesunden wie tuberkulösen Thieren); 2) auf sein bactericides Vermögen gegenüber den T.-B.; 3) auf sein antitoxisches Verhalten gegenüber dem Tuberkulin und 4) auf seinen prophylactischen und Heilwerth bei experimenteller Tuberkulose geprüft. Das normale Meerschweinchen war gegen das Serum sehr widerstandskräftig, das tuberkulöse zeigte eine Fieberreaction. Die Sera besassen keine bactericiden oder antitoxischen Fähigkeiten, noch vermochten sie den Process der experimentellen Tuberkulose zu modificiren. Nur eine längere Lebensdauer wurde bei den mit Serum behandelten Thieren öfter beobachtet als bei den Controlthieren. Länger als 2 Monate lebten von den Controlthieren 21%, von den nach der Infection behandelten 53%, von den vor der Infection behandelten 76% der Thiere. Die Verff. schliessen: „Diese Beobachtungen haben unsere Skepsis in Bezug auf die Möglichkeit einer Immunisirung gegen die Tuberkelinfection nur bestärkt; ebenso ist es für uns gewiss, dass man nicht hoffen kann, günstigere Resultate zu erzielen in der experimentellen Serumbehandlung, so lange dieselbe auf die Präparation der Thiere mit Tuberkulin und ähnlichen Producten beruht". *Askanazy.*

Bruschettini (1182) ist es gelungen, auf folgendem Wege einen Impfstoff gegen Tuberkulose zu finden. B. impft Kaninchen und Meerschweinchen eine reichliche Emulsion von T.-B. ein, die direct einem Meerschweinchen entstammten. Wenn 15-20 Tage später diese Thiere sterben, sammelt er mit aller Vorsicht die von Tuberkulose zumeist befallenen Organe, zerstösst sie in einem sterilen Mörser mit destillirtem Wasser und lässt sie hierauf 48 Stunden im Eiskasten. Hierauf coliert er den Brei durch ein Metallnetz oder aber lässt ihn 10-15 Tage lang bei niederer Temperatur, nachdem er ihn vorher mit 0,25% Kochsalz und einigen Tropfen Chloroform versetzt hatte.

Die auf diese Weise erhaltene, an T.-B. ausserordentlich reiche Flüssigkeit bildet, nachdem sie chirurgisch sterilisirt wurde, eine klare, opalisirende, vollkommen sterile Flüssigkeit, welche in zugeschmolzenen Glasröhren, in dunklem, kühlem Raum aufbewahrt, unverändert bleibt.

B. hat mit dieser Vaccine an einer sehr grossen Anzahl von Thieren (Kaninchen und Meerschweinchen) experimentirt und zwar sowohl bezüglich Schutzimpfung als auch betreffs Heilwirkung und hat, mit Rücksicht auf deren Unschädlichkeit, auch einen Versuch am Menschen gewagt. Die bisher erzielten Resultate ermuthigen den Verf. mit seinen Versuchen fortzufahren, in der Hoffnung, dass man mit der Verbesserung der Darstellung der Vaccine zufriedenstellende Erfolge erhalten könne.

Trambusti.

Ambler (1133) schreibt seine günstigen Erfolge bei der Behandlung von Tuberkulösen dem Einfluss des Klimas, verbesserter hygienischer Umgebung und erst in dritter Reihe der Serum- oder sonstigen Behandlung zu. A. berichtet über 106 Fälle, welche mit Serum behandelt wurden. Näheres siehe im Original. *Nuttall.*

Trudeau und **Baldwin** (1464) berichten weiter über ihre Untersuchungen über die Herstellung und Wirkung von Tuberkuloseantitoxinen. Während 4 Jahre benutzten sie zu diesem Zwecke 4 Schafe, 3 Esel, 12 Hühner, 18 Kaninchen und 450 Meerschweinchen. Ein Schaf, welches intravenös mit getödteten Tymusculturen des T.-B. geimpft wurde, gab kein befriedigendes Resultat, indem auch die Serumimpfung kein positives Ergebniss lieferte. Hühner wurden intraperitoneal mit T.-B. aus Säugethieren geimpft; deren Serum zeigte aber keine bacterientödtende resp. wachsthumshemmende Wirkung T.-B. gegenüber, und übte keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf bei Meerschweinchen aus. Ein Schaf, welches mit Tuberkulin behandelt wurde, lieferte ein Serum, welches keine bacterientödtende, antitoxische oder heilende Wirkung besass. Ein Schaf, welches intravenös mit nicht virulenten Culturen geimpft wurde, wurde kachectisch, weshalb dessen Serum nicht benutzt werden konnte. Ein Esel, welcher auf dieselbe Weise, wie das soeben erwähnte Schaf behandelt wurde, starb an Lungenembolie; dessen Serum tödtete aber nicht T.-B. Ein Esel wurde mit virulenten T.-B. sowie Tuberkulin behandelt. Sein Serum übte keine bacterientödtende resp. heilende Wirkung aus, obwohl dasselbe möglicherweise antitoxisch wirkte. Ein Esel wurde mit nicht virulenten T.-B. geimpft, sowie mit verschiedenen T.-B.-Extracten resp. todten Bac. behandelt; dessen Serum zeigte aber keine Wirkung. Kaninchen wurden mit nicht virulenten und virulenten T.-B. behandelt und genasen, wobei bemerkt wurde, dass ihr Serum vielleicht einen gewissen Schutz gegen Tuberkulinvergiftung verlieh resp. das Leben der damit behandelten Meerschweinchen verlängerte. Bei der Untersuchung verschiedener Pferdesera erwies sich nur eins als antitoxisch. Der der Tuberkulinvergiftung gegenüber manchmal beobachtete Schutz kann nicht auf ein specifisches Antitoxin zurückgeführt werden, da zuweilen eine ähnliche Wirkung durch physiologische Kochsalzlösung erzielt wird. Keines der Sera schien die örtliche oder allgemeine Reaction

kleinen Tuberkulindosen gegenüber zu verhindern, resp. die Körpertemperatur der Versuchsthiere zu beeinflussen. Näheres siehe im Original. *Nuttall.*

De Schweinitz (1438) hat in ähnlicher Weise wie Maragliano, Babes, Behring u. A. versucht, das Serum eines mit Tuberkulin und T.-B.-Injectionen immunisirten Pferdes zur Heilung der Tuberkulose zu verwenden. Aus den beim Meerschweinchen und beim Menschen angestellten Versuchen zieht Verf. den Schluss, dass in dem Serum der mit Tuberkulin und T.-B. vorbehandelten Pferde ein wirksamer Stoff vorhanden ist, welcher, in geeigneter Weise ausgefällt, eine Heilwirkung zu entfalten vermag. *Eber.*

Stubbert (1455) untersuchte ca. 15 Personen 6-18 Monate, nachdem sie mit antiphthisischem Serum behandelt worden waren, und es scheint ihm als ob eine gewisse Immunität erreicht worden sei. Bei Mischinfectionen mit Streptokokken (6 Fälle) wurde gleichzeitig Antistreptokokkenserum benutzt, die Erfolge scheinen günstig zu sein. Unter 81 im Loomis-Sanatorium behandelten Patienten zeigten 78% eine allgemeine Besserung. Ein endgültiges Urtheil über den Werth des Mittels will S. vorläufig nicht fällen. *Nuttall.*

Fisch (1226) berichtet über günstige Erfolge bei der Behandlung von Tuberkulösen mit antitoxischem Serum. Die Arbeit ist wegen der darin enthaltenen vielen Einzelheiten zum Referiren ungeeignet. *Nuttall.*

Holmes (1274) berichtet über die Behandlung von 50 Tuberkulösen mit „Antiphthisic-Serum TR“. Siehe Näheres im Original. *Nuttall.*

Freudenthal (1233) behandelte 4 Tuberkulöse mit „Antiphthisic-Serum TR“. Seine Resultate sollen nicht so gut wie die von Fisch oder Holmes gewesen sein. Er meint aber, dass das Mittel weitere Prüfung verdient. *Nuttall.*

Williams und **Horrocks** (1481). Obgleich ihre erste Reihe von Experimenten nicht erfolgreich war, so zeigte doch eine weitere Reihe von Fällen von Lungentuberkulose, die mit dem Serum eines Pferdes behandelt wurden, das mit grossen Dosen von Tuberkulin 72 Tage vorher inoculirt war, gute Resultate ohne schädliche Symptome. *Pakes.*

Morard (1356) glaubt durch subcutane Injection von physiol. Kochsalzlösung in 50% seiner 21 Meerschweinchen die experimentelle Tuberkulose verlangsamt zu haben. Auch der Einfluss auf die Localaffection war ein günstiger. Er injicirte 4-5 ccm pro kg Thier täglich. *Walz.*

Stockmann (1449) berichtet über Tuberkuloseimpfversuche bei 3 Eseln und 1 Maulesel.

Versuch I betrifft einen 4 Jahre alten völlig gesunden Esel, welchem am 27. Januar von einer mit Bouillon aufgeschwemmten, 5 Wochen alten T.-B.-Reincultur eine Platinöse voll in die Jugularvene eingeimpft wurde. Ausser einer schnell vorübergehenden Temperatursteigerung zeigte der Esel keinerlei Krankheitserscheinungen nach der Impfung. Eine 19 Tage nach der Injection vorgenommene Tuberkulinimpfung ergab Reaction, spätere Tuberkulinimpfungen hatten kein positives Resultat mehr, der Esel blieb gesund und wurde Mitte April verkauft.

Versuch II betrifft eine 2 Jahre alte Eselin, welcher am 2. Februar die gleiche Menge einer Aufschwemmung von T.-B. eingeimpft wurde. Vorübergehende Temperatursteigerung nach der Impfung und Tuberkulinreaction wie im Versuch I. Am 8. März wurde die Eselin getödtet, obwohl sie keinerlei Krankheitserscheinungen zeigte und an Gewicht zugenommen hatte. Bei der Section fanden sich ca. 24 stecknadelknopf- bis erbsengrosse Knötchen in der Lunge, in denen durch Färbung T.-B. nachgewiesen wurden. Die übrigen Organe liessen makroskopisch keinerlei tuberkulöse Veränderungen erkennen. Auch die mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen erwiesen sich intact. Der Versuch, mit einem Tuberkelknoten aus der Lunge sowie mit einer mediastinalen Lymphdrüse Meerschweinchen zu inficiren, fiel negativ aus.

Versuch III betrifft eine alte Mauleselin, welche wie die vorigen Versuchsthiere geimpft wurde. Temperatursteigerung nach der Impfung und Tuberkulinreaction wie bei Versuch I und II. Spätere Tuberkulinproben negativ. Keine Krankheitserscheinungen, keine Knoten in der Lunge und den übrigen Organen bei der späteren Schlachtung.

Versuch IV betrifft einen Esel, dem 5 ccm einer Bouillonemulsion, hergestellt mit einem erbsengrossen Lungenknoten von einem an Tuberkulose verendeten Pferde, in die Jugularvene eingespritzt wurden. 18 Tage nach der Injection zeigte sich die Impfstelle deutlich geschwollen, hart, schmerzlos. 4 Wochen nach der Impfung wurde die Athmung beschleunigt und das Thier magerte ab. Tuberkulinprobe positiv. 7 Wochen nach der Impfung starb das Thier. Die Section ergab, dass beide Lungen mit Miliartuberkeln übersät waren, in denen T.-B. in grosser Menge durch Färbung nachgewiesen wurden. Lymphdrüsen geschwollen, aber frei von Tuberkeln. Die übrigen Organe liessen krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Der Tumor an der Injectionsstelle enthielt käsiges Material mit zahlreichen T.-B.

Wenn es hiernach auch den Anschein hat, als ob der Esel einen gewissen Grad von Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tuberkulose besitzt, so bestätigt doch der letzte Versuch die auch von anderen Autoren festgestellte Thatsache, dass der Esel keineswegs immun gegen Tuberkulose ist.

A. Eber.

Dembinski (1205) fand bei seinen Untersuchungen über die Phagocytose gegenüber dem Bac. der menschlichen und der Vogeltuberkulose bei der Taube, dass beim Bac. der Vogeltuberkulose die Phagocytose sehr lebhaft ist und 3 Stadien unterscheiden lässt: zuerst ein polynucleäres, dann ein gemischtes und endlich ein mononucleäres. Nach Einimpfung des menschlichen T.-B. ist die Leukocytose von Anfang an eine gemischte; die Phagocytose der einzelnen Zellen ist nicht bedeutend, dagegen bilden sich ganze Haufen von mononucleären Zellen, welche schon in den ersten Stunden im Kreis um die Bac. sich ordnen und nach 24 Std. zu wirklichen Riesenzellen zusammenfliessen, deren Zahl allmählich zunimmt. Diese Thatsachen scheinen die Unterschiede in der Virulenz der beiden Bac. gegenüber gewissen Thierarten aufzuklären. Sie zeigen, dass beim

Bac. der Vogeltuberkulose die Phagocytose den Fortschritt der Krankheit nicht aufhält, sei es, dass die Zellen die aufgenommenen Bac. nicht verdauen können oder dass zu viele keine Bac. aufgenommen haben. Der menschliche T.-B. dagegen wird sofort blokirt und von Riesenzellen umgeben, welche ein weit kräftigeres phagocytäres Mittel darstellen als isolirte Leukocyten*. *Walz.*

Kelber (1289) hat bei seinen unter Baumgarten's Leitung ausgeführten Untersuchungen über die Wirkung todter T.-B. ermittelt, dass abgetödtete T.-B., intravenös in den Kaninchenorganismus gebracht, in den Lungen der Thiere längere Zeit in typischer Gestalt und Färbbarkeit zu verweilen vermögen, ohne resorbirt zu werden, dass sie, je länger die Thiere leben, an Zahl abnehmen und niemals wirkliche Tuberkulose, sondern eine indifferente Knötchenkrankheit erzeugen, wie sie auch durch verschiedene andere organische Fremdkörper erzeugt werden kann. Er fand niemals in anderen Organen als in der Lunge Knötchenbildungen und konnte sich auch nicht von einem constanten zum Tode führenden Marasmus der Versuchsthiere überzeugen.

Baumgarten fügt noch hinzu, dass gegen diese Auffassung nicht spricht, dass andere todte Bacterien keine Knötchen bilden. Denn nicht alle Fremdkörper erzeugen Riesenzellknötchen, z. B. carbolisirte Seidenfäden thun dies, nicht carbolisirte in der Regel nicht. Nur der lebende T.-B. erzeugt Tuberkulose, ruft einen Riesenzellentuberkel mit Verkäsung hervor. *Walz.*

Friedrich und **Nösske** (1236) berichten in einer ausführlichen Arbeit über die experimentellen Ergebnisse nach intraarterieller Injection von T.-B. und über actinomycesähnliche Wuchsformen dieser Bac. im Thierkörper, worüber Friedrich schon 1897[1] eine kürzere Mittheilung veröffentlicht hat. Nach eingehender Schilderung der Technik werden die Resultate von 52 Versuchsreihen, an 130 Thieren und zwar meist Kaninchen ausgeführt, in zusammenfassender Form dargestellt. Von besonderen Beobachtungen sei angeführt, dass gewisse Organe nach der Bac.-Injection in den linken Ventrikel nie oder äusserst selten erkrankten; so blieb die Milz, die man bei allgemeiner Miliartuberkulose doch so oft von Tuberkeln durchsetzt findet, stets bis zum Tode intact, ebenso war die Leber kaum jemals nach intraarterieller Injection tuberkulös verändert, auch die Neben-

*) Meiner auf zahlreiche eigene Untersuchungen gestützten und vielfach in diesen Berichten hervorgehobenen Ansicht nach wird in der obigen Abhandlung ebenso wie in allen anderen Arbeiten, deren Resultate zu Gunsten der Phagocytentheorie verwerthet worden sind, Ursache und Wirkung verwechselt: Die Infection wird nicht gehemmt, weil stärkere Phagocytose eintritt, sondern letztere macht sich stärker geltend, weil die Infection wegen geringerer Wucherungsenergie der Bac. gehemmt ist. Dass die Vogel-T.-B. im Organismus der Taube besser wachsen als die menschlichen T.-B., lässt sich nach der Theorie des besseren Nährbodens („Assimilationstheorie") gewiss am einfachsten erklären und es lässt sich leicht zeigen, dass die menschlichen T.-B. im Vogelorganismus zu Grunde gehen können, ohne dass eine nennenswerthe Phagocytose dabei stattfindet. *Baumgarten.*

[1]) Cf. Jahresber. XIII, 1897, p. 535. Ref.

niere nie betroffen. Dagegen zeigten die Nieren die schwersten Formen embolischer Tuberkulose. Dabei ergab sich, dass die Injection von wenig T.-B. selbst in grossen Dosen nicht zur charakteristischen Erkrankung führte, indem makroskopische Tuberkelheerde fehlten und nur narbig-interstitielle Schrumpfungsprocesse an der Oberfläche mit negativem T.-B.-Befund sich einstellten. Auch sehr grosse Dosen vollvirulenter T.-B. erzeugten keine oder eine sehr geringe Niereninfection, worauf die Verff. die Vermuthung gründen, „dass sich der thierische Organismus unter gewissen, uns unbekannten Umständen gegen eine plötzliche, grosse Ueberfluthung mit tuberkulösem Infectionsstoffe leichter zu schützen vermag, als gegen die Angriffe einer weit geringeren Keimzahl". In den meisten Fällen trat nach Injection virulenter T.-B. im Laufe der ersten 14 Tage eine beiderseitige tuberkulöse Iritis auf. In den *Nieren*, in der *Iris* wurden die Strahlenbildungen der T.-B.-Vegetation beobachtet, aber auch im *Gehirn*, wo ohne vorausgegangene verrätherische Symptome sich gelbweissliche, höckrige, tuberkulöse Heerde vorfanden. Für gewisse centrale Störungen, wie Hemiparese, Schiefhaltung des Kopfes, Opisthotonus, Manège-Bewegungen, fehlte ein anatomischer Befund im Gehirn (auch im Cerebellum und Labyrinth? Ref.). Nächst den Nieren waren die *Lungen* am häufigsten und schwersten befallen, über die Erscheinungen an Knochen und Gelenken wird an anderer Stelle berichtet. — Der grösste Theil der Arbeit ist nun den eigenthümlichen „*Strahlenpilzwuchsformen*" der T.-B. gewidmet, die sich in Nieren, Iris und Gehirn entwickelten. Dabei zeigten die zu den Versuchen benutzten Reinkulturen niemals fadenförmige oder kolbige Bildungen, wie sie von einzelnen Seiten beschrieben sind, sondern nur die Formen der gewöhnlichen Stäbchen. Bei den Experimenten waren es gerade die jüngsten und virulentesten Culturen, welche die schönsten Strahlenbildungen beim Versuchsthier hervorbrachten. Zur Färbung der Strahlen wird folgendes Färbeverfahren angegeben: „Die vorbehandelten Paraffinschnitte werden mit Victoriablau[1] übergossen, über der Flamme mässig erwärmt, darauf abgekühlt, mit Lugol'scher Lösung übergossen, nach 2 Minuten mit Wasser und mit Alkohol kurz abgespült, darauf mit reinem Anilin übergossen, das so lange einwirken muss, bis der Schnitt annähernd entfärbt zu sein scheint. Hierauf kurz abspülen mit Alkohol und Wasser. Zwei Minuten langes Einwirken von 2% wässrigem Eosin[2]. Abspülen mit Wasser. Einbringen in alkalisches Methylenblau[3], bis das Präparat blauröthlich gefärbt erscheint, was bei dünnen, in Formalin fixirten Schnitten etwa $^1/_2$-1 Minute dauert. Abspülen mit Alkohol. Ein-

---

[1]) Ranvierscher Drittelalkohol 80,0 }
Anilin pur. 1,0 }
Conc. alkohol. Victoriablau-Lsg. 10,0 }

[2]) 2% wässrige Lösung des Grübler'schen „wasserlöslichen Eosin".

[3]) Conc. wässrige Lithiumcarbonat-Lsg. 5,0 }
Aq. destill. 80,0 }
Spiritus 10,0 }
Conc. alkohol. Methylenblau-Lsg. 2,0 }

bringen in saures Methylenblau[1], 5-10 Minuten Alkohol. Xylol. Kanadabalsam“. Mit Hülfe dieser Methode wird an Schnitten, die bei üblicher Färbung nur die Bac.-Haufen erkennen lassen, ein Strahlenkranz von Keulen im Umfang des Bac.-Rasens erkannt. Die einzelnen Keulen sind mit ihrer schmalen Basis an den Bac.-Heerd angelehnt, radienartig aufgestellt und richten sich mit der keulenartigen Endanschwellung gegen das Nachbargewebe. Nach häufiger Betrachtung erkennt man diese Bildungen auch im ungefärbten Zustande. Sie färben sich nie wie die T.-B., verhalten sich ähnlich wie die Actinomyces-Kolben, sind aber meist etwa um ein Drittel kleiner. Bezüglich ihrer Entstehungsbedingungen ist zu betonen: Je virulenter die zur Injection benutzten T.-B. und je kräftiger die Versuchsthiere waren, um so früher und intensiver wurde Strahlenbildung beobachtet. Ferner ist die Injection ganzer kleiner Complexe, Colonien von T.-B. erforderlich, während die Einspritzung isolirter Bac. wegen ungenügender Rasenbildung im Thierkörper niemals zur Strahlenbildung ausreicht. Aus demselben Grunde kommt es wohl auch im menschlichen Organismus nicht zur Strahlenbildung. Strahlenbildung bleibt aus, wenn ein intensiver Gewebszerfall der Injection folgt, ebenso innerhalb der Gefässe. — Schon der Umstand, dass der einzelne T.-B. nie Keulen bildet, lehrt, dass diese Wachsthumseigenthümlichkeit nicht lediglich der Ausdruck degenerativer Vorgänge ist. Da auch die Injection in grössere Venen (jugularis, femoralis, portarum) bisweilen zu Strahlenpilzwuchsformen führte, so scheint die Infection auf dem Blutwege überhaupt dieselben zu begünstigen, während sie sich nach parenchymatöser Injection langsam zu entwickeln scheinen.

Die Strahlen — denn als solche sind die schlanken Keulen besser zu bezeichnen — wurden am 10.-56. Tage nach der intraarteriellen Injection beobachtet, die schönsten Formen am 23.-28. Tage in der Niere. Ihre Zahl stand zur Zahl der Bac. in keinem constanten Verhältniss, so fanden sich 15-20 Strahlen bei 5-8 T.-B. Nur selten zeigte sich eine deutliche Verbindung zwischen Strahlen und T.-B. Im Innern des Rasens fanden sich auch bei mycelartiger Anordnung immer nur aneinander gereihte Stäbchen. Verff. erblicken in der Strahlenbildung des T.-B. einen Hemmungsvorgang; sie ist der Ausdruck eines Kampfes zwischen Gewebe und Mikroorganismus. „Nur bei plötzlichem Ueberfluthen eines vollgesunden, tuberkulös nicht geschwächten Organismus mit virulenten Bac. auf dem Wege der Blutbahn oder bei paranchymatöser Injection in die Organe gesunder Thiere“ lässt sich Strahlenbildung beobachten. Sie verschwindet bei vorgeschrittener „Tuberkulisirung“ des Körpers und entsteht nicht nach Injection abgetödter T.-B. Das Strahlenmaterial wird von den Bac. „ausgeschwitzt“, wenn virulente Bac. auf ungeschwächte Organzellen stossen. *Askanazy.*

Booden (1171) theilt im ersten Theil seiner Arbeit seine Untersuchungen über die Histogenese des Tuberkels mit. Er inficirte

---

[1]) Aq. destill. 200,0
Essigsäure 10 Tropfen
Conc. alkohol. Methylenblau-Lsg. 5,0

zuerst eine grössere Anzahl Hunde intraperitoneal mit T.-B. Es entwickelte sich ein Exsudat, das (Probepunctionen!) anfangs nur weisse, meist polynucleäre, amöboide Blutkörperchen enthielt. Etwa vom zweiten Tage ab bei schwächerer Dosis, vom 3.-4. bei stärkerer Dosis, finden sich keine freien Bac. mehr, sie sind grösstentheils in Leukocyten, wenige in unbewegliche Zellen eingeschlossen. Einige Tage später schwinden die T.-B. haltigen Leukocyten und man findet sie nur noch in unbeweglichen Zellen. Die Untersuchung des Netzes ergiebt nach 48 Std. Schwellung, Hypertrophie und Vermehrung der Endothelien; ihnen schliessen sich bald auch die tieferen Zellen an und beide liefern eine Neubildung, die den Tuberkel darstellt: dieser ist mehr oder weniger infiltrirt und bedeckt mit polymorphen Leukocyten, aber diese behalten ihre Beweglichkeit und ihre andern Charaktere und haben nichts mit dem Aufbau der tuberkulösen Granulation selbst zu thun. Weiterhin schliesst der Verf., dass sich der Tuberkel ebensowohl durch indirecte als directe Theilung seiner fixen Elemente theilt; der eine oder andere Modus überwiegt je nach der Quantität des injicirten Giftes und der Intensität des Reizes. Diese sorgfältig angelegten Voruntersuchungen bildeten die Grundlage der allerdings nicht besonders zahlreichen Heilversuche mit einem von Denys hergestellten Tuberkulin, das gute Erfolge bei Hunden zeigte. *Walz.*

Urban (1469) beschäftigt sich in einem Aufsatze mit dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Verletzung und Tuberkulose, namentlich den chirurgischen Formen derselben. Da die eigentliche Ursache der Tuberkulose der T.-B. ist, spielt die Verletzung nur die Rolle eines veranlassenden Ereignisses, eine Gelegenheitsursache. Blutende Hautwunden werden fast nie tuberkulös inficirt, kleine, kaum beachtete Risse, Rhagaden etc. können bei Wäscherinnen, Leichendienern zur tuberkulösen Infection führen. Auch bei Lupus soll nach U. die Infection häufig durch kleine Wunden zu Stande kommen. Ob stumpfe Verletzungen zu tuberkulösen Processen ursächliche Beziehungen haben, ist oft schwer zu entscheiden; Thierversuche wirkten bisher darum nicht klärend, weil experimentell zugleich eine allgemeine Miliartuberkulose erzeugt wurde. Dagegen sprechen die Fälle allgemeiner Miliartuberkulose, welche sich an Operationen, wie Auskratzungen lupöser Hautpartien, tuberkulöser Knochen u. dergl. anschliessen, für einen Zusammenhang traumatischer Momente mit der Entwickelung tuberkulöser Leiden. Bei manchen Fällen, in denen vor dem Trauma keine Erscheinung von Tuberkulose hervortrat, wird man an die Präexistenz latenter Heerde denken müssen, deren Kapsel durch die Verletzung gesprengt wird, deren Bac. in Blutergüssen oder zermalmten Geweben lebhafter wuchern. In anderen Fällen könnte das Trauma zufällig gerade in die Periode der fortschreitenden Tuberkulose hineinfallen. *Askanazy.*

Friedrich (1235) untersuchte das Verhalten des T.-B. in der Blutbahn, insbesondere die sogenannte embolische Tuberkulose und das Verhältniss von Trauma und Tuberkulose. Tuberkulosen der Knochen und Gelenke wurden nur bei Thieren beobachtet, welche mit schwach virulentem Material inficirt waren. Niemals fand Localisation

am Orte des Traumas statt. Die Niere reagirte auf schwach virulentes Impfmaterial gar nicht (Injection in die Carotis), auf stark virulentes stärker als alle anderen Organe. *Walz.*

Lannelongue und **Achard** (1307) fanden im Gegensatz zu den positiven Experimenten Schüller's, nach zahlreichen subcutanen Injectionen mit sterilisirten Flüssigkeiten bei tuberkulösen Individuen niemals locale Entwickelung von Tuberkulose. Ein einfaches Trauma genügt beim Menschen nicht. Eine wesentliche Rolle für die locale Entstehung scheint die nutritive Thätigkeit der sich entwickelnden Organe zu spielen, da die locale Tuberkulose bei jugendlichen Individuen in der Wachsthumsperiode am häufigsten ist. *Walz.*

Ramond und **Ravant** (1404) untersuchten die Wirkung diverser Bacterien auf die Entwickelung des T.-B. Während culturell eine Beeinträchtigung des T.-B. durch gleichzeitig vorhandene andere Bacterien und deren Producte nachzuweisen ist, ist umgekehrt im Körper, auch bei Thierversuchen, eine Begünstigung zu constatiren, denn hier ist der Nährboden unerschöpflich und die schädlichen Bacterienproducte werden eliminirt*. *Walz.*

Castronuovo (1189) wollte die Modalitäten des Verlaufes der tuberkulösen Infection bei für diese Krankheit am meisten empfänglichen Thieren (Meerschweinchen) studiren, deren Organismus vorher ein beträchtlicher Grad von Immunität gegen Ricin und Abrin verliehen worden war. Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, dass der Verlauf der tuberkulösen Infection durch eine vorhergegangene und bedeutende Immunisirung gegen die oben genannten toxischen Substanzen durchaus nicht behindert wird. *Trambusti.*

Mit dem Studium der Temperatur tuberkulöser Individuen beschäftigt, ist **Mircoli** (1348) mit Rücksicht auf die erhaltenen experimentellen Resultate der Ansicht: a) dass normal genommen der Tuberkulöse ein Fiebernder mit niederem Wärmeniveau ist; b) dass er vorzüglich geeignet ist, dieses Niveau durch ganz geringfügige Umstände, welche das thermoregulatorische System stören, zu erhöhen; c) dass dieses System bei ihm durch die permanente tuberkulöse Intoxication beständig krank ist. *Trambusti.*

Mircoli (1347) studirte auf den Rath Maragliano's das „latente Fieber“ bei der chronischen Tuberkulose und suchte das Verhalten der Körpertemperatur bei Tuberkulose auch experimentell zu ergründen. 3 Factoren können bei Tuberkulösen auf die Temperatur einen Einfluss üben: 1) die im Bac.-Leib enthaltenen, übrigens wenig zahlreichen Proteïne steigern die Temperatur; 2) die reichlich vorhandenen Toxine setzen sie herab, und 3) organische Producte, welche durch die nekrotisirende Thätigkeit der tuberkulösen Gifte erzeugt werden, steigern die Temperatur meistentheils.

*) Ich habe in meinen experimentellen Arbeiten über Tuberkulose schon vor längeren Jahren ebenfalls gezeigt, dass die combinirte Einwirkung von T.-B. mit anderen phlogogenen Bacterien (pyogenen Kokken) die schwersten Grade rasch fortschreitender Tuberkulose erzeugt, die man überhaupt zu sehen bekommt. *Baumgarten.*

Die Temperatur bei tuberkulösen Thieren wurde an 120 subcutan tuberkulös geimpften Meerschweinchen beobachtet. Bei intensiven Infectionen beginnt die Temperatur-Erhöhung in der 2. Woche nach der Impfung, nimmt bald zu, bald ab und hält fast continuirlich bis zum Tode (20-30 Tage) an. Bei mittelschweren Infectionen ist Anfangs eine Temperatursteigerung vorhanden, später besteht Apyrexie bis kurz vor dem Tode (2-3 Monat). Bei leichten Infectionen ist der Verlauf während der ganzen Zeit (4-6 Monate) mit Ausnahme seltener Steigerungen fieberlos. Tuberkulöse Meerschweinchen zeigen eine stärkere thermische Vulnerabilität. Wurden die Thiere in den Brütofen oder in kalte Räume gebracht, so zeigte ihre Temperatur geringere Schwankungen als die normaler Thiere, ja zuweilen wurde dieselbe durch Wärme noch etwas herabgesetzt, durch Kälte erhöht. Diese parodoxe Erscheinung beruht aber einfach auf einer Störung des Gleichgewichts zwischen innerer und äusserer (sc. oberflächlicher) Körpertemperatur; bei Summirung beider zeigte sich, dass die Kälte immer zur Herabsetzung, die Wärme zur Erhöhung der Temperatur führe. Bei apyretischen Meerschweinchen ist die Temperatur in der Leistengegend spontan höher als im Mastdarm. Eine „thermische Association" äussert sich, wenn zur Wirkung der T.-B. noch die von anderen, mit T.-B. combinirt auftretenden Bacterien hinzukommt, z. B. von Typhusbac. Typhusbac. erzeugen bei Meerschweinchen Temperaturerhöhungen, die kaum durch das Tuberkulin erreicht werden können; das Typhustoxin ist also ähnlich pyrogen wie das Tuberkulin.

Bei Kaninchen kommt eine fieberlose Tuberkulose auch bei hochgradiger Lungenerkrankung vor.

Beim Menschen ist die Frage, ob Lungentuberkulose mit Fieber einhergeht, nicht so ohne Weiteres zu beantworten. Verf. meint, dass die Localisation in den Lungen für sich allein keine Temperaturerhöhung zu bewirken vermag. Bei fehlendem Fieber besitzt das „thermische Niveau" des Phthisikers einen niedrigen Stand, bleibt etwa $\frac{2}{3}$ des Tags unter 36,7°, was auf eine toxische Wirkung bezogen wird. Der Unterschied zwischen der äusseren — Achselhöhlen — und inneren — Rectum — Temperatur ist bei den Tuberkulösen grösser als in der Norm. Ausserdem zeigen Phthisiker eine gesteigerte thermische Vulnerabilität, schon bei Muskelarbeit, bei Lungencongestionen infolge eines Herzfehlers, bei Verdauungsstörungen, Influenza steigt ihre Temperatur. Das Schwitzen der Phthisiker, welches von der Körpertemperatur unabhängig ist, wird ebenfalls auf Toxine zurückgeführt, auf Stoffwechselproducte der T.-B. — Bei Anwendung von Maragliano's Serumtherapie wurden die erwähnten Störungen des tuberkulösen Organismus gebessert oder beseitigt.

Zur Erklärung des Begriffs: „latentes Fieber" sei noch der Satz citirt: In dem Tuberkulösen circuliren neben den pyretischen Substanzen in Form von Proteïnen auch antipyretische Stoffe, so dass man sagen könnte, dass die Natur denselben täglich mit Antipyrin versorgt. *Askanazy.*

Nicolai (1366) fand erst nach grosser Mühe und sorgfältigstem Suchen in einer käsig-scrophulösen Drüse T.-B. Trotz negativen Bac.-

Befundes wäre doch nicht, nach der histologischen Structur, an der tuberkulösen Natur des Prozesses zu zweifeln gewesen. *Walz.*

Moore (1354) impfte Meerschweinchen und Kaninchen mit Stücken von Lympfknoten, die er bei 22 Fällen von scrophulöser Lymphdrüsenentzündung exstirpirte. Er fand, wie Arloing, dass scrophulöse Drüsen zwar eine fortschreitende Tuberkulose bei Meerschweinchen hervorbringen können, aber nicht im Stande sind den natürlichen Widerstand der Kaninchen gegen diese Infection zu besiegen. Deshalb sollten Meerchweinchen zu solchen Experimenten gebraucht werden. Seine Experimente mit Meerschweinchen ergaben, dass scrophulöse Drüsen tuberkulös sind, dass aber die Virulenz des T.-B., wie er in scrophulösen Drüsen vorkommt, bedeutend geringer ist als die des T.-B. im Auswurf Schwindsüchtiger. Die Virulenz des T.-B. kann jedoch mittels Passage durch empfängliche Thiere vergrössert werden. Die geringe Virulenz der T.-B. in scrophulösen Lymphknoten scheint in dem Verlust, Toxine zu bilden, zu liegen*. *Pakes.*

In einem Vortrage gelegentlich der Sitzung der Tuberkulose-Commission auf der Naturforscher-Versammlung in München behandelte **Chiari** (1192) die Tuberkulose der oberen Luftwege, indem er den einzelnen Abschnitten des oberen Respirationskanals eine gesonderte Besprechung widmet. Er bespricht die Häufigkeit ihres Vorkommens, ihre primäre und secundäre Entwickelung, ihre Erscheinungsformen, die Wege der tuberkulösen Infection und Propagation. Der Larynx ist am häufigsten befallen, aber die oberen Luftwege erkranken insgesammt seltener als die Lungen. Der Reihe nach wird die Tuberkulose des Nasenrachenraums, des Rachens, der Gaumenmandeln, der Nase, des Kehlkopfes mit gründlicher Verwerthung des in der Literatur niedergelegten Materials von den bereits angegebenen Gesichtspunkten aus erörtert. Dann werden der Tuberkulose der Mundhöhle und dem Lupus der oberen Luftwege einige Betrachtungen gewidmet, ehe Ch. die allgemeinen pathologischen und therapeutischen Schlussfolgerungen zusammenfasst. Eine ausführliche Zusammenstellung der einschlägigen Literatur findet sich am Ende. *Askanazy.*

Birch-Hirschfeld (1161) hat als letzte wissenschaftliche Frucht seines erfolgreichen Forscherdaseins eine Studie: über den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose hinterlassen, die aller Orten mit nachhaltigem Interesse aufgenommen und verfolgt werden wird. Ihr Inhalt zerfällt in 4 Kapitel, deren erstes die bisherigen Anschauungen über die Anfänge der tuberkulösen Lungenschwind-

*) Ich habe schon wiederholt darauf hingewiesen, dass die Ansicht Arloing's, käsig-scrophulöse Drüsen könnten bei Kaninchen keine fortschreitende Tuberkulose erzeugen, nicht zu Rechte besteht. Nicht bloss die scrophulösen Drüsen, sondern die Producte der menschlichen Tuberkulose überhaupt enthalten oft so wenige oder so abgeschwächte Bac., dass die Uebertragung derselben auf Kaninchen (nicht ganz selten auch bei Meerschweinchen) keine Tuberkulose bei den Impfthieren hervorruft; in anderen Fällen aber sind die scrophulösen Drüsen, reichlich genug mit virulenten Bac. ausgestattet, um mit ihnen auch bei Kaninchen eine tödtliche Tuberkulose der Versuchsthiere herbeiführen zu können. *Baumgarten.*

sucht in historischer Entwickelung kurz vorführt und in kritischer Analyse zerlegt. Unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse weisen gerade in dieser überaus wichtigen Frage nach den ersten anatomischen Stadien der Lungenschwindsucht eine Lücke auf, die auch das Thierexperiment nicht auszufüllen vermochte. In dem Punkte, ob käsige Entzündung oder Tuberkel den Process beginnen, äussert sich der Forscher — mehr dem Standpunkte v. Baumgarten's genähert — dahin, dass ein principieller Gegensatz zwischen Tuberkulose und käsiger Entzündung nicht zu Recht bestehe. Andererseits hebt er hervor, dass die Anschauung Baumgarten's von der hauptsächlich erblichen Uebertragungsweise der T.-B. mit den bisherigen einzelnen Erfahrungen über Lungentuberkulose auf hereditärer Basis nicht harmonire. Orth's Versuch, aus den secundären Aspirationsheerden auf den ersten Beginn zu schliessen, ist nicht ohne Weiteres statthaft; gerade nach dem Bilde der secundären käsigen Bronchiolitis und Peribronchiolitis das Initialstadium der Phthise zu konstruiren, ist oft versucht worden. Schon in diesem ersten Abschnitt proclamirt Birch-Hirschfeld den Satz, dass „die tuberkulöse Lungenschwindsucht im ersten Stadium sich in der Regel als Schleimhauttuberkulose in einem mittelgrossen Spitzenbronchus darstellt".

Im 2. Capitel wird die Anatomie des Bronchialbaumes wegen ihrer Bedeutung für die Erklärung der primären tuberkulösen Bronchitis eingehender behandelt, zumal es fast immer die gleichen Bronchialbezirke sind, welche befallen werden. Der Forscher hat zu diesem Zwecke eigene Studien angestellt, das Bronchialsystem normaler Lungen in situ mit Wood'schem Metall ausgegossen und entwirft nach solchen plastischen Präparaten ein Schema von dem Verlauf und der Verzweigung der Bronchialäste insbesondere für die oberen Geschosse der Lunge.

Im 3. Capitel wird die pathologische Anatomie der primären Bronchialtuberkulose auf Grund von 32 Fällen beginnender latenter Lungentuberkulose dargestellt, Befunde, die bei Verunglückten und sonst plötzlich oder nach kurzdauernder Krankheit Verstorbenen zu erheben waren. Der Umfang des ersten tuberkulösen Bronchialheerdes ist in der Regel ziemlich erheblich, nicht selten haselnussgross; die erkrankte Stelle liegt unterhalb der Oberfläche, in mittelgrossen Bronchien III. bis V. Ordnung, wenn man den Hauptbronchus des Lappens als I. Ordnung bezeichnet. Die Pleura an der Lungenoberfläche ist darüber glatt, frei von Verwachsung. Die Feststellung der anatomischen Lage eines solchen Heerdes geschieht durch vorsichtiges Aufschneiden der Bronchialäste auf der Hohlsonde mit der geknöpften Scheere. Unter den 32 Fällen stimmen 28 darin überein, dass die tuberkulösen Heerde in der Wand eines mittelgrossen Bronchus ihren Sitz hatten. Diesen stehen 3 Beobachtungen tuberkulöser Initialheerde der Lungen gegenüber, die mit Wahrscheinlichkeit auf interstitielle Entwickelung von Tuberkelknötchen zurückzuführen sind. Eine Reihe von Einzelbeobachtungen, die vielfach auch durch ihr Detail interessant sind, werden zur Illustration der Schilderungen vorgeführt, namentlich eine Anzahl von Fällen, in welchen die Bronchialtuberkulose

verschiedene Stadien ihrer Entwickelung erreicht hat und welche durch colorirte Bilder in trefflicher Weise veranschaulicht werden. Erwähnt sei, dass peripherwärts von dem tuberkulösen Bronchialheerde oftmals eine umschriebene subpleurale Atelektase mit secundärer Schrumpfung beobachtet wurde. Zur Erklärung der initialen Haemoptoë bei Phthise kann ein Fall dienen, bei dem am Rande eines tuberkulösen Bronchialgeschwürs eine Ruptur der Bronchialwand eingetreten war, die sich bis unter die peribronchiale Bindegewebslage erstreckte, so dass durch den Einriss einer Vene ein Blutsack entstand, dessen Inhalt sich in das Bronchiallumen entleerte und mit den käsigen Massen vermischte. Durch Aspiration derartiger Massen entsteht dann leicht eine „acute tuberkulöse Pneumonie" nach einer initialen Haemoptoë. Auch solche Befunde, die für die Möglichkeit der Ausheilung einer Bronchialtuberkulose Zeugniss ablegen, werden mitgetheilt und mit älteren Angaben über verödete Bronchien, Bronchiektasien in Spitzennarben verglichen. Im letzten 4. Capitel wird die Pathogenese der primären Bronchialtuberkulose genauer verfolgt und besonders 2 wichtigen Fragen eingehende Würdigung geschenkt. Da ist einmal die Disposition der Lungenspitze zur primären Tuberkulose Gegenstand der Untersuchung und ferner „die Eröffnung der tuberkulösen Infectionspforte in der Bronchialwand" einer Aufklärung bedürftig. Unter 34 eigenen Beobachtungen lag der Sitz der latenten Bronchialtuberkulose 24mal im rechten Oberlappen (8mal fanden sich auch im linken Oberlappen anscheinend gleichalterige Heerde), und zwar präsentirten sich die käsigen Knoten 22mal im Gebiet des Bronchus apicalis und nur 2mal im unteren Theil des Oberlappens. Bevorzugt ist die hintere Hälfte der Lungenabschnitte. 15mal war der linke Oberlappen befallen, stets im Bereiche des Bronchus apicalis. An der zur primären Entwickelung der Bronchialtuberkulose disponirten Stelle ist eine Aufhebung oder Verminderung von sonst im Bronchialbaum wirksamen Schutzeinrichtungen vorauszusetzen. Hier wird auf ungenügende Abfuhr des infectiösen Staubes, auf eine geringere Energie der Expirationsleistung in der betroffenen Lungenpartie hingewiesen. Bereits vorhandene Secretpfröpfe, Atelektasen können bei einer solchen Expirationsschwäche T.-B. leichter festhalten. Ungünstig im Sinne des Gaswechsels ist auch der steile Verlauf des apikalen Bronchus nach oben; auch einige andere Momente der Athmungsmechanik kommen hier in Frage. So ist „die vorwiegende Localisation der primären Tuberkulose im Gebiete des Bronchus apicalis posterior aus der infolge seiner topographischen Lage geringen respiratorischen Leistungsfähigkeit des betreffenden Lungenabschnittes zu erklären, durch welche die Absetzung mit der eingeführten Luft zugeführter infectiöser Substanzen begünstigt wird". Bei Kindern haben die Lungenspitzen eine energischere Respiration und sind fast nie der Ausgangspunkt einer primären Bronchialtuberkulose. Ob Mischinfectionen bei dem Zerfall der tuberkulösen Bronchialheerde und ihrem Uebergang zur tuberkulösen bronchiektatischen Caverne eine wesentliche Rolle spielen, bleibt noch zu untersuchen[1]. *Askanazy.*

[1]) So bedeutungsvoll diese Forschungsergebnisse Birch-Hirschfeld's erschei-

Ruge und **Hierokles** (1416) sammelten aus dem Material der II. Berliner med. Klinik Fälle von Lungentuberkulose, die sich mit Thrombosen vergesellschaftet hatten. Sie fanden bei 1778 Phthisikern 19mal Thrombosen im venösen Gebiete des Körpers, also etwa bei 1% der Kranken. Doch dürften derartige Processe in der That eher noch häufiger sein, da sie gelegentlich übersehen werden. Dem Geschlechte nach waren es 12 Frauen und 7 Männer, wie denn Frauen mehr zur Thrombose neigen. Es handelte sich durchweg um Leute mit schweren Phthisen, bei denen die Venenthrombose in den verschiedensten Körpergebieten durchschnittlich 2-3 Wochen vor dem Tode auftrat. Einige kurze Bemerkungen über die Entstehung dieser sog. „marantischen" Thrombosen und das therapeutische Verhalten bei ihnen beschliessen den Aufsatz. *Askanazy.*

Auclair (1145) unterscheidet bei der tuberkulösen Pneumonie ein fibrinöses, katarrhalisches Stadium und die käsige Degeneration. Alle drei sind verursacht durch den T.-B. und nicht durch begleitende Bac. Diese Pneumonie ist hervorgerufen durch ein besonderes vom T.-B. secernirtes Gift, das durch Aether sich extrahiren lässt. Gelöst in Wasser und in die Trachea des Kaninchens und Meerschweinchens injicirt, ruft es alle Veränderungen der tuberkulösen Pneumonie hervor**. *Walz.*

Sata (1420) bediente sich, um die Bedeutung der Mischinfection bei der Lungenschwindsucht darzulegen, hauptsächlich der histologischen Untersuchung, da Sputumuntersuchungen und die Cultivirung von Bacterien aus den Lungen für sich allein keinen sicheren Anhalt für das Bestehen einer Mischinfection geben können, sondern der Nachweis geführt werden muss, dass den gefundenen Bacterien nach ihrer Lage und Vertheilung im Gewebe und ihrer Menge eine pathogene Bedeutung zugesprochen werden darf. Es zeigte sich die Mischinfection nicht nur von grossem Einfluss auf den klinischen Verlauf phthisischer Vorgänge, sondern auch auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Lungengewebe. Die neben den T.-B. zur Vermehrung gelangenden Bacterien siedeln sich zunächst im Inhalt bestehender Cavernen, sodann auch in der Cavernenwand an und können schon durch ihre Toxine auf das umgebende Gewebe, auch auf

nen, eins wird man nicht übersehen dürfen: Eine lückenlose Kette von Beobachtungen über das primäre Entstehen miliarer Tuberkel bis zur Ausbildung des tuberkulösen Schleimhautgeschwürs ist an der Bronchialschleimhaut bei Phthisis incipiens nicht gewonnen und überhaupt schwer aufzudecken. Die initialen Lungenheerde obiger Fälle hatten bereits grössere Dimensionen erreicht, und so ist der Zweifel, ob ein käsiger Lungenheerd auf die Bronchien oder eine käsige Bronchitis auf die Lunge übergegriffen hat, für jeden Fall wohl schwer endgültig zu bannen*. Ref.

*) Ich schliesse mich vollständig diesen kritischen Bedenken des Herrn Collegen Askanazy an: ein sicherer Beweis für die angenommene Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise durch Inhalation des specifischen Bac. ist durch die an sich vortrefflichen und höchst werthvollen obigen Beobachtungen und Untersuchungen des leider viel zu früh seinem fruchtbaren Schaffen durch den Tod entrissenen, hochverdienten Leipziger Pathologen nicht erbracht worden. *Baumgarten.*

** Diese Angaben Auclair's bedürfen dringend der Nachprüfung. *Baumgarten.*

den gesammten Organismus einwirken; sie können den Zerfall der Cavernenwand bewirken und in der Umgebung derselben mit oder ohne den Tuberkelbac. eine Pneumonie hervorrufen, die wieder zu Toxinämie oder Bacteriämie führen kann. Ferner führen sie durch Aspiration in gesunde Lungentheile zu Bronchopneumonien („Mischpneumonien"), die entweder wieder heilen oder Zerfall des Lungengewebes verursachen. Die Pneumonien, unter deren Bild die Mischinfection sich pathologisch-anatomisch hauptsächlich darstellt, zeigen heerdförmigen lobulären oder lobären Charakter und es lassen sich neben den Tuberkelbac. reichliche anderweitige Bacterien nachweisen. Einen qualitativen Unterschied zwischen rein tuberkulösen und durch Secundärinfection complicirten Tuberkulosen giebt es jedoch nicht, sondern nur einen quantitativen, indem bei letzteren die entzündlichen Erscheinungen stärker ausgebildet zu sein pflegen.

Die Mischinfection kommt meist erst nach dem Beginn des Zerfalls des rein tuberkulösen Gewebes zu Stande und kann auch erst nach längerem Bestande des Zerfalles eintreten, jedoch bleibt nur in geschlossenen Cavernen der Inhalt längere Zeit frei von fremden Bacterien. Wenn der Caverneninhalt, gleich nach der Communication mit der äusseren Luft, von ihnen besiedelt wird, beginnt jedoch die Mischinfection noch nicht, sondern erst dann, wenn die Bacterien in die Wand eindringen, Zerfallsprocesse, Pneumonie etc. herbeiführen.

Die gewöhnliche Lungenphthise ist meist nur in der ersten Zeit ihres Bestehens eine reine Tuberkulose und wahrscheinlich auch dies nicht in allen Fällen; reine Lungentuberkulosen, die nur langsam fortschreiten oder stehen bleiben und bei Sectionen zufällige Befunde darstellen, können weder nach ihren klinischen Erscheinungen noch nach dem anatomischen Befund als Phthisen bezeichnet werden, doch kommen auch vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen der Lunge mit beschränkter pneumonischer Exsudation in der Umgebung der käsig fibrösen Tuberkelheerde vor, bei denen Mischinfection sich nicht nachweisen lässt. Die meisten vorgeschrittenen Phthisen sind also Mischinfectionen und ein grosser Theil der phthisischen Veränderungen ist die Folge der Secundärinfection; letztere ist Ursache des Fiebers. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Secundärinfection nicht immer nur verschlimmernd wirkt, wie allerdings Thierversuche zeigen, sondern es können die anderen Bacterien die Vermehrung und Verbreitung des T.-B. hindern und örtliche Heilung veranlassen; auf diese Weise glaubt S. die Erscheinung erklären zu können, dass Cavernenwände oft aus gutem Granulationsgewebe ohne Tuberkel bestehen.

Als hauptsächlichste Bacterien fanden sich bei Mischinfection: Streptok. pyog., Staphylok. aureus, Diplok. pneumon., Pneumobac. und seine Abarten, endlich ein als Pseudodiphtheriebac. pulmonalis bezeichnetes Bacterium, das sich von Diphtheriebac. durch Wachsthum auf Kartoffel und Pigmentbildung, auch geringere Virulenz unterscheidet. Es sind nicht alle Bacterien, die im Sputum oder durch Culturverfahren gefunden werden, auch an der Zerstörung der Lunge betheiligt*. *Dietrich.*

*) Obwohl ich den Thatbestand den Sata'schen Beobachtungen in keiner

Zanoni (1491) hat mittels der Punction der Lunge oder der Pleura die bacteriologische Untersuchung von 15 Tuberkulosekranken vorgenommen und hat hierbei gefunden: Den Staphylok. 6mal in der Lunge und 2mal in der Pleura; einmal den Staphylok. und den Proteus in der Lunge; einmal den Streptok. in der Pleura. In 7 Fällen erhielt er ein negatives Resultat. *Trambusti.*

Nach den Beobachtungen von **Mircoli** (1346) bildet der Organismus Tuberkulöser einen ausgezeichneten Nährboden zur Erhaltung der Vitalität der pyogenen Kokken, welchen, nach ihm, die diffusen Erscheinungen und das Fieber der chronischen Lungentuberkulose zuzuschreiben wären. *Trambusti.*

Schröder und **Naegelsbach** (1431) suchten festzustellen, inwieweit die Diazoreaction im Harn für die Prognose der Phthisis verwerthbar ist. Von 140 Patienten ergaben 13 ein positives Resultat, deren Prognose auch vom klinischen Standpunkte infaust erschien; dagegen blieb die Reaction in zwölf Fällen mit klinisch schlechter und in 28 Fällen mit klinisch zweifelhafter Prognose aus. So lautet der 1. Schlusssatz der Verff.: „Die Ehrlich'sche Diazoreaction des Harnes von Phthisikern ist ein Zeichen von übler Prognose. Sie ergänzt in einigen Fällen, ersetzt aber nicht die klinische Prognosenstellung bei der Phthise, und ist daher für die Praxis zum mindesten entbehrlich. Sie hat einen gewissen Werth für die Voraussage des Todes." — Da Michaelis und Meyer[1] behauptet haben, dass wir Bacterien im Blute von Phthisikern fast constant erwarten dürfen, wenn sich im Urin der Patientin die Ehrlich'sche Diazoreaction stark ausgesprochen nachweisen lässt, untersuchten die Verff. das Venenblut 8 solcher Phthisiker, ohne darin Mikroorganismen zu finden. Darauf gründen sie den 2. Schlusssatz: „Ein Zusammentreffen von Diazoreaction im Harn und Bacterien im Blute lässt sich bei Phthisikern nicht nachweisen." Vielmehr gewinnen sie aus den eigenen Beobachtungen und den Angaben der Literatur, nach denen bei 121 Phthisikern höchstens 24mal Kokkenbefunde — häufig Staphylok. — im Blute erhoben sind, folgende im 3. Schlusssatz ausgesprochene Ansicht: Ein Uebertritt von Bacterien, speziell Eitererregern, ins Blut der Phthisiker ist nur als eine agonale Erscheinung anzusehen, hat daher für die Deutung des hectischen Fiebers keine Bedeutung. Die vorliegenden Untersuchungen

---

Weise bezweifle, denselben vielmehr in vielen Punkten bestätigen kann, vermag ich doch der Mischinfection keine so grosse Bedeutung für die Pathogenese der Phthise zuzusprechen als Sata es thut. Der entscheidende Factor, der die Lungentuberkulose zur „Phthise" macht, ist der destruirende Einfluss des T.-B. Alles Andere sind Secundärphänomene, die sich an die von den T.-B. geschaffene Zerstörung mit Nothwendigkeit anschliessen und allerdings häufiger schädlich, die T.-B. unterstützend, als nützlich wirken. Das ist aber genau so bei allen anderen local destruirenden Infectionsprocessen: Die Variolapapel vereitert nicht durch das specifische Pockenvirus, sondern durch accidentelle Eiterbacterien, die typhöse Infiltration ulcerirt und perforirt nicht anlässlich Typhusbac., sondern in Folge der secundär invadirten Eiterbacterien. Und doch möchte ich deswegen nicht die Pockenkrankheit, den Abdominaltyphus etc. als „Mischinfectionen" von Pockenmikrobien, Typhusbac. etc. mit Eiterbacterien bezeichnen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 507. Ref.

können zur Klärung der Mischinfection bei der Phthise nicht herangezogen werden". *Askanazy.*

Michaelis (1343) stellt aus dem Auftreten der Diazoreaction bei Phthisikern eine schlechte Prognose. Unter 106 untersuchten Fällen ergaben dauernd oder zeitweise positive Reaction 75, dauernd negative 31. Von letzteren wurden 2 als geheilt, 25 gebessert entlassen, ungeheilt 2, gestorben 2. Von den 75 ersten Fällen wurde keiner geheilt, gebessert 8, es starben 59. Phthisiker, die eine intensive Diazoreaction bieten, kommen meist in weniger als einem halben Jahre zum exitus. Die Reaction findet sich zwar am häufigsten bei fiebernden Patienten, kommt aber auch nicht selten bei völlig fieberfreien vor; auch entspricht die Stärke der Reaction nicht immer dem Gehalt des Sputums an T.-B. oder dem physikalisch nachweisbaren Lungenveränderungen. Patienten mit Diazoreaction sind von der Aufnahme in Lungenheilstätten auszuschliessen. *Dietrich.*

Um zu zeigen, wie schnell tuberkulöse Processe in verschiedenen Organen nach einander auftauchen und — klinisch — verschwinden können, erzählt **Gabrilowisch** (1239) die Geschichte eines vorher kräftigen Herrn, der innerhalb von 8 Monaten unter den Erscheinungen der „wandernden" Tuberkulose zu Grunde ging. Zuerst trat das Bild der Lungentuberkulose, dann das einer Affection der Bauchorgane hervor, welch letztere bei der Operation als tuberkulöse Peritonitis erkannt wurde. Der Tod war die Folge einer tuberkulösen Meningitis. *Askanazy.*

Neumann (1364) entnimmt aus seinen Erfahrungen bei tuberkulösen Frauen, dass die Menstruation oft einen ungünstigen Einfluss auf die Lungentuberkulose ausübt. Manche tuberkulöse Patientinnen werden regelmässig während der Periode stärker fieberhaft. Manchmal steigert sich während dieser Zeit der Catarrh in einer kranken Lungenpartie ohne Fieber. Als beachtenswerth stellt N. die Thatsache hin, dass es bei suspecten oder angeblich nur blutarmen Patientinnen nicht selten gelingt, während der Periode latente Lungenheerde auscultatorisch nachzuweisen. Es giebt aber auch tuberkulöse Kranke, bei denen wiederholt gegen Ende der Menstruation ein Zurückgehen der krankhaften Athemsymptome beobachtet wird. N. fordert auch andere Aerzte zur Verfolgung dieser Erscheinungen auf. *Askanazy.*

Gerhardt (1245) bezeichnet in seinem Aufsatze über Blutspeien Tuberkulöser diese Erscheinung als ein nützliches Alarmsymptom für Leichtsinnige. Der Bluthusten ist ein Cavernensymptom, wenngleich die Höhle mit dem geplatzten Aneurysma des Lungenarterienastes nur kirschkerngross zu sein braucht oder sich bei der galoppirenden Schwindsucht eben erst durch den raschen Gewebszerfall bildet. Blutige Infiltration des Lungengewebes ist eine Folge, die sich auch bei der physikalischen Untersuchung als zunehmende Infiltration verräth. Steigen der Körperwärme nach Bluthusten darf als ungünstig, Bluthusten als Frühsymptom als günstig angesehen werden. G. giebt zum Schlusse therapeutische Rathschläge aus seiner reichen Erfahrung. *Askanazy.*

Gabrilowitch (1242) hat das Körpermaass, den Brust- und Bauch-

umfang bei Gesunden und Phthisikern verglichen und dabei folgende Resultate gewonnen. Der Brustumfang der Phthisiker bleibt um ein Bedeutendes hinter den Gesunden zurück. Bei Phthisikern ist die Rumpflänge im Verhältniss zum Brustumfang grösser als bei gesunden Menschen, der Bauchumfang geringer. Dagegen ist der Durchmesser des Brustkastens keineswegs klein, der Diameter ant. post. eher grösser im Verhältniss zum Diameter lateralis als in der Norm. *Askanazy.*

Pickert (1389) behandelt in einem kleinen Aufsatze die leitenden Gesichtspunkte bei der Prognosenstellung der chronischen Phthise und den Begriff der Heilung, Fragen, die für die Leistungen der Heilstättenbehandlung von erheblicher Bedeutung sind. Er warnt vor zu leichtfertigem Optimismus in der Beurtheilung therapeutischer Erfolge bei Phthise, verurtheilt aber auch einen übertriebenen Pessimismus betreffs der Heilbarkeit der Kehlkopftuberkulose. *Askanazy.*

Holländer (1273) theilt nach seinen Erfahrungen über Nasenlupus die bei diesem Leiden vorkommenden Krankheitsbilder in 2 Gruppen. In einer grossen Gruppe von Fällen setzt der Lupus der Nase auch nach Decennien langem Bestande keine Defecte gröberen Stils. Die Neigung zu Complicationen mit Erkrankungen der Luftwege ist gering, die Prognose quoad vitam keine schlechte. Führt der Lupus aber zu Destructionen, so hat es sich nach Verf.'s Meinung stets um einen primären Schleimhautlupus gehandelt, und im Anschluss an diese Form entwickelt sich eine descendirende Erkrankung der oberen Luftwege. Energische chirurgische Eingriffe zeitigen keine dauernden Erfolge, dagegen hat H. von seiner Behandlung mit heisser Luft von 3-400° gute Resultate gesehen, wie das auch einige beigegebene Illustrationen erkennen lassen. *Askanazy.*

Jadassohn (1280) berichtet in der Tuberkulose-Commission der Münchener Naturforscher-Versammlung in einem formgewandten Vortrage über die Beziehungen der Haut zur Tuberkulose. Er giebt eine Uebersicht über Aetiologie und Pathologie der typischen Formen der Hauttuberkulose. Als Infectionsmodus kommt Einimpfung, Ausbreitung per contiguitatem und durch Metastase in Betracht. J. weist auf die Polymorphie der klinischen Bilder, besonders bei Lupus hin und erörtert die differential-diagnostischen Hülfsmittel gegenüber den oft sehr ähnlichen syphilitischen Exanthemen. Dann gedenkt er der Hautaffectionen, deren Zusammenhang mit Tuberkulose aus klinischen oder histologischen Anzeichen erschlossen, aber noch nicht sichergestellt ist. Mit Wahrscheinlichkeit wird Lichen scrophulosorum als benigne miliare Hauttuberkulose angesprochen. Andere Processe, „Tuberkulide", in denen die Franzosen zum Theil eine Folgeerscheinung der Tuberkulo-Toxine erblicken wollen, werden kurz vorgeführt. Bei scrophulösen Kindern können Eczem und Tuberkulose die koordinirten Folgen von Unsauberkeit, schlechter Ernährung etc. sein. Prophylactische und therapeutische Grundsätze werden im Schlusstheile der Ausführungen entwickelt. *Askanazy.*

Cozzi (1200) hält die in den tiefsten Schichten der Cutis gelegenen Tuberkulome für eine abgeschwächte ausgesprochen locale, spontaner

Heilung fähige Tuberkulose, da die fibröse straffe Structur der Haut einen ungünstigen Nährboden darstellt, auf dem das Wachsthum der Bac. ein begrenztes ist*. *Walz.*

Seifert (1440) bespricht in einem Vortrage die Tuberkulose des Thränennasenkanals, insbesondere die Pathogenese dieses Leidens. Unter 14 Fällen, in denen regelmässig Nasentuberkulose vorhanden war, beschränkte sich die Tuberkulose 5mal auf den Thränenschlauch, während in den übrigen Fällen eine Tuberkulose der Conjunctiva palpebrarum oder der Hornhaut mit der Erkrankung des Thränenschlauches combinirt war. Die tuberkulöse Infection des Thränenschlauchs ist zweifellos am häufigsten secundär. Eine solche Affection kann sich 1. von den knöchernen Wandungen des Thränenkanals, 2. von der Nase, 3. von der Bindehaut aus auf die Schleimhaut der Thränenwege fortpflanzen. Der gewöhnlichste Weg scheint von der Nase auszugehen, denn hier ist der Process in der Regel am ausgedehntesten, bisweilen auch bei einseitiger Erkrankung des Thränenschlauchs in der Nase doppelseitig. So ist denn auch die rhinologische Behandlung geeignet, dem Fortschreiten der Tuberkulose der Thränenwege Einhalt zu gebieten. *Askanazy.*

Pröscher's (1397) Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass an eine klinisch und anatomisch festgestellte Tuberkulose der Nase, der Thränenwege und der Conjunctiva (Geschwürsbildung), sich nach zwei Monaten eine physikalisch nachweisbare Lungentuberkulose anschloss. *Grunert.*

Bei einem Falle von chronischer Thränensackeiterung konnte **Rollet** (1412) nach Exstirpation des erkrankten Thränensackes in den fungösen Wucherungen derselben Tuberkulose nachweisen. Das spätere Auftreten von Lymphdrüsenanschwellungen der betreffenden Kopfhälfte nebst Keratoconjunctivitis phlyctänularis hält Verfasser für ein späteres Aufflackern des Grundleidens nach Beseitigen der ersten Manifestation. *Grunert.*

Bode (1170) fügt den bisher veröffentlichten 61 Fällen von primärer Conjunctivaltuberkulose 3 weitere hinzu. Fall 1 ist dadurch besonders erwähnenswerth, weil sich bei ihm schon in den Conjunctivaleiter reichlich Tuberkelbac. nachweisen liessen. Fall 3 dadurch, dass sich ein Jahr noch nach völlig abgeheilter Conjunctivaltuberkulose Chorioiditis disseminata desselben Auges feststellen liess. *Grunert.*

Eyre (1223) fügt den im Ganzen seltenen Fällen von Tuberkulose der Bindehaut noch 3 neue hinzu. Die bacteriologische Untersuchung sowohl wie das Impfexperiment waren positiv. *Grunert.*

Remlinger (1409) berichtet über 7 Fälle von bacteriologisch nachgewiesener Conjunctivaltuberkulose. Während 6 Fälle die Conjunctiva palpebrarum betrafen, fand sich einmal eine breite Granulationsmasse an Cornea und Conjunctiva bulbi. Die benachbarten Lymphdrüsen waren jedesmal inficirt. *Grunert.*

Unter den eiterigen Erkrankungen des Schläfenbeines erwähnt **Körner**

*) Die relative Ungunst der Temperatur der Haut kommt wohl auch als Hemmungsmittel wesentlich mit in Betracht. *Baumgarten.*

(1298) die Tuberkulose des Mittelohrs einmal als eine Begleiterkrankung im Endstadium der Lungentuberkulose, aber auch bei stationärer Lungentuberkulose kommt sie vor, ja sie kann auftreten, ehe letztere manifest wird. Meist schmerzlos, kann sie doch auch unter den heftigsten Symptomen einer acuten Otitis media auftreten. Die Infection des Ohrs mit Tuberkelbac. erfolgt gewöhnlich durch Sputum, das in die Tube eindringt, jedoch auch gelegentlich von Nasentuberkeln aus, auch embolisch auf dem Blutwege. Einzig ist ein Fall von grossen, multiplen Tumoren tuberkulöser Natur, die am Trommelfell und verschiedenen Stellen des Schädels aufgetreten waren und einen ausserordentlich gutartigen Verlauf zeigten. Bemerkenswerth ist die Gefahr, welche eine tuberkulöse Zerstörung des Schläfenbeins durch Uebergreifen auf die Carotis bringt, indem dadurch eine tödtliche Blutung hervorgerufen werden kann. *Dietrich.*

Garbini und **Stagnitta-Balistreri** (1244) liefern einen Beitrag zur Aetiogenese der Otitis purulenta chronica, welche nach der Ansicht mehrerer Autoren tuberkulöser Natur wäre. Als Experimentalmethode bedienten sie sich der Einimpfung, speciell des aus den practisch als tuberkulös angesprochenen Fällen gewonnenen pathogenen Materials (polypöse und fungöse Vegetationen) auf Meerschweinchen. Von 40 Versuchen ergaben nur 4 ein positives Resultat, weshalb die Verff. schliessen, dass die Tuberkulose des Mittelohres sehr selten ist und dass das Vorkommen der tuberkulösen Cariesfälle zu den einfachen Cariesfällen im Verhältniss steht wie 10 zu 100. *Trambusti.*

v. Scheibner (1424) studirt die Frage, ob die Mandeln häufige Eingangspforten für die T.-B. bilden. Eine Tonsillentuberkulose könnte 1. primär durch Mund- und Nasenathmung oder Nahrung, 2. secundär durch Infection auf dem Blut- und Lymphwege oder 3. durch phthisisches Sputum zu Stande kommen. Die Beobachtung hat gelehrt, wie häufig sich die Tuberkulose der Tonsillen bei Schwindsüchtigen einstellt. Dagegen ist eine Erkrankung durch retrograden Lymphtransport und die Blutbahn* auszuschliessen. In der Literatur verräth sich zuweilen das Bestreben, das häufigere Vorkommen einer primären Mandeltuberkulose zu proklamiren. Für die relativ seltene Fütterungstuberkulose ist eine solche primäre Erkrankung festgestellt, für die Häufigkeit einer primären Aspirationstuberkulose der Tonsillen noch kein Beweis erbracht. Zur Begründung der Möglichkeit einer primären Aspirationstuberkulose der Mandeln bezieht sich Verf. auf den Straus'schen T.-B.-Befund in der Nase gesunder Krankenpfleger in Phthisiker-Sälen. v. S. untersuchte auf Anregung Birch-Hirschfeld's durch Operation gewonnene Gaumen- und Rachentonsillen von jugendlichen, nicht tuberkulösen Individuen, ferner Mandeln von tuberkulosefreien, local oder allgemein tuberkulösen Leichen. Unter den 29 operativ entfernten Mandeln wurde zweimal bei Rachentonsillen das mikroskopische Bild der Tuberkulose constatirt, wiewohl bei den betreffenden Patienten

*) Eine hämatogene tuberkulöse Infection, die sonst an fast allen Organen des Körpers zweifellos vorkommt, gerade für die Tonsillen ausschliessen zu wollen, dürfte doch sehr bedenklich und kaum zu begründen sein. *Baumgarten.*

sonst keine Zeichen von Tuberkulose bestanden; es könnte sich daher um eine primäre tuberkulöse Mandelaffection handeln. Von Leichenmaterial wurden 32 Fälle benutzt, und es ergab sich: Unter 13 Fällen ohne makroskopisch erkennbare Tuberkulose im Körper wurde kein Mal in den Tonsillen tuberkulöse Veränderungen durch das Mikroskop aufgedeckt. Es fehlt somit der einwandsfreie Beweis für das Bestehen einer primären Tonsillartuberkulose.

In 6 Fällen mit abgeheilter Tuberkulose enthielten die Tonsillen ebenfalls keine Tuberkel.

In 4 Fällen mit geringerer latenter Tuberkulose erwiesen sich die Tonsillen einmal als tuberkulös, wahrscheinlich als Effect einer Fütterungstuberkulose.

Unter 6 Fällen ausgedehnter Lungenphthise und generalisirter Tuberkulose zeigte sich 4mal Tonsillartuberkulose secundärer Natur.

Bei 2 Fällen acuter Miliartuberkulose waren die Tonsillen verschont geblieben.

In einem letzten Falle bestand neben alter Pleuritis, kleinen verkalkten Heerden in Lunge und Bronchialdrüsen, Bronchitis, Bronchopneumonie eine Halsdrüsentuberkulose, Meningitis tuberculosa und mikroskopische Tuberkulose der Mandeln. „Da erscheint es doch zweifellos, dass die Tonsillartuberkulose primär ist, dass von ihr aus die Halsdrüsen und Meningen inficirt sind“. Diese primäre Tonsillartuberkulose wird auf Aspiration von T.-B. zurückgeführt. Also war unter den 32 Leichen nur bei zweien „mit allergrösser Wahrscheinlichkeit“ eine primäre Tonsillartuberkulose zu constatiren, eine durch Fütterung, die andere durch Aspiration entstanden[1].

Ausserdem wurden Stücke von Tonsillen, die 42 lebenden Individuen operativ entnommen waren, unter die Bauchhaut von Meerschweinchen verpflanzt, ohne dass ein positiver Impferfolg erzielt wurde. Endlich benutzte Verf. auch den Nährboden von Hesse zur schnellen Züchtung von T.-B., ohne auf diesem Wege eine Tonsillartuberkulose aufzudecken. — Demnach „scheint es, dass die Straus'schen Befunde, welche sich doch eigentlich nur auf Krankenräume beziehen, für die allgemeinen täglichen Lebens- und Verkehrsverhältnisse keine Giltigkeit haben, oder was weniger wahrscheinlich ist, dass die Infectionsgefahr durch den tuberkulösen Nasenschleim gering ist“[2]. v. S. gedenkt die Straus'schen Versuche im grösseren Maassstabe in Lippspringe fortzusetzen, wo die Zahl der Curgäste ungefähr der der Einwohner gleichkommt. *Askanazy.*

Pinoy (1391) gelang es beim Hunde Tuberkulose der Submaxillardrüse — beim Menschen ein extrem seltenes Vorkommniss —

[1]) Angesichts der negativen Resultate der ersten 13 Fälle würde hier nur eine ganz einwandsfreie Beobachtung entscheidend sein, und dass sie das nicht ist, giebt Verf. ja selbst zu. Ref.

[2]) Wie sich der Straus'sche Versuch im grossen Strom des öffentlichen Lebens verhalten wird, gedenkt v. S. selbst noch weiter zu prüfen; aber dabei ist doch auch zu berücksichtigen, dass eine Infection durch den „tuberkulösen“ d. h. T.-B.-haltigen Nasenschleim bei keiner der Straus'schen Versuchspersonen festgestellt ist. Ref.

experimentell sowohl auf dem Blutwege, als durch directe Injection und durch Injection in den Ausführungsgang hervorzurufen; der letztere Weg ist der günstigste. Die Tuberkel fanden sich sowohl im interlobulären Gewebe, als im Centrum der Läppchen selbst. *Walz.*

Bei einem Fall **Strehl**'s (1452), der wegen zunehmender Darmstenose tuberkulösen Ursprungs zur Laparotomie kam, fanden sich 13 Stenosen am Dünndarm, eine an der Ileocoecalklappe, eine 15. im Colon ascendens, die kaum für einen Federkiel durchgängige Einschnürungen darstellten. Bei der 11 Tage später erfolgten Obduction fanden sich den Stenosen entsprechend noch frische, circuläre Ulcera, dagegen keine narbigen Stricturen. St. glaubt daher, dass die bei der Operation gefundenen Stenosen spastisch-entzündlicher Natur waren und sich nach Ruhigstellen des Darmes in Folge der angelegten Ileocolostomie gelöst haben*. *Dietrich.*

Suzuki (1458) hat in 70 Fällen von Tuberkulose anderer Organe die Leber genauer untersucht und gefunden, dass 44mal Miliartuberkel in derselben zu finden waren, die sich 19mal nur mikroskopisch nachweisen liessen. Er versucht, durch mikroskopische Untersuchung das Alter der Miliartuberkel und daraus den Hinzutritt der tuberkulösen Erkrankung zeitlich einigermaassen festzustellen. *Walz.*

Fletcher (1227) beschreibt einen Fall allgemeiner Tuberkulose, wo in der Leber sich tuberkulöse Abscesse fanden. Es handelte sich um eine neue Infection durch die Leberarterie, und um eine alte Infection durch die Pfortader mit Erkrankung der Eingeweide und Zerstörung der Wände des Gallengangs mit leichter Lebergefässentzündung. *Pakes.*

Wunderlich (1488) hat die Literatur über die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose sehr ausführlich zusammengestellt und findet, dass das Heilungsresultat in auffallendem Widerspruch mit den allgemein giltigen Anschauungen über den Heileffect der Laparatomie steht. Bei der ascitischen Form wurde in 23,3%, bei der adhäsiven Form in 9,8% Heilung erzielt. Man kann diese Behandlung demnach nicht als einziges und sicheres Mittel zur Heilung bezeichnen, da auch Spontanheilung vorkommt. *Walz.*

Monel (1351) giebt eine zusammenfassende Darstellung der Nierentuberkulose. Die Infection erfolgt auf dem Blutwege oder durch den Ureter, selten per contiguitatem. Am Aufbau des Tuberkels betheiligen sich nur Lymphzellen, das Nierengewebe selbst wird erst secundär befallen. Die Arbeit hat besonders klinisches Interesse**. *Walz.*

Hegar (1261) bespricht in einem Vortrage die Combination von Tuberkulose mit Bildungsfehlern. Wirkt die Tuberkulose im Verlaufe der

*) Diese Deutung erscheint mir wenig plausibel. Eine partielle narbige Schrumpfung kann auch in noch ziemlich frischen Geschwüren erfolgen. *Baumgarten.*

**) Und — wie ich hinzufügen möchte — kaum pathologisch-anatomisches! Denn die Ansicht, dass sich „am Aufbau des Tuberkels nur Lymphzellen betheiligen", darf doch wohl als überwundener Standtpunkt bezeichnet werden. *Baumgarten.*

Pubertätsperiode auf den Uterus, so erfährt das Organ eine Störung seines Wachsthums und bleibt in seiner Grössenentwickelung zurück. In noch früheren Stadien kann in Folge der Tuberkulose die Form des Uterus infantilis erhalten bleiben. Aber auch mit fötalen Bildungsanomalien der Genitalien vergesellschaftet sich Tuberkulose. H. demonstrirt ein Präparat von doppelseitiger Tubentuberkulose mit bogenförmigem Uterusrudiment (Kussmaul) und fehlender Scheide. Ueber Entwickelungsstörungen und Bildungsfehler bei Descendenten tuberkulöser Familien existiren literarische Angaben, über vorzeitige Reife und tuberkulöse Gynäkomasten. Pseudohermaphroditismus kommt in der Art zur Beobachtung, dass einzelne männliche anatomische Charaktere beim Weibe, oder einzelne weibliche beim Manne sich entwickeln. Zur Erklärung der in Rede stehenden Combination ist ein Einfluss der tuberkulösen Eltern anzunehmen. H. betont, dass die fötale Tuberkulose bewiesen und der germinative Ursprung derselben kaum noch zweifelhaft sei. Aber nicht nur die eindringenden Bac. schädigen das Keimplasma und die Frucht, sondern auch die Toxine, welche unter dem Einfluss der Tuberkulose im elterlichen Körper erzeugt werden. So müssen die dystrophischen Erscheinungen, Bildungsfehler etc. der Nachkommenschaft tuberkulöser Ascendenten den Toxinen zugeschrieben werden. Hereditäre Syphilis und Tuberkulose lassen sich in Parallele stellen*. *Askanazy.*

Prüssen (1398) berichtet über einen interessanten Fall von zweifellos primärer Tubentuberkulose bei einem 10monatlichen Kinde, für deren Zustandekommen ihm die Inficirung der äusseren Genitalien mittels der Finger, der Kleider oder Wäsche am wahrscheinlichsten erscheint[1]. *Walz.*

Glimm (1247) theilt einen Fall von Tubentuberkulose bei einem 3jährigem Kinde mit und führt 11 ähnliche aus der Literatur an. Diese Fälle sind geeignet, die Frage zu entscheiden, wie oft eine Ansteckung vom Bauchfell her oder von der Blutbahn aus anzunehmen ist, da eine locale Infection hier auszuschliessen ist. *Walz.*

Friedrich (1234) wählte zur experimentellen Erzeugung chirurgischer Tuberkulosen die directe Injection in das arterielle Gefässsystem, indem er von der Carotis aus mit stumpfer Canüle in den linken Ventrikel drang und theils fein emulgirte Culturen, teils tuberkulösen Eiter langsam und vorsichtig injicirte. Zur Infection diente vorwiegend in seiner Virulenz abgeschwächtes Material, um eine rasche Ausbreitung allgemeiner Miliartuberkulose zu verhindern und die eigenthüm-

*) Ich kann nicht umhin, hier meiner Freude Ausdruck zu geben, dass die auch von mir vertretene Anschauung von der Bedeutung der fötalen, speciell der germinativen Tuberkulose von Seiten eines so ausgezeichneten und reicherfahrenen Forschers Unterstützung durch werthvolle Beobachtungen findet. *Baumgarten.*

[1]) Verf. erwähnt nicht einmal die Möglichkeit einer congenitalen Uebertragung. Bei der ausgedehnten Verkäsung, die kaum bei der kurzen Lebensdauer zu Stande kommen konnte, selbst bei Infection sofort nach der Geburt, kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um einen exquisiten Fall von congenitaler Tuberkulose handelt. Ref.

liche Gewebselection, die in manchen Organen noch eine Infection ermöglicht, während sie in anderen ausbleibt, zu beobachten. Stumpfe Traumen mittlerer Stärke, Distorsionen und Contusionen der Gelenke, der Epiphysen, des Brustkorbs wurden unmittelbar oder längere Zeit vor oder nach der Infection eingeschaltet. Die Experimente hatten das Ergebniss, dass unter 15 Thieren, von denen 5 durch vorherige andersartige Injection „tuberkulosirt“ waren, 4 Thiere tuberkulös veränderte Gelenke zeigten; eines dieser Thiere entstammt dem 3. Wurf eines mit tuberkulösem Eiter inficirten Kaninchens und zeigte 8 Wochen p. part. einen tuberkulösen Abscess am linken Sprunggelenk. Die Knochen- und Gelenkaffectionen waren meist multipel, jedoch befanden sie sich sämmtlich an traumatisch nicht betroffenen Knochen und Gelenken; in keinem der verletzten Gelenke gelangte Tuberkulose zur Entwickelung. Es steht also dieses Resultat im Widerspruch zu der verbreiteten Ansicht, dass ein Trauma eine nachweisbare Prädisposition für Ansiedlung tuberkulöser Keime bildet: allerdings ist die Versuchsreihe nur klein und die Frage, ob latente Tuberkulose durch das Trauma acut werden könne, lag ausserhalb der Experimente. Die reinen Knochentuberkulosen waren ausnahmslos annähernd inmitten der Epiphyse localisirt, was F. auf die eigenthümlichen Gefässverhältnisse zurückführt.

Die Knochentuberkulosen traten bei schwacher Virulenz der Keime langsam und relativ spät auf, während die inneren Organe nur geringe Veränderungen boten, so z. B. die Nieren theilweise nur narbige Einziehungen oder cystöse Erweiterungen. Bei arterieller Infection mit hochvirulentem Material dagegen waren die Nieren am schwersten afficirt und zwar beide durchweg gleichmässig[1]. Interessant ist die Beobachtung, dass bei Herausnahme einer erkrankten Niere die andere noch compensatorisch hypertrophirt, ja der tuberkulöse Process in ihr eher einen Rückgang als Fortschritt aufweist. Bei anderen Thieren wurde symmetrische Erkrankung in beiden Orbitalhöhlen beobachtet, 3mal auch Hoden- bew. Nebenhodentuberkulose, wiederholt wurden auch in der Grosshirnrinde Tuberkel gefunden, ohne dass sie Symptome veranlasst hätten, während andererseits Thiere mit eclatanten centralen Störungen keinen Befund boten. *Dietrich.*

Auf die einzelnen Kapitel, in denen **Krause** (1299) in erschöpfender Weise die verschiedenen Formen der Knochen- und Gelenktuberkulose bespricht, ihre Pathogenese, Symptome und Verlauf darlegt, kann hier nicht eingegangen werden. Als von allgemeinem Interesse sei nur herausgegriffen, dass K. eine congenitale Uebertragung der Tuberkulose nicht direct in Abrede stellt, jedoch als etwas enorm seltenes bezeichnet, dagegen ist die Vererbung der Disposition oder Anlage zu tuberkulösen Leiden von grosser Bedeutung. Ein gewisser Theil der Knochen- und Gelenktuberkulosen ist als primäre Erkrankung aufzufassen, die grössere Zahl ist allerdings auf Metastasen zurückzuführen; die Eintrittspforte des tuberkulösen Virus ist dabei oft nicht nachzuweisen. Unter den örtlichen

---

[1]) Diese Versuche sind ausführlicher mitgetheilt in der Arbeit von F. L. Friedrich und H. Nösske, diesen Jahresber. pag. 453. Ref.

Ursachen, welche die Entwickelung eines tuberkulösen Leidens begünstigen, sind besonders Verletzungen hervorgehoben, unter diesen vorwiegend die unbedeutenderen, Contusionen, Distorsionen u. s. w. Auch Thierversuche zeigen diese Bedeutung leichterer Verletzungen, andererseits legen sie auch die Vermuthung nahe, dass Knochen- und Gelenktuberkulosen, besonders die primären, das Ergebniss einer abgeschwächten Infection darstellen*.

Dietrich.

Küttner (1305) giebt eine ausführliche Darstellung der Osteomyelitis tuberculosa des Schaftes langer Röhrenknochen. Von 2127 Fällen von Knochen- und Gelenkstuberkulose aus der Bruns'schen Klinik fanden sich nur 6 = 0,28 % dieser Art, nur einer = 0,05 % war primär. Der letztere wird genauer mitgetheilt.

Walz.

Droba (1213) hat eingehende Untersuchungen (anatomisch-histologische und bacteriologische) von verschiedenen operirten an Tuberkulose erkrankten Knochen und Gelenken vorgenommen. Die bacteriologischen Culturversuche ergaben meistens kein Wachsthum auf Agar; alle Meerschweinchen dagegen, welche mit den erkrankten Theilen geimpft worden waren, erkrankten an Tuberkulose. In einigen Fällen, wo auf Agar fremde Bacterien (Staphylok.) angingen, und wo mikroskopisch T.-B. gefunden worden sind — sind die Meerschweinchen gesund geblieben. D. glaubt, dass eine solche Symbiose auf die Tuberkulose einen mildernden Einfluss auszuüben vermag.

Bujwid.

Bresci (1175) fand bei einem Falle von Compressionsmyelitis durch tuberkulöse Wirbelcaries in Schnittpräparaten des erweichten Rückenmarks Kokken, vielfach in Ketten angeordnet, auch vereinzelte Bac. Da aber entzündliche Veränderungen fehlten, möchte B. selbst auf diesen Bacterienbefund kein grosses Gewicht legen, sondern die Erweichung der Rückensubstanz hauptsächlich durch mechanische Circulationsstörungen und ödematöse Vorgänge erklären.

Dietrich.

Kallmeyer (1287) berichtet über folgenden Fall, in dem er einen ausgeheilten Kleinhirntuberkel diagnosticirt. Bei einer 30jährigen Frau bildeten sich die Zeichen eines Kleinhirntumors heraus, die in 4 Jahren ziemlich stationär blieben. Nach weiteren 5 Jahren trat ein Mastitis und eine doppelseitige Spitzentuberkulose zu Tage, während die cerebralen Störungen merklich zurückgegangen waren. 11 Jahre nach Beginn des ersten Leidens ging die Patientin an einer anscheinend im Verlaufe einer Influenza enstandenen eiterigen Meningitis zu Grunde. Bei der Section erschien der „Nucleus dentatus cerebelli in seinem Centrum verdeckt, auf

---

*) Ich möchte hier nicht unterlassen zu erwähnen, dass Herr Priv.-Doc. Dr. Honsell bei seinen in der hiesigen chirurgischen Klinik (v. Bruns) angestellten zahlreichen Experimenten, ebenso wie Friedrich (s. o.) zu dem Resultat gelangt ist, dass Verletzungen keinen Einfluss auf die Localisation der Tuberkulose haben. In Betreff der „enormen Seltenheit“ der congenitalen Uebertragung der T.-B. wird der Herr Verf. vielleicht seine Ansicht ändern, wenn er die neuestens von Dr. Friedmann in Berlin angestellten Experimente über die conceptionelle Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. 1901, No. 9) in Betracht zieht.

Baumgarten.

dem Durchschnitt narbenartige Einziehungen und gelblich-weisse Streifen. Die Tela ventriculi IV mit der Oberfläche des Calamus scriptorius durch faserige Brücken verwachsen". Mikroskopisch liessen sich aber weder tuberkulöse Residuen, noch überhaupt Narbengewebe nachweisen. Indem K. betont, dass „zarte Reste" nach 10 Jahren durch die eiterige Meningoencephalitis verdeckt sein könnten, bezeichnet er es als höchst wahrscheinlich, dass es sich hier um einen seltenen Fall von ausgeheiltem Solitärtuberkel des Gehirns gehandelt hat[1]. *Askanazy.*

Waibel (1473) theilt ein Gutachten über einen Fall von Meningitis tuberculosa mit, der sich an ein Trauma des Kopfes angeschlossen hat und dessen Beziehung zu dem Trauma, einem heftigen Schlag gegen den Kopf, zu beurtheilen war. Bei dem geschlagenen Kinde stellten sich sofort Kopfschmerzen, nach drei Tagen mehrfaches Erbrechen ein. Das Befinden verschlechterte sich derart, dass die kleine Patientin das Bett aufsuchen musste, bei einer Temperatur-Messung am 9. Tage 38,4° C. zeigte, am 10. Tage Benommenheit, ferner ein apathisches und weinerliches Wesen darbot. Nach weiteren Erscheinungen der Meningitis trat 26 Tage nach dem Trauma der Tod ein. Die Section ergab eine tuberkulöse Hirnhautentzündung, Miliartuberkel der Lunge und bis haselnussgrosse, verkäste, zum Theil central erweichte Bronchialdrüsen, von denen der frischere Process ausgegangen war. „Es dürfte nicht nur die Möglichkeit, sondern auch die Wahrscheinlichkeit bestehen, dass durch das Trauma, welches wahrscheinlich nicht nur eine locale Gehirnerschütterung, sondern auch eine theilweise Erschütterung des ganzen Körpers, wenigstens des Oberkörpers, nach sich zog, das Gefängniss, in welchem die Tuberkelkeime, hinreichend vorbereitet zum Durchbruche, eingesperrt lagen, gesprengt wurde, so dass auf diese Weise die T.-B. freien Lauf bekamen und sich durch die, im Bereiche oder in der nächsten Nachbarschaft des zerfallenen Drüsengebietes liegenden Lymph- oder Blutgefässe im ganzen Körper verbreiten, beziehungsweise hauptsächlich auch im Gehirn ansiedeln und weiter entwickeln konnten". Für den wahrscheinlichen Zusammenhang der Krankheit mit dem Trauma wird geltend gemacht, 1. dass das Kind vorher ganz gesund war, 2. seine Klagen sofort mit dem Moment des Trauma begannen, 3. der 10. Krankheitstag mit den ersten schweren Gehirnerscheinungen der vollen Entwickelungszeit der Tuberkelknötchen entspricht, und 4. einige analoge Fälle bereits beobachtet sind. Das Obergutachten des Kgl. Medicinalcomités der Universität M. erklärte den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose als möglich, aber nicht sicher nachweisbar. Danach wurde die Handlung des Uebelthäters als Vergehen der leichten Körperverletzung aufgefasst*. *Askanazy.*

Elben (1220) beobachtete eine tuberkulöse Meningitis bei einem Kind, das Faustschläge auf den Kopf erhalten hatte. Unmittelbar nach

[1]) Bei dem fehlenden Nachweis jeder Narbe bleibt das jedoch nur eine Vermuthung. Ref.

*) Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Trauma und Localisation der Tuberkulose vergleiche die oben (p. 471) referirten Arbeiten von FRIEDRICH.

dem Trauma traten Kopfschmerzen auf und nach einigen Tagen entwickelten sich die Symptome der Meningitis, welche 21 Tage nach der Verletzung zum Tode führte. Als primäre Heerde und wahrscheinliche Ausgangspunkte der Erkrankung fanden sich verkäste Bronchialdrüsen und ein käsiger Heerd in der Lunge. *Dietrich.*

Dreher (1212) beschreibt 3 Fälle von tuberkulöser Meningitis und 1 Fall von eitriger Meningitis, welche mit Perivasculitis und Vasculitis der Gefässe des Ependyms, Ependymitis granulosa, Neuritis und Perineuritis einiger Hirnnerven und tuberkulöser resp. eitriger Veränderungen des Rückenmarkes combinirt waren. *Krompecher.*

Benda (1157) hat in 19 Fällen von acuter allgemeiner Miliartuberkulose eine vorgeschrittene, tuberkulöse Affection eines Gefässes bei der Section gefunden, und zwar lag die Einbruchsstelle (Weigert) 12mal im Ductus thoracicus, 4mal in den Lungenvenen, 2mal im Endocard, 1mal in der Aorta thoracica. Unter sorgfältiger Verwendung dieses Materials prüfte B. zunächst den T.-B.-Gehalt der Gefässheerde und fand im Gegensatze zu den bisherigen Erfahrungen in der Mehrzahl seiner Fälle ganz ausserordentlich reichliche Anhäufungen der T.-B. innerhalb der Intimatuberkel. Er färbte Gefrierschnitte von Alkohol-Material ohne Einbettung auf T.-B. Die bac.-haltigen Abschnitte lagen stets wenigstens theilweise in Gefässstrecken, die sicher noch vom Blutstrom passirt wurden. Eine eigentliche Ulceration ist sehr selten, weil sie durch Fibrinauflagerung gedeckt wird; in vielen Fällen sind die unregelmässigen Defecte der Käsemassen durch Fibrinauflagerung verschiedenen Alters ausgefüllt, wodurch eine unversehrte Oberfläche vorgetäuscht wird. Im Blute finden sich die T.-B. bei allgemeiner Miliartuberkulose mit einiger Regelmässigkeit nur in den Glomeruli der Nierenrinde, wo sie B. etwa in der Hälfte seiner Fälle — zuerst 1884 — antraf und als Bac.-Embolie deutet. Sie besitzen da die Gestalt von Culturtöpfen, wie sie sich auch in den verkästen oberflächlichen Schichten der Gefässtuberkel präsentiren. Diese Identität der Wuchsform ist ein Beweis für die unmittelbare Abkunft der Bac.-Embolie aus den Gefässtuberkeln. Mit Weigert nimmt Verf. daher bei der Entstehung der allgemeinen Miliartuberkulose eine gleichzeitige Masseneinschwemmung von T.-B. in ein grosses Gefäss, das Herz oder den Ductus thoracicus als einzige mögliche Bedingung an. — Im 2. Theil seiner Darstellung verbreitet sich B. über die Entstehung und den Bau der tuberkulösen Gefässheerde. Da kommt zuvörderst eine directe Propagation tuberkulöser Processe von der Umgebung auf die Gefässwände in Betracht, die schliesslich zu einer Eröffnung des Gefässkanals führe, ohne dass sich tuberkulöse Intima-Wucherungen entwickelten. Von B.'s 19 Fällen gehört kein einziger

---

Krause und Honsell (Anmerkung zu dem Referate Krause (1299). Fälle, wie der von Waibel begutachtete, sind in der Literatur vielfach niedergelegt und in unserem Berichte z. Th. besprochen. Ich halte für das Nächstliegende, anzunehmen, dass in derartigen Fällen bereits eine latente Meningealtuberkulose bestand, deren Manifestation durch das Trauma vielleicht beschleunigt wurde. *Baumgarten.*

hierher, indem sichere primäre extravasculäre Käseheerde fehlten und stets umfangreiche, tuberkulöse Neubildungen in der Intima vorhanden waren. Die in einigen Fällen beobachteten tuberkulösen Veränderungen ausserhalb der Intima und Gefässwand können nach B. wegen der In- und Extensität der Intima-Processe auch als secundäre Vorgänge auf dem Verbreitungswege von Innen nach Aussen aufgefasst werden. Zur Diagnose der kleinen Intima-Tuberkel weist Verf. mit Recht auf den Werth der Elastica-Färbung hin, welche die Lagerung innerhalb der innersten elastischen Lamelle hervortreten lässt. Sie können gegen das Lumen noch von einer Endothelschicht bedeckt sein oder setzen sich bisweilen unmittelbar in einen kleinen Thrombus fort. Am Ductus thoracicus werden tuberkulöse Knötchen verschiedenen Alters neben einander getroffen, aber selbst bei den ulcerirten kann die Betheiligung der äusseren Wandschichten sehr geringfügig sein. So verhalten sich auch die Fälle von Herzklappen- und Aorten-Tuberkel, wo sich die tuberkulösen Affectionen auf dem Boden älterer Veränderungen entwickelt haben. Zu einer anderen Gruppe zählt B. seine 4 Beobachtungen von Lungenvenentuberkeln, die am peripherischen Ende meist mit extravasculären Tuberkeln im Zusammenhang stehen, sich am centralen Theile und an der Anheftungsstelle der polypösen Wucherung als reine tuberkulöse Verdickung der Intima präsentiren. Es handelt sich bei diesen Gefässprocessen um eine Endangitis tuberculosa. Auch bei den Venentuberkeln könnten die extravasculären Heerde im Gegensatze zu Weigert's Anschauung durch ein Fortschreiten der Tuberkulose von der Intima auf die äusseren Wandschichten erklärt werden. Es giebt zweifellos Fälle, bei denen eine directe Einwucherung der T.-B. von der Umgebung der Gefässe auf die Intima nicht denkbar ist, da die äusseren Schichten frei von Tuberkulose sind. Speciell für die ausgedehnte Tuberkulose des Ductus thoracicus sei ein multipler Einbruch tuberkulöser Nachbarheerde nicht anzunehmen, sondern eine Aussaat durch die Lymphe, analog der Eruption in einer serösen Höhle in Betracht zu ziehen. Ist einmal festgestellt, dass vom Lumen her eine Aussaat und Ansiedelung der Bac. erfolgen kann, so ist die Möglichkeit einer solchen Genese für alle Fälle von Endangitis tuberculosa bewiesen. Dieser Möglichkeit redet B. besonders das Wort. Einzelne Bac. können leicht bei Vorhandensein eines tuberkulösen Heerdes in die Lymph- und Blutbahn gelangen und sich dann in der Intima auch an mehreren Punkten ansiedeln. Eine Prädisposition des Ductus thoracicus könnte in seinen vielen Klappen, Divertikeln und Anastomosen gegeben sein. Die Bevorzugung der Lungenvenen könnte in dem Sauerstoffreichthum ihres Blutes bei langsamer Strömung erblickt werden. Auch die Endocardtuberkel auf dem Boden älterer Processe werden als Beispiele specieller Disposition verwerthet. B. glaubt, dass durch seine Ergebnisse eine Vermittelung zwischen der älteren Anschauung Buhl's von der nothwendigen Präexistenz eines alten Käseheerds und der Lehre Weigert's, die er im Wesentlichen bestätigt, hergestellt sei, indem er zum Schlusse sagt, „dass ausser der unmittelbaren tuberkulösen Durchwucherung der Gefässwand noch ein zweiter Weg für die Masseneinschwemmung der Bac.

in die Blutbahn besteht, bei dem der Buhl'sche Käseheerd durch Vermittelung der Gefässmetastase, die die Anreicherungsstelle der T.-B. bildet, doch wenigstens indirect die Quelle der acuten Miliartuberkulose bleibt".

Askanazy.

Strauss (1450) beschreibt das Krankheitsbild eines Mannes, der früher schon an Gelenkrheumatismus gelitten hatte und unter schwerem Fieber die Erscheinungen der Pericarditis, Endocarditis und rheumatischer Gelenkerkrankung darbot. Die Section ergab eine allgemeine Miliartuberkulose, auch die Pericarditis erwies sich als tuberkulös, während die frischen endocarditischen Auflagerungen keine Tuberkulose nachweisen liessen. Es bleibt die Frage offen, ob sich an einen acuten Gelenkrheumatismus eine Miliartuberkulose anschloss, oder ob alle klinischen Erscheinungen eventuell als die alleinige Folge der tuberkulösen Infection zu deuten sind. *Dietrich.*

Bauhofer (1151) beschreibt einen Fall allgemeiner acuter Miliartuberkulose, bei dem sich in der rechten Vena pulmonalis ein grosser tuberkulöser Heerd mit centraler, kraterförmiger Durchbruchsstelle fand. Trotzdem hält B. das Auftreten der miliaren Tuberkulose nicht allein durch den Einbruch käsiger Massen in das Blutgefäss genügend erklärt, da die mikroskopische Untersuchung des Venentuberkels zu wenig Bac. ergab, als dass die zahllosen Heerde im ganzen Körper durch deren Einschwemmung hervorgerufen sein könnten. Es ist wahrscheinlich, dass die Bacillen sich erst auf einer Zwischenstation, im Blut irgend welcher capillaren Gefässgebiete, vermehrt haben, ehe sie die Miliartuberkulose veranlassten.

Dietrich.

Hodenpyl (1271) kommt auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Pleura viel häufiger von Miliartuberkulose befallen ist als bisher angenommen wurde. Bei der Section von Erwachsenen werden häufig dicht besäte, sehr kleine, scharf umgrenzte Knoten oder Flecke bemerkt, welche nicht einfache durch Russ verursachte Fibromata oder fibröse Hyperplasien repräsentiren, wie vielfach angenommen wird, sondern öfter Miliartuberkeln sind. H. betont besonders das relativ häufige Vorkommen dieser Läsionen ohne Affection des Parenchyms der Lunge und meint, dass Heilung wahrscheinlich häufiger bei diesen Tuberkeln eintritt als bei solchen, welche anderswo sich befinden. Das Vorhandensein dieser Läsionen steht scheinbar in directer Beziehung zur acuten tuberkulösen Pleuritis.

H. berichtet über 130 Sectionen von Erwachsenen, bei welchen 37mal mehr oder weniger ausgesprochene Lungentuberkulose vorkam. Bei drei Fällen waren beide Pleurae von Adhäsionen bedeckt und es konnte nicht festgestellt werden, ob der Zustand tuberkulös sei oder nicht. Bei den übrigen 90 Fällen, bei welchen keine makroskopisch sichtbare Lungentuberkulose vorhanden war, wurden Knoten auf der Oberfläche der Pleura 45mal (ca. 50%) gefunden. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass bei 41 dieser 45 Fälle wirklich Tuberkulose vorlag. Bei den übrigen 4 Fällen bestanden die kleinen Erhabenheiten aus miliaren Luftcysten

resp. einmal aus miliaren Endotheliomata. Bei den übrigen 46 Fällen konnten dreimal durch mikroskopische Untersuchung kleine für das blosse Auge unsichtbare tuberkulöse Heerde in der Pleura gefunden werden, wo makroskopisch nichts zu sehen war. Tuberkulöse Lymphknoten wurden bei 15 der 91 Leichen gefunden, 6mal ohne Tuberkulose der Lunge oder Pleura, 9mal mit alleiniger Pleuratuberkulose. Die Infection des subpleuralen Bindegewebes kann (ohne Affection der Lungensubstanz) auf dem Wege der Blutbahn oder Lymphbahn geschehen. Im letzteren Fall können die Bac. direct aus den Luftbläschen, aus den bronchialen Lymphknoten, das Peritoneum, Pericardium, eine benachbarte tuberkulöse Rippe oder Milchdrüse, oder aus im Halse situirten tuberkulösen Heerden das subpleurale Bindegewebe inficiren. H. beschreibt die makro- und mikroskopische Structur der Pleuratuberkel und giebt Abbildungen derselben. Bei den Pleuratuberkeln konnte allerdings nur 2mal der T.-B. nachgewiesen werden*. *Nuttall.*

Stufler (1456) schildert einen Fall von acuter Miliartuberkulose typhöser Form und hebt hauptsächlich die Differential-Kriterien zwischen Typhus und Miliartuberkulose mit typhösem Typus hervor. *Trambusti.*

Colpi (1196) berichtet über zwei Fälle von Tuberkulose der Lungengefässe. Die Ulceration der in der Intima der Gefässe sich entwickelten Tuberkeln hatte evident den Ausbruch der allgemeinen Milartuberkulose verursacht. *Trambusti.*

Davidsohn (1203) schildert einen Fall allgemeiner Miliartuberkulose bei einer Frau, die nach 3wöchentlicher Krankheit, 2 Tage nach einer Entbindung, starb. Es bestand daneben eine ältere käsige Tuberkulose der Tuben, der Ovarien, im Fundus uteri, während die unteren Abschnitte des Corpus, die Vagina und Vulva mit frischen miliaren Tuberkeln besetzt waren. Die Knötchen lagen dicht unter der Epithelschicht und entbehrten der Riesenzellen, wie auch die Tuberkel in anderen Organen dieses Falles frei von Riesenzellen erschienen. Wegen der Seltenheit der jungen Tuberkelaussaat in Scheide und Vulva ist die Beobachtung erwähnenswerth. Da die Frau bereits als Puerpera aufgenommen wurde, konnte über das Verhalten von Placenta und Kind nichts Näheres festgestellt werden. *Askanazy.*

Brückmann (1180) beschreibt einen Fall von Hyperplasie der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarks, mit einem der myelogenen Leukämie Ehrlich's entsprechendem Blutbefund bei einem 13jährigen Knaben. Zugleich fand sich ältere käsige Tuberkulose zahlreicher Bronchial-, Mesenterial- und Mediastinaldrüsen neben frischer miliarer Bauch- und Brustfelltuberkulose. *Walz.*

Feldmann und **Körmöczi** (1225) beschreiben unter Anderem zwei

*) Nach obigem Referat zu schliessen, meint der Herr Verf. mit „Tuberkeln der Pleura" hauptsächlich Tuberkel des subpleuralen Bindegewebes. Solche sind allerdings bei allgemeiner Miliartuberkulose auch nach meinen Beobachtungen recht häufig, während Tuberkel der eigentlichen Pleura von mir nur relativ selten beobachtet wurden. *Baumgarten.*

Fälle von „Adenia tuberculosa“, d. h. Pseudoleukämie auf tuberkulöser Grundlage. Bei einem handelte es sich um Lungentuberkulose, zu der sich dann Adenie gesellte; in Lymphknoten, Milz und Leber konnten weder Tuberkel noch Bac. nachgewiesen werden, mit diesen Geweben geimpfte Meerschweinchen aber wurden tuberkulös. Beim anderen entwickelte sich ohne eine Vorkrankheit unter Fieber Pseudoleukämie, mit Anschwellung der Milz und Leber, ferner nach 3 Monaten eine tuberkulöse Pleuritis; auch hier fanden sich in den geschwollenen Organen keine typischen Tuberkel, wohl aber kleine Nekrosen, ferner in der Leber auch LANGHANS'sche Riesenzellen, auch konnte der Bac. schon im Gewebe nachgewiesen werden*.

Preisz.

Warthin (1476) berichtet über ungewöhnlich localisirte tuberkulöse Affectionen bei einer Reihe von Fällen, bei welchen er die Diagnose auf Grund der mikroskopischen Structur resp. des Befundes von T.-B. stellte. In einem Fall war ein Sarcom an derselben Stelle an der Stirn entstanden, an welcher sich eine Warze befand. Bei zwei Fällen wurde das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Tuberkulose der Mamma constatirt; bei einem dieser Fälle schien der tuberkulöse Process primär zu sein. Einmal fand er die Mamma primär afficirt mit Tuberkulose, und einmal die Nase, indem ein harter fibröser Polyp, welcher von einer Seite des Septums entfernt wurde, sich als tuberkulös erwies (T.-B.-Befund). Einmal war ein Ohrenlappen primär afficirt, indem die Infection an dem Ohrringloch zu Stande gekommen war — hier konnte der Infectionsmodus leider nicht festgestellt werden. Einmal wurde ein primäres tuberkulöses Geschwür an der Ferse beobachtet, einmal primäre multiple Tuberkeln des Gehirns. Ausserdem berichtet W. über je einen Fall von Tuberkulose der GRAAF'schen Follikel, der Placenta, der FALLOP'schen Röhre und beschreibt einen Fall, in welchem der künstliche Anus eines Mannes tuberkulös wurde.

Nuttall.

Guthrie (1255) analysirte die Obductionsergebnisse von 77 Fällen von Tuberkulose, welche im Children Hospital Paddington Green in der Zeit von 1890 bis 1899 vorkamen. Tuberkulöse Erkrankungen fanden sich wie folgt:

---

*) Obwohl ich, wie ich glaube, zuerst den Begriff einer „pseudoleukämischen“ Form der Lymphdrüsentuberkulose formulirt habe, so muss ich mich doch dagegen erklären, von einer „Pseudoleukämie auf tuberkulöser Grundlage“ zu sprechen. Wir müssen, meine ich, vorläufig daran festhalten, in der Pseudoleukämie eine bestimmte Krankheit mit noch unbekannter Ursache zu ersehen, welche wahrscheinlich zu der echten Leukämie in näherer Beziehung steht, mit der Tuberkulose aber ätiologisch nichts zu thun hat. Die Aehnlichkeit mancher Fälle von verbreiteter Lymphdrüsentuberkulose mit dem klinischen und makroskopisch-anatomischen Bilde der Pseudoleukämie ist meiner Auffassung nach eine rein äusserliche, hat mit dem Wesen der beiden Krankheiten: Pseudoleukämie und Tuberkulose nichts zu schaffen. Das schliesst natürlich nicht aus, dass beide Krankheiten in einem und demselben Organismus ja sogar in denselben Lymphdrüsen zusammen vorkommen und sich dadurch in der Entwickelung gegenseitig fördern können. *Baumgarten.*

Thorax:	
Lunge	72
Pericardium	1
Pleura	32
	105

Abdomen:	
Peritoneum	33
Eingeweide	30
Milz	24
Leber	7
Nieren	7
Pankreas	1
	102

Cerebral 41; Knochen und Gelenke 6.
Drüsen:
Thorax 57
Abdomen 42.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass die Bauchorgane beinahe ebenso oft angegriffen waren wie die Brustorgane. Prüft man weiter die einzelnen Fälle genauer, um den wahrscheinlichen Ursprung der Krankheit zu ermitteln, so findet man, dass die „Thoraxursachen“ überwiegen.

Alter	Thorax			Abdomen			Allgemein						Zweifelhaft				Todesursache				
	Lunge u. Thoraxdrüsen	Lunge	Thoraxdrüsen	Gekrösdrüsen	Gekrösdr. u. Eingeweide	Pankreas	Lunge, Luftröhren- u. Gekrösdrüsen	Pericard u. Gekrösdr.	Lungen u. Gekrösdrüsen	Lungen, Luftröhren- u. Gekrösdr. u. Eingeweide	Luftröhren u. Gekrösdr. u. Eingeweide	Nieren, Lungen, Gekrösdrüsen u. Eingeweide	Nieren oder Hüfte	Luftröhrendr. od. Hüfte	Gelenke	Unbekannt	Pulmo	Meningitis	Tabes mesenterica	Diphtherie	Summa
Unter 1 Jahre	4	2	4	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	8	5	—	—	13
Von 1-2 Jahren	3	2	7	5	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	7	11	1	—	19
„ 2-3 „	2	4	1	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	6	5	—	1	12
„ 3-4 „	1	1	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2	3	—	—	5
„ 4-6 „	2	1	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	3	8	—	—	11
„ 6 „ aufwärts	2	1	2	7	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	2	5	9	3	—	17
Summa	14	11	17	15	3	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	6	31	41	4	1	77
	42			19			7						2								

27 Fälle hatten Eingeweidegeschwüre, aber die Ursachen des Todes bei diesen Fällen waren

Tuberkulöse Meningitis	9
Lungen-Phthisis	14
Tuberkulöse Peritonitis	3
Diphtherie	1
	27

Unter den 41 Fällen von tuberkulöser Meningitis schienen nur 9 von Tuberkulose der Abdominalhöhle herzurühren. Die wichtigen Schlussfolgerungen aus diesen Tafeln sind:

1. Thoraxtuberkulose bei Kindern ist häufiger als Abdominaltuberkulose, im Verhältniss von 3 zu 2.

2. Tabes mesenterica als Todesursache bei kleinen Kindern ist beinahe unbekannt.

3. Primäre Infection durch den Nahrungskanal beweist nicht sicher, dass die Nahrung die Ursache des Uebels gewesen ist. Deshalb ist es nicht wahrscheinlich, dass Tuberkulose bei Kindern wesentlich verhindert werden kann einzig durch Reinigung des Milchvorraths. *Pakes.*

Johnson (1284) berichtet über Tuberkulose bei einem Kinde, welches im Alter von drei Monaten starb und zur Section kam. Die Mutter litt an Tuberkulose der Harnblase (Bacillenbefund). Die Geburt des Kindes wurde durch Adhäsion der Placenta erschwert. Auf der fötalen Seite war die Placenta von körnigem Aussehen resp. Gefühl, während nekrotische und entzündliche Heerde in ihrer Substanz verbreitet waren. T.-B. konnten aber nicht in der Placenta nachgewiesen werden. Das äusserst schwache Kind starb in Folge einer Lungenblutung. Sectionsbefund: Linke Lunge vollkommen consolidirt, zum Theil käsig degenerirt, durch alte Adhäsionen an der ganzen Brustwand, sowie am Pericardium und Zwerchfell befestigt. Sie enthielt zwei grosse und mehrere kleine Cavernen und Miliartuberkeln. Die Pericardialhöhle war verschwunden. Die Mesenterialdrüsen waren vergrössert, während die übrigen Organe keine tuberkulösen Veränderungen zeigten. Das Gehirn wurde nicht untersucht. Zahlreiche T.-B. wurden in der Lunge gefunden*. *Nuttall.*

Constantinowitsch (1197) fand, dass die Tuberkulose, die in den drei ersten Lebensmonaten äusserst selten ist, in den späteren Monaten des ersten Jahres viel häufiger ist, als gewöhnlich angenommen wird. Directe Uebertragung des Bac. auf die Frucht kommt als extreme Seltenheit vor, gewöhnlich wird nur von tuberkulösen Eltern ein der Bacillenentwickelung günstiges Terrain vererbt**. Die erste Ansiedelung findet in den Bronchialdrüsen statt, die Lungen erkranken erst secundär. *Walz.*

Lebküchner (1310) theilt zwei Fälle von weit fortgeschrittener Tuberkulose bei Kindern von 3 und 7 Monaten mit. Der Grad der Veränderungen liess der Krankheit eine weit längere Dauer zusprechen, als dem Alter der Kinder post partum entsprach. Der Verf. giebt eine sorgfältige Literaturübersicht und nimmt von 115 Fällen von congenitaler Uebertragung der Tuberkulose 18 als ganz sicher bewiesen an. Er tritt für Baumgarten's Standpunkt ein, wonach die congenitale Uebertragung die hauptsächlichste Verbreitungsweise der Tuberkulose ist, wenngleich dieselbe in den meisten Fällen jahrelang latent bleibt. *Walz.*

Raedler's (1402) Arbeit über Tuberkulose im Kindes- und Säuglingsalter interessirt den Bacteriologen weniger durch die statistischen Mittheilungen, aus denen zweifellos hervorgeht, dass die Tuberkulosesterblichkeit in München abnimmt und dass die Tuberkulose nicht die häufigste

---

*) Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um einen Fall von congenitaler (intrauteriner) tuberkulöser Infection handelt. *Baumgarten.*

**) Das ist aber eine Behauptung ohne jeden Beweis. *Baumgarten.*

Todesursache des Kindesalters ist, als die wichtige Mittheilung eines Falles von unzweifelhafter congenitaler Tuberkulose bei einem Kind von $1^1/_2$ Monaten. Jm Oberlappen der linken Lunge fand sich ein Zehnpfennigstück grosser ca. 1 cm tiefer Defect, herrührend von einem nach aussen durchgebrochenen alten, käsigen, tuberkulösen Heerd. Die anliegenden Rippen waren cariös. In beiden Lungen fanden sich käsige, hirsekorn- bis erbsengrosse tuberkulöse Heerde. Eine bohnengrosse Bronchial- und kirschgrosse Mesenterialdrüse war völlig verkäst. Die Diagnose wurde durch Bollinger bestätigt. *Walz.*

Nach **Auché** und **Chambrelent** (1141) ist die Zahl der Beobachtungen, welche eine Transmission des T.-B. von der Mutter auf den Fötus beweisen, nur sehr gering, 20 an der Zahl*, eine eigene Beobachtung eingeschlossen. Diese Uebertragung ist um so mehr zu fürchten, als die tuberkulösen Veränderungen der Mutter schneller sich entwickeln und generalisiren. Sie ist nie vor dem Ende des 5. Schwangerschaftsmonats beobachtet worden. Immer war auch die Placenta tuberkulös, die als erste Etappe der Infection anzusehen ist, von wo aus der fötale Kreislauf ergriffen wird. Die fötalen Gewebe können inficirt sein, ohne makroskopisch oder mikroskopisch irgend eine specifische Veränderung zu zeigen. Wenn letztere vorhanden sind, so sind sie meist generalisirt. Ausser dem Fall von Schmorl und Kockel, wo die tuberkulösen Veränderungen auf die Nebennieren beschränkt waren, fand man meist sehr viele Bac. Die fötalen Gewebe sind daher kein schlechter Boden für die Entwicklung des T.-B. und die Hypothese Baumgarten's von der latenten Tuberkulose, gestützt auf die entgegengesetzte Meinung, ist dadurch nach der Meinung des Verf. umgestürzt[1]. *Walz.*

Ravenel (1406) theilt einen Fall von fötaler Tuberkulose bei einem 7 Monate alten Rindsfötus mit, welcher dadurch von besonderem Interesse ist, dass bei der einige Zeit später vorgenommenen Section des Mutterthieres keinerlei tuberkulöse Veränderungen am Uterus festgestellt werden konnten. Die Eihäute des Fötus wurden nicht untersucht. Der Nachweis der T.-B. beim Fötus (2 kleine Leberknoten) erfolgte durch Impfung. *A. Eber.*

Intonti (1282), welcher Gelegenheit hatte, einen Fall von hereditärer Tuberkulose bei einem saugenden Kalbe von circa 3 Monaten zu studiren, hat an 4 trächtigen Kaninchen und 4 trächtigen Meerschweinchen,

---

*) Die Zahl stimmt ungefähr überein mit der von Lebküchner (s. o.) erhaltenen. An sich ist diese Zahl ja nicht gross, aber als Beweismittel für die Bedeutung der congenitalen Infection für die Verbreitung der Tuberkulose ist sie stark genug und wird von Jahr zu Jahr grösser werden. *Baumgarten.*

[1]) Verf. giebt oben ja selbst an, dass auch ohne erkennbare Veränderung eine Infection vorhanden sein kann**. Ref.

**) Auch habe ich niemals die von mir sog. „latente" Tuberkulose so interpretirt, dass dieselbe nicht auch beim tuberkulös inficirten Fötus und Neonatus einer manifesten Tuberkulose Platz machen könnte, wenn eben die Zahl und die Wucherungsenergie der Bac. etwaige, ihrer progressiven Entwickelung entgegenstehende Hemmnisse seitens der Gewebe überwinden. *Baumgarten.*

die mit tuberkulösem Material geimpft wurden, eine Reihe von Versuchen angestellt. Die erhaltenen Resultate bestätigen die Hypothese, dass sich die Tuberkulose bereits im mütterlichen Uterus entwickeln kann.

Trambusti.

Kjerrulf und **Nystedt** (1291) erwähnen kurz zwei bei Fleischbesichtigung zu Stockholm angetroffene, einige Tage alte Kälber mit schon käsigen, theilweise verkalkten tuberkulösen Heerden in Niere und Lymphdrüsen, die sehr reichliche Mengen T.-B. enthielten.

Stecksén.

McFadyean (1326) beobachtete drei Fälle von angeborener Tuberkulose beim Kalbe. Er glaubt, dass alle 3 Fälle von angeborener Tuberkulose auf tuberkulöse Endometritis der Kuh zurückzuführen sind. *Pakes.*

Mosny (1359) unterwirft auf Grund der Literatur, welche sehr ausführlich beigebracht ist, die Lehre von der Erblichkeit der Tuberkulose einer eingehenden Kritik, verwirft die paternelle Uebertragung gänzlich, hält die Uebertragung durch das Ei für nicht bewiesen, da vor dem 3. Fötalmonat nie Tuberkulose der Frucht gesehen wurde, und hält für das Dominirende in der Aetiologie der Phthise die Contagion; in der Regel erfolgt die Infection nach der Geburt**, nur ausnahmsweise innerhalb des Uterus durch die Placenta von seiten der inficirten Mutter. *Walz.*

v. Zander (1490) hat die Anamnesen von 312 Patienten zusammengestellt, die anscheinend, (es ist nicht genau angegeben), an Lungentuberkulose litten, ausserdem hat er einige statistische Zusammenstellungen aus der Literatur herangezogen. Dadurch gelangt er zu dem Schluss, dass keine Nothwendigkeit vorliegt, eine Erblichkeit der Tuberkulose, sei es durch Vererbung des Krankheitserregers oder durch Vererbung einer Disposition, anzunehmen. Die gefundenen Thatsachen reichen vollkommen aus, sämmtliche Fälle ungezwungen durch Infection im späteren Leben zu erklären[1]. *Dietrich.*

Huon (1277) theilt einen Fall von Uebertragung der Tuberkulose von einem Menschen auf eine Kuh mit. Betreffende Kuh zeigte beim Ankauf keine Symptome der Tuberkulose und keine Reaction auf Tuberkulininjection. Der Wärter dieser Kuh litt an hochgradiger Lungentuberkulose; sein Auswurf enthielt viele T.-B. Der Mann wurde kränker und starb. Die Kuh wurde hierauf wieder mit Tuberkulin geimpft und reagirte typisch und bei der Schlachtung wurde Tuberkulose der Lungen und des Brustfells festgestellt*. *Johne.*

*) Obige Deutung des Falles durch den Verf. scheint mir ausserordentlich zweifelhaft; nach in meinen Institut ausgeführten Untersuchungen (cf. das spätere Referat Gaiser [1243]) gehen die menschlichen T.-B. nur sehr schwer im Rindsorganismus an. *Baumgarten.*

**) Für diese Behauptung fehlen aber dem Verf. die nöthigen Beweise. *Baumgarten.*

[1]) Die Schlüsse v. Z.'s stützen sich ausschliesslich auf anamnestische Angaben seiner Patienten, obwohl er deren Unzuverlässigkeit anerkennt und jeder Arzt weiss, dass man schliesslich alles aus Kranken herausfragen kann. Diese

Gaiser (1243) hat auf Baumgarten's Veranlassung, da ein ganz sicherer Fall von Impfperlsucht beim Rind, hervorgerufen durch menschliche T.-B., nicht existirt, die Frage der Identität von Perlsucht und Tuberkulose wieder vorgenommen. Zur Lösung derselben muss es gelingen, durch Impfung mit menschlichen T.-B. beim Kalb eine Impfperlsucht hervorzubringen, andererseits durch Impfung mit Perlsuchtbac. eine typische generalisirte Miliartuberkulose beim Kalb hervorzurufen. Das letztere Postulat wurde durch ein Experiment G.'s vollkommen erfüllt. Dagegen gelang es nicht, Perlsucht hervorzurufen. Immerhin ist durch das letztere gelungene Experiment ein bisher fehlendes wichtiges Glied in der Beweiskette für die Identität der beiden Krankheiten gewonnen. *Walz.*

Winter (1482) fand innerhalb eines kurzen Zeitraumes bei 5 Kühen und 1 Ochsen tuberkulöse Veränderungen in den Tonsillen vor. In drei Fällen fielen die Mandeln schon bei der äusseren Untersuchung durch Form, Consistenz, gelbe kugelige Unebenheiten auf, während bei den übrigen drei Fällen erst durch genauere Untersuchung die krankhaften Veränderungen festgestellt werden konnten. Mit einer Ausnahme waren stets beide Mandeln tuberkulös. In allen Fällen waren gleichzeitig die retropharyngealen Lymphdrüsen von Tuberkulose ergriffen, während dies bei den Kehlgangslymphdrüsen nur bei 4 Thieren der Fall war. Ausgenommen einen Fall, lag bei den betreffenden Thieren stets eine allgemeine Tuberkulose vor. In dem ersteren Falle war die Localtuberkulose ungewöhnlich stark am Kehl- und Schlundkopf, sowie in den Nasen- und Kopfhöhlen aufgetreten. *Johne.*

In einer Sitzung des Vereins Thüringischer Thierärzte wurde die Durchleuchtung der mit tuberkulöser Costalpleuritis behafteten Brustwandung eines geschlachteten Ochsen mit Röntgenstrahlen vorgenommen, wobei die tuberkulösen Veränderungen so deutlich hervortraten, dass es kaum zweifelhaft war, dass dieselben auch am lebenden Thier hätten nachgewiesen werden können. **Wallmann** (1474) knüpft hieran die Bemerkung, dass es wünschenswerth wäre, durch weitere nach dieser Richtung hin fortgesetzte Versuche festzustellen, inwieweit die Tuberkulinimpfung sich durch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergänzen lässt. *Johne.*

Winter (1483) theilt einen Fall einer tuberkulösen Panoph-

Angaben stellt er ferner statistisch zusammen, trotzdem sein Material ein einseitiges ist, nur wenige Formen (Athmungsorgane) der Tuberkulose umfasst und Kinder vollständig fehlen. Die Einwände, welche er gegen die Erblichkeit meist in der schwungvollen Form rhetorischer Fragen vorbringt, überschreiten daher nicht das Niveau derer, welche nur engbegrenzte klinische Gebiete betrachten und nicht das mannigfaltige Gesammtbild der Pathologie der Tuberkulose überblicken. Es sollte aber jeder, der in der Discussion einer so wichtigen und schwierigen Frage, wie es die Erblichkeit der Tuberkulose ist, das Wort ergreifen will, in die Literatur tiefer eindringen und sich mit schärferen Argumenten zu bewaffnen suchen als v. Z.; dann könnte es auch nicht vorkommen, dass z. B. ein Autor wie Baumgarten, der über die Infectiosität des T.-B. so viel und gründlich gearbeitet hat, als Leugner des infectiösen Charakters der Tuberkulose hingestellt wird. Ref.

thalmitis (der Retina, Iris, Chorioidea, Cornea, Linse und Glaskörper) bei einer Kuh mit, welche an generalisirter Tuberkulose (der Lunge, Leber, retropharyngealen und Gekröslymphdrüsen, Serosen und Hirnhaut) litt.

Johne.

Myschkin (1361) hat am Moskauer Schlachthof zwei Fälle von Tuberkulose bei Schafen gesehen und den Befund mikroskopisch bestätigt. Die Thiere stammten aus dem Donschen Gebiet. Im Allgemeinen ist die Tuberkulose bei Schafen am Moskauer Schlachthofe nur selten zu constatiren; so erwiesen sich z. B. im Jahre 1897 von 29478 Schafen nur 27, d. i. 0,09 %, als tuberkulös. *Johne.*

Schlachthölter (1427) beschreibt einen Fall von Tuberkulose bei einer Ziege, welche mit Kuhmilch aufgezogen war. Letztere hält er für die Infectionsquelle. *Johne.*

Reimsfeld (1407) führt in einem Falle die Ursache einer mit hochgradiger Abmagerung verbundenen generalisirten Tuberkulose eines Fohlens auf die Fütterung ungekochter Magermilch, welche aus einer Molkerei bezogen wurde, zurück. *Johne.*

Körner (1297) theilt einen Fall von Tuberkulose bei einem Pferde mit, der insofern bemerkenswerth ist, als zwei Impfungen mit Tuberculinum Kochii keine typische Reaction ergaben. Durch die Section wurde ein sehr hoher Grad von Tuberkulose festgestellt. *Johne.*

Sticher (1448) hat in Folge Anregung Flügge's die Infectiosität in die Luft übergeführten T.-B.-haltigen Staubes geprüft. In einer ersten Versuchsreihe wurden starke Luftströme angewandt. T.-B.-haltiges Sputum wurde an Leinwandläppchen angetrocknet, der Grad der Trockenheit so weit gesteigert, dass grob sichtbar oder fühlbar keine Spur von Feuchtigkeit mehr wahrzunehmen war; die angetrockneten Sputumtheilchen wurden mechanisch abgelöst und starken Luftströmen unterworfen, denen Meerschweinchen ausgesetzt wurden, die sich inficiren liessen. Es können also T.-B. durch starke Luftströme in infectionstüchtigem Zustand verstäubt werden.

Zu den Versuchen mit schwachen Luftströmen wurde ein besonderer Apparat verwandt, der aus einem Verstäubungsraum, Staubleiter, Inhalationsraum, Vorlage, Desinfections- und Aspirationsvorrichtung (Wasserthurm) bestand. Die Thiere wurden nicht inficirt, weil das Luftquantum zwar gleich dem in der I. Reihe, aber offenbar qualitativ anders war, d. h. viel weniger T.-B. enthielt; da die Thiere die Versuche schlecht ertrugen, konnte dies durch längere Exposition nicht ausgeglichen werden. In der 3. Versuchsreihe sah St. daher von Inhalationsversuchen ab und prüfte den erfolgten Uebergang von T.-B. im Apparat bei schwachen Luftströmen durch mikroskopische Untersuchung und intraperitoneale Verimpfung des Wassers der Vorlage, durch welche die Luft getrieben wurde; dabei wurden $^2/_3$ der Meerschweinchen inficirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass nur bei Abkürzung der Wegstrecke (auf $^1/_4$ Meter) und intercurrirenden Strömen die Bac. reichlich vertreten waren; bei Strömen von 0,3-1 cm Geschwindigkeit und 1 m Wegstrecke waren nur ganz vereinzelte T.-B. zu

finden. Dies Resultat wurde erreicht bei absoluter künstlicher Trockenheit des sehr reichlichen Sputums, das intensiv mechanisch verstäubt wurde, und bei Ueberführung von 100-260 l Luft. Die Bedingungen waren also gegenüber den natürlichen Verhältnissen künstlich enorm gesteigert. Es folgt aus den Versuchen, dass ein T.-B.-haltiger Staub von dem höchsten erzielbaren Trockenheitsgrad auch durch die schwächsten Luftströme, die weit geringer als die gerade noch wahrnehmbaren sind, in infectionstüchtigem Zustand Verbreitung finden kann. Die Chancen einer natürlichen Infection durch trockenen Staub werden mit der Geschwindigkeit der Luftströme rasch abnehmen und die Wahrscheinlichkeit einer Luftstaubinfection mit Tuberkulose ist bei den in unserer Umgebung gerade am häufigsten vorkommenden minimalen Luftströmen selbst bei völliger Trockenheit des Sputums gering*. *Walz.*

Beninde (1158) setzte die vorstehenden Versuche Sticher's unter möglichst den natürlichen Verhältnissen ähnlichen Bedingungen fort und prüfte speciell, wie Taschentücher mit phthisischem Sputum einerseits bei natürlicher Trocknung, andererseits bei künstlich forcirter Trocknung bezüglich der Verstäubbarkeit sich verhalten. Er benutzte den Apparat Sticher's; in einen Gummibeutel, der von dem durch einen Wasserthurm erzeugten Luftstrom durchsetzt war, wurden die Taschentücher gebracht; die losgelösten Stäubchen wurden in einem 4 cm weiten Rohr zu einem Erlenmeyer-Kölbchen mit sterilem Wasser geführt. Es ergab sich, dass von Phthisikern benutzte Taschentücher, sobald sie reichliches, frisches Sputum enthalten, keine staubförmigen Partikel mit T.-B. loslassen, die selbst durch kräftige Lufströme eine Strecke weit durch die Luft fortgeführt werden könnten. Erst dann, wenn die Tücher wenig Sputum enthalten und dann noch etwa einen Tag unbenutzt in der Tasche getragen werden, können sie so trocknen, dass T.-B.-haltige Theilchen durch starke Luftströme fortgeführt werden. Auch schwache Ströme thun dies, wenn das Taschentuch noch länger in der Tasche getragen oder künstlich getrocknet wird. Eine anhaltende Beladung der Luft eines Zimmers mit den von Taschentüchern abgelösten T.-B.-haltigen trockenen Partikeln wird unter gewöhnlichen Verhältnissen daher nicht stattfinden, sondern die Gelegenheit, in dieser Weise T.-B. zu inhaliren, wird auf Zeiten von kurzer Dauer und Ausnahmefälle beschränkt sein, die höchstens den anhaltend mit dem Phthisiker zusammen Lebenden mit einer gewissen Gefahr bedrohen. *Walz.*

Heymann (1267) hat die Versuche Laschtschenko's[1] über Ausstreuung infectiöser Tröpfchen beim Husten der Phthisiker im Auftrage Flügge's fortgesetzt. Wenn man Phthisiker über Objectträger, die

*) Zu der gleichen Anschauung bin auch ich, auf Grund ähnlicher Experimente, schon vor längeren Jahren gelangt und freue ich mich, in derselben durch einen so hervorragenden Forscher, wie Flügge, unterstützt zu werden. *Baumgarten.*

[1]) S. diesen Jahresber., Abschnitt: Verhalten der Bacterien in der Aussenwelt. Red.

etwa 1/2 m vor der Mundöffnung auf einem Tisch ausgelegt sind, ungezwungen hinweghusten lässt, so nimmt man nach verschieden langer Zeit Tröpfchen auf den Gläsern wahr, die nach üblichen Methoden fixirt und gefärbt werden können. Die Zahl der Tröpfchen ist individuell verschieden nach Allgemeinzustand des Patienten, Intensität des Hustenreizes, Sitz der Erkrankung, Tageszeit, Kopfhaltung, Entfernung der Objectträger u. a. m. Die Tröpfchen sind niemals alle bacillenhaltig, man kann einen Normaltypus des bacillenhaltigen Tröpfchens aufstellen, das 3 concentrische Zonen zeigt: eine centrale mit Schleim- und Fibrinfäden, in deren Maschen Leukocyten und oft reichliche T.-B., selten elastische Fasern liegen, eine mediale Zellenschicht mit Plattenepithelien und meist wenigen Bac. und eine fast zellenlose Mantelschicht aus Schleim, der oft auffallend gefaltet erscheint. Doch giebt es auch Tröpfchen, die fast nur die centrale Schicht zeigen; H. beobachtete ein solches, das über 200 Bac. enthielt. Einen 3. Typus stellen noch feiner zertheilte kleinste Tröpfchen dar, die nur Schleim und wenige Zellen enthalten. Diese letzteren, als die leichtesten, sind namentlich für Infection auf grössere Entfernung geeignet. Von 35 Patienten, die über Objectträger hinhusteten, hatten 14, also 40 %, T.-B.-haltige Tröpfchen verspritzt, davon etwa die Hälfte mit sehr vielen Bac.

Infectionsversuche an Meerschweinchen wurden zunächst derart angestellt, dass die Thiere etwa 14 Tage lang täglich in einem Kasten angehustet wurden, der nachher nach sofortiger Entfernung der Thiere sterilisirt wurde. Von 5 Meerschweinchen wurden 2 tuberkulös. Da jedoch eine Infection mit trockenen, am Fell etc. klebenden Bac. immerhin möglich war, wurde bei späteren Versuchen nur je ein Thier angehustet, das nur den Kopf, der durch ein Loch eines Brettes ragte, frei hatte; der Kopf wurde später mit Sublimat abgewaschen. Von 6 Thieren wurde keines tuberkulös; Verf. bezieht dies hauptsächlich auf ungeeignetes Patientenmaterial. Die Versuche wurden mit einigen Modificationen, unter Anwendung von Controlthieren, an 5 Thieren wiederholt, von denen 2 tuberkulös wurden. In grösserem Maassstab wurden die Versuche in einem besonders eingerichteten Zimmer in ähnlicher Weise vorgenommen, wobei von 10 Thieren 2 tuberkulös wurden. Zu beachten ist dabei, dass die Versuchsbedingungen sehr ungünstige sind, einmal wegen der Schwierigkeit, geeignete und verständige Patienten zu bekommen und dann wegen der geringen Respirationsintensität der Meerschweinchen, welche wahrscheinlich höchstens 1 1/2 ccm Luft bei einem Athemzug einathmen. Jedenfalls ist bewiesen, dass die Tröpfchen im Stande sind, auf grössere Entfernungen in den Inspirationsstrom von Meerschweinchen zu gelangen und in der Lunge eine Infection zu erzeugen, was beim Menschen bei dessen stärkerem Athmungsmechanismus zweifellos in erheblich höherem Maasse der Fall sein wird*. *Walz.*

*) Mir erscheint durch obige Versuche nicht ganz sicher erwiesen, dass es sich bei den tuberkulösen Erkrankungen der betreffenden Versuchsthiere thatsächlich um Inhalationstuberkulosen gehandelt hat. Eine genaue Untersuchung der Gaumen und Rachen-Tonsillen, sowie der Darmschleimhaut auf

Moëller (1350) hat, angeregt durch die bekannten Versuche Flügge's[1], die Verbreitungsweise der Tuberkulose durch Husten, Sprechen u. s. w. untersucht, indem er Tuberkulöse in verschiedener Versuchsanordnung gegen Objectträger husten liess. Von 30 Patienten liessen sich bei 16 T.-B. sowohl auf den vertikal als horizontal in Entfernung von höchstens 1 m aufgestellten Objectträgern nachweisen, besonders Morgens und Abends. Die T.-B. entstammten sicher dem Sputum, nicht dem Speichel, sie fanden sich meist in Gruppen von 2-3 beisammen, sogar elastische Fasern fanden sich. Auch in den von B. Fraenkel angegebenen Schutzmasken liessen sich T.-B. nachweisen. In der Luft eines Saales, in dem ca. 200 Phthisiker einige Stunden bei Lustspielaufführungen viel gelacht hatten, fanden sich wiederholt weder mikroskopisch noch bei Thierversuch T.-B. Bei einigen Versuchen über die Lebensfähigkeit der ausgehusteten T.-B. wurde ein Thier tuberkulös. Bei sich selbst fand M. nach Abhaltung der Sprechstunde im Nasenschleim T.-B., ebenso bei einigen gesunden Bediensteten der Anstalt. Von 12 Meerschweinchen, welche längere Zeit von Tuberkulösen angehustet wurden, bekamen 2 Tuberkulose[2]. Am Schluss macht M. auf die Fliegen als Infectionsträger aufmerksam[3]. *Walz.*

Flügge (1228) giebt eine zusammenfassende Uebersicht über die aus seinem Institut hervorgegangenen Arbeit Neisser's[4], sowie die obenstehend referirten Untersuchungen von Sticher, Beninde, Laschtschenko und Heymann und den durch diese gewonnenen Standpunkt in der Frage der Verbreitung der Phthise durch staubförmiges Sputum. Er hebt zunächst hervor, dass niemals behauptet wurde, dass die Infectiosität des trockenen Sputumstaubes überhaupt nicht bestehe, er habe nur gezeigt, dass die bisherigen Versuche nicht beweisend waren und dass neue nöthig seien. Durch Neisser wurde gezeigt, dass die T.-B. zweifellos leicht verstäubbar sind, durch Sticher, dass nur bei Beachtung zahlreicher Momente, nur bei trockenem, leicht stäubendem Ausgangsmaterial und Füllung der Luft mit zahlreichen feinsten Partikelchen auf einen positiven Ausfall der Versuche zu rechnen ist. Dass also die Infection von Meerschweinchen durch Inhalation staubförmigen phthisischen Sputums unter gewissen Bedingungen gelingt, ist nicht zu bezweifeln. Dass diese Bedingungen in der Praxis höchstens ausnahmsweise vorkommen, zeigte Beninde, weil die Bildung feinster, leicht durch die Luft transportabler Stäubchen nur aus völlig trockenem Sputum und selbst dann nur in sehr beschränktem Maasse sich vollzieht. Laschtschenko's Ergebnisse lassen keinen Zweifel darüber,

Tuberkel wäre nöthig gewesen, um darüber zu entscheiden, ob die „Tröpfchen-Infection" nicht event. zu einer primären Infection des Digestionstractus geführt hatte. *Baumgarten.*

[1]) S. das nächstfolgende Referat. Ref.

[2]) Da die Thiere dabei öfters in der Hand gehalten und beständig im Zimmer aufbewahrt wurden, ist eine Infection durch trockene Bac. nicht auszuschliessen. Ref.

[3]) Das ist schon vielfach geschehen, vgl. Jahresber. III, 1887 p. 213 und IV, 1888 p. 191. Ref.

[4]) Cf. vorjähr. Jahresber. p. 884. Ref.

dass in der That die in der Mundflüssigkeit enthaltenen Bacterien in geringerem Grad beim Sprechen, in höherem Grade beim Husten und noch mehr beim Niessen durch feinste Tröpfchen fortgetragen werden; dass solche Tröpfchen thatsächlich infectiös sind, zeigte Heymann. Es muss somit ohne weiteres zugegeben werden, dass ein Mensch dadurch, dass er sich in der Nähe eines hustenden Phthisikers aufhält, T.-B. haltige Tröpfchen einathmen kann, welche vom Phthisiker bei den Hustenstössen in die Luft ausgestreut sind; aber zu beachten ist, dass bei weitem nicht alle Phthisiker Tröpfchen ausstreuen, dass die Entfernung vom Hustenden wichtig ist, über 50 cm nimmt die Ausstreuung bedeutend ab, dann ist die Dauer des Aufenthalts ein einflussreiches Moment. F. formulirt folgende Schlusssätze: „Die Infection wird erfolgen: 1. In Räumen, in welchen phthisisches Sputum auf dem Fussboden oder Gegenständen angetrocknet ist, und wo die Luft sichtbar mit gröberem Staube erfüllt ist, sei es durch trockene Reinigung des Wohnraumes und Zugluft, sei es durch den Verkehr und die Hantirungen zahlreicher Menschen (Werkstätten), oder durch fortgesetzte mechanische Erschütterungen (Bahnwagen). Auch unter diesen Umständen bietet indess meist erst fortgesetzter, längerer Aufenthalt eine gewisse Wahrscheinlichkeit der Infection. Eine gelegentliche Entleerung des Sputums in's Taschentuch erhöht die Infectionsgefahr in nicht nennenswerther Weise. 2. Beim Zusammenleben mit hustenden und Tröpfchen verspritzenden Phthisikern, wenn häufigere Annäherung an den Hustenden bis auf weniger als 1 m stattfinden muss; also z. B. bei Krankenwärtern, in Werkstätten, Fabriken, Schreibstuben u. s. w., wo die Arbeitsplätze keinen genügenden Zwischenraum haben.“ Die prophylaktischen Maassnahmen, Spucknäpfe, feuchte Reinigungen der Zimmer einerseits, Vorhalten eines Tuches beim Husten von Seiten Phthisiker, Vermeiden von unnöthiger Annäherung an Kranke u. A. vermögen beide Infectionsgefahren auszuschalten oder bedeutend zu reduciren. *Walz.*

Zur Infectionsgefahr bei Tuberkulose ergreift **Cornet** (1199) das Wort, um zu der von Flügge begründeten Auffassung von der Infection durch verspritzte Sputumtröpfchen Stellung zu nehmen, zumal Flügge Cornet's Anschauung von der Infectionsgefahr verstäubter Sputums als unerwiesen und unwahrscheinlich bezeichnet hat. Flügge hatte hervorgehoben, dass die positiven Infectionserfolge bei Thieren nur nach Anwendung flüssig zerstäubten Sputums oder einer Reincultur, nicht aber durch trocken verstäubtes Infectionsmaterial erzielt sind. C. nahm darum neue Versuche in Angriff, indem er auf Glasplatten getrocknetes, pulverisirtes Sputum zu Experimenten verwandte. Erst als er die Meerschweinchen zur Mundathmung zwang, erhielt er vereinzelte Male eine experimentelle Tuberkulose der Lungen, Bronchial- bezw. Halsdrüsen. Die Versuche sind dadurch erheblich erschwert, dass das zerriebene Sputum die Neigung hat, sich durch Aufnahme von Feuchtigkeit zu Klumpen zusammenzuballen. Dieser hygroskopischen Eigenschaften des Sputums eingedenk suchte C. bei weiteren Experimenten die Feuchtigkeit der zu- und abgeleiteten Luft auszuschalten und erhielt unter 9 Versuchsthieren bei 3 mehrere Knötchen in der Lunge

und Verkäsung der Bronchialdrüsen. Fernerhin ahmte er die natürlichen Verhältnisse nach, indem er tuberkulöses Sputum in einem Zimmer auf Glasplatten, dem Boden und Teppich ausbreitete und verstäubte. Von 48 zu diesem Experiment benutzten Meerschweinchen wurden 12 der direkten Inhalation des auf den Glasplatten zusammen mit Staub getrockneten Sputums ausgesetzt, 24 in einem Holzgestell an einer gegenüberliegenden Ecke untergebracht und 12 etwa 3 m vom Teppich entfernt belassen. Die Hälfte dieser Thiere athmete mittels eines perforirten Knebels durch den Mund. Das Resultat war, dass von diesen 48 Thieren 47 tuberkulös wurden. Von den Thieren, welche durch den Mund geathmet hatten, wies die Hälfte Tuberkulose der Halsdrüsen auf, von denen mit Naseninhalation nur $^1/_5$; überhaupt zeigten die ersteren weit erheblichere Veränderungen als die letzteren. Von 12 der Mischinfection (Sputum fiebernder Phthisiker) ausgesetzten Thieren acquirirten 8 Cavernen oder grössere Käseheerde, von den anderen 36 Thieren 10. — Uebrigens vermochte C. trotz angewandter Vorsichtsmassregeln das Eindringen virulenter T.-B. in seine eigene Nase durch Thierversuche nachzuweisen.

Nachdem C. durch diese Experimente die Entstehung der Inhalationstuberkulose durch trockne T.-B.-haltige Luft zu erhärten versucht hat*, wendet er sich zu Flügge's Behauptung, dass namentlich verspritzte kleine Schleimpartikel für die Luftinfection in Betracht kämen. Gegen diesen Verbreitungsweg der Tuberkulose macht C. den fehlenden Nachweis von dem regelmässigen oder reichlichen Vorkommen der T.-B. im Mundspeichel geltend. Schon früher hat C. 18 Patienten, die an einem explosiven Husten litten und einen bac.-reichen Auswurf hatten, einen Tag in Petri-Schalen hineinhusten lassen, dann diese Schalen ausgewaschen und das Wasser auf Meerschweinchen intraperitoneal verimpft. Von diesen 18 Thieren acquirirten nur 4 eine Bauchhöhlentuberkulose. Und in einer zweiten Versuchsreihe mit 15 Phthisikern blieben sämmtliche Meerschweinchen frei von Tuberkulose. Weiterhin erinnert C. gegen Flügge's Auffassung an die Beobachtung, dass sich Personen in Wohnungen inficirt hätten, die früher, vor Wochen von Tuberkulösen verlassen wären, endlich betont er die unendlich grössere Zahl von T.-B., die mit dem Sputum in die Aussenwelt gelangen. „Für die Tuberkulose hat die Tropfenverstreuung zweifellos keine ausschlaggebende Bedeutung"; dagegen könnte ihr bei Diphtherie, Lepra des Mundes und Influenza eine vielleicht erhebliche Bedeutung zukommen.

*) Die Infection der Halsdrüsen, die auch in vielen Experimenten dieser neuesten Versuchsreihe Cornet's sich bemerkbar macht, legt die Annahme nahe, dass der Staub nicht per inhalationem, d. h. von den Luftwegen, speciell den Alveolen aus, sondern von der Mund- oder Rachenhöhle aus seine infectiöse Wirkung entfaltete. Ausserdem ist bei allen diesen neueren Versuchen, die Inhalationsinfection durch verstäubtes tuberkulöses Sputum nachzuweisen, zu berücksichtigen, dass die künstliche Pulverisirung des auf Glasplatten eingetrockneten Sputums doch nicht ganz den Verhältnissen bei der natürlichen Verstäubung des Sputums entspricht. In letzterem Falle dürften die Bac. wohl sämmtlich oder grösstentheils ihre Infectiosität verloren haben. Hierfür sprechen meine eigenen und zahlreiche andere Versuche. *Baumgarten.*

C. spricht sich auch gegen die Schutzmaske B. FRAENKEL's aus, glaubt sogar, dass die auf ihnen eingetrockneten Bac. für den Träger eine gewisse Gefahr bedingen. *Askanazy.*

Flügge (1229) berichtigt einige Aeusserungen CORNET's über seine Anschauungen von der Verbreitungsweise der Phthise. 1. Im Gegensatze zu der Angabe CORNET's habe er niemals behauptet, dass das staubförmige trockne Sputum ungefährlich sei, sondern nur, dass für dessen Infectiosität bessere Beweise zu erbringen seien. 2. CORNET dürfe die Bac.-Zahl im Sputum mit den durch Tröpfchen verspritzten nicht ohne Weiteres als Maassstab der Infectionsgefahr vergleichen, da nach C.'s eigener Aussage nur der allerkleinste Theil des Auswurfs in Luftstaub übergeführt wird. 3. FLÜGGE citirt einige Sätze CORNET's, in denen derselbe das Sputum als die eigentliche Gefahr für die Umgebung Tuberkulöser hinstellt, während er neuerdings noch das Vorhalten eines Tuchs oder der Hand beim Husten empfehle, was FLÜGGE als eine Art Rückzug und Annäherung an seine Auffassung deuten möchte. *Askanazy.*

Volland (1472) meint nicht ohne Humor, dass CORNET und FLÜGGE sich in ihren Anschauungen über die wesentlichste Verbreitungsart der Tuberkulose gegenseitig überzeugend widerlegt hätten, und hält es daher für zeitgemäss, auf den von ihm schon früher betonten Weg der Ansteckung hinzuweisen, nämlich auf die Entstehung der kindlichen Tuberkulose (Scrophulose) durch Berührung mit dem Schmutz des Fussbodens*. Von neuem fordert er eine Fernhaltung der Kleinen vom unsauberen Fussboden, eine Reinhaltung desselben und Ausbildung von Kinderpflegerinnen durch Schulen oder Lehrgänge. *Askanazy.*

Kelsch (1290) untersuchte gemeinschaftlich mit BOISSON und BRAUN den Staub verschiedener Räumlichkeiten der Lyoner Kasernen und das Nasensecret der dort weilenden Soldaten auf den Bacterien- insbesondere T.-B.-Gehalt, indem sie 122 Meerschweinchen mit $^1/_2$-1 ccm in 10 ccm sterilen Wasser vermischten Staub und 91 Meerschweinchen mit Nasensecret intraperitoneal impften. — 41 der mit Staub geimpften Thiere starben an acuter Septikämie, 81 liessen selbst nach 3-9 Monaten keine tuberkulösen Veränderungen erkennen. — 14 der mit Nasensecret geimpften Meerschweinchen gingen an acuter Peritonitis zu Grunde und bloss ein mit dem Nasenschleim eines gesunden Soldaten geimpftes Meerschweinchen erlag am 28. Tage generalisirter Tuberkulose**. — Auffallend war der Reichthum des Kasernenstaubes an Colibac. *Krompecher.*

---

*) So sehr ich mich immer gefreut habe, in VOLLAND einen Mitkämpfer gegen die Ueberschätzung der Gefahr der tuberkulösen Inhalationsinfection zu besitzen, so wenig kann ich mich seiner Bodenstaubtheorie der tuberkulösen Infection anschliessen. Abgesehen davon, dass eine sehr grosse Zahl von Phthisikern in ihrer Jugend nicht „scrophulös“ gewesen ist, wenigstens nicht an Tuberkulose der äusseren Körperlymphdrüsen gelitten hat, so ist doch auch die überwiegende Mehrzahl der Fälle von scrophulösen (tuberkulösen) Lymphomen der äusseren Körperregionen sicher nicht durch tuberkulös inficirte Hautwunden entstanden. *Baumgarten.*

**) Da Meerschweinchen sehr empfindlich gegen tuberkulöse Infection sind,

Abba (1128) hat den Grad der Verunreinigung der in den Kirchen verwendeten Weihwässer untersucht und durch mehrere (34) bacteriologische Untersuchungen festgestellt, dass sämmtliche von ihm untersuchten Wässer eine beträchtliche Anzahl von Keimen enthalten, welche zwischen wenigen Tausenden und einer Zahl schwankt, wie man sie nur bei gewissen stark verunreinigten Brunnen oder in dem Wasser der Senkgruben antrifft. Dieser Befund wird durch den Umstand, dass ein grosser Theil der mit dem Sedimente dieser Wässer geimpften Meerschweinchen entweder an Coli-Infection oder an möglicherweise durch die in diesen Wässern enthaltenen zahlreichen Bacterien abgeschiedenen Toxinen hervorgerufenen Marasmus zu Grunde gingen, nur noch bedenklicher. Autor hat in diesen Wässern auch den T.-B. angetroffen, was dieselben vom Standpunkte der Hygiene aus als bedenklich erscheinen lassen muss. *Trambusti.*

Rosenblatt (1414) empfiehlt folgendes Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen in den Fäces. Da die Fäces bei ausgesprochener Darmtuberkulose dünnflüssig sind und sich die Tuberkelbacillen, welche von den tuberkulösen Geschwüren stammen, in den diarrhoischen Stühlen vertheilen und daher schwierig auffindbar sind, giebt Verf. dem Patienten Tinctura opii, bis der Stuhl hart und wurstförmig wird. Dann untersucht er ausschliesslich die Oberfläche, eventuell, falls sich eiterig-schleimige Parthien finden, diese. Die harten Scybala reissen die Bac. beim Passiren der ulcerirten Parthien mit, während sie in diarrhoischen Stühlen in der grossen Masse zu sehr verschwinden.

Czaplewsky.

Dinwiddie (1208) sucht unter eingehender Würdigung der einschlägigen Literatur und auf Grund zahlreicher eigener Versuche ein Urteil über die Ansteckungsfähigkeit der vom Menschen und vom Rinde stammenden Tuberkelmassen für die verschiedenen Hausthierspecies zu gewinnen. Das Ergebniss seiner Untersuchungen fasst Verf. in dem Satze zusammen, dass Tuberkelmassen vom Rinde sich für Rinder, Schafe, Ziegen und Kaninchen virulenter erweisen als Tuberkelmassen vom Menschen*, während bei der Infection von Pferden, Schweinen, Katzen und Hunden ein solcher Unterschied nicht hervortrete. Am Schlusse seiner Abhandlung erörtert Verf. noch die Frage, inwiefern seine Versuchsergebnisse unsere Meinung von der Virulenz der vom Rinde stammenden Tuberkel-

---

also auch einer zufälligen Infection mit diesen Bac. sehr leicht erliegen, kann dieser einzige positive Erfolg wohl nicht viel beweisen. *Baumgarten.*

[1]) Liegen jedoch nur diarrhoische Stühle zur Untersuchung vor, so versuche man mit einem hakenförmig gekrümmten dicken Platindraht Flocken von Darmschleim (wie bei Cholera) herauszufischen. In diesen wird man noch am ehesten die Tuberkelbacillen finden. Ref.

*) Das stimmt für Rind und Kaninchen vollständig überein mit meinen Beobachtungen und ich habe bereits in meinem „Lehrbuche der pathologischen Mykologie" (1890) auf Grund meiner einschlägigen Experimente hervorgehoben, dass die T.-B. für die Individuen derjenigen Thierspecies, an welche sie durch natürliche Auswahl oder durch accomodative Züchtung mittels Passage-Impfung angepasst sind, ceteris paribus immer am gefährlichsten sind. *Baumgarten.*

bacillen für den Menschen modificiren können, und giebt der Meinung Ausdruck, dass in gleicher Weise, wie sich Tuberkelbacillen vom Menschen für Rinder weniger virulent erwiesen hatten als solche vom Rinde, auch umgekehrt Tuberkelbacillen vom Rinde dem Menschen gegenüber eine geringere Virulenz entfalteten. Verf. hält daher in Uebereinstimmung mit SMITH die Gefahr der Ansteckung des Menschen durch die von tuberkulösen Rindern stammenden Nahrungsmittel für übertrieben*. *A. Eber.*

Mit der Untersuchung der tuberkulösen Bildungen des Rindviehs auf KOCH'sche Bac. beschäftigt, kommt **Stazzi** (1447) zu dem Schlusse, dass dieselben nur schwer auffindbar sind, sei es wegen ihrer spärlichen Menge, sei es wegen des Umstandes, dass dieselben morphologisch bereits derart degenerirt und alterirt sind, dass sie mittels der gewöhnlichen mikroskopischen Verfahren nicht nachgewiesen werden können, oder sei es schliesslich, weil ihre chromophilen Eigenschaften so verändert sind, dass sie sich mit den Anilinfarben nicht mehr färben**. *Trambusti.*

Um die Schädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere festzustellen, fütterte **Sluys** (1442) Schweine aus einer tuberkulosearmen Gegend mit Fleisch von Thieren, die mit hochgradiger, generalisirter Tuberkulose behaftet waren. Es wurden 5 Versuche angestellt mit je 3 Ferkeln im Alter von 5-10 Wochen, 2 derselben wurden mit tuberkulösem Fleisch gefüttert, das dritte diente zur Controle. Im Voraus sei bemerkt, dass sämmtliche Controlschweine tuberkulosefrei befunden wurden. Von den übrigen Thieren blieben 6 Ferkel, welche nur Fleisch erhielten, frei von Tuberkulose. Hingegen zeigten sich von 4 Ferkeln, welche tuberkulöses Fleisch untermengt mit Knochensplittern erhielten, bei der Schlachtung 3 mit generalisirter Tuberkulose behaftet.

THOMASSEN zog auf dem Internationalen Tuberkulose-Congress aus den erwähnten Versuchen den Schluss, dass durch den Genuss des Fleisches von tuberkulösen Thieren Tuberkulose hervorgerufen werden kann, die Gefahr indessen sehr gering ist, besonders wenn die erstere localisirt war. Dadurch, dass Fleisch von Thieren mit generalisirter Tuberkulose roh verfüttert, und besonders dadurch, dass in den letzten beiden Fällen Knochensplitter beigemengt wurden, war bei den beschriebenen Versuchen die Infectionsgefahr eine ausserordentlich grosse. An Knochensplittern haften in der Regel noch Theile vom Mark, dem Lieblingsitz des T.-B., und ausserdem vermögen dieselben durch Verletzungen im Darme Invasionspforten zu schaffen.

In praxi stellt sich natürlich die Gefahr nicht so hoch, ist aber auch nicht absolut ausgeschlossen, denn:

---

*) Auch diesem Gedanken habe ich bereits in meinem Lehrbuche (p. 640) Ausdruck gegeben. *Baumgarten.*

**) Ich habe die T.-B. in den Producten der Rindstuberkulose, namentlich in den Riesenzellen, immer leicht mikroskopisch auffinden können. Auch R. KOCH hat in seiner berühmten Arbeit über die Aetiologie der Tuberkulose den T.-B.-Befund in den Rindstuberkeln als einen leicht zu erbringenden geschildert und durch zahlreiche Abbildungen illustrirt. *Baumgarten.*

1. ist alles zum Verkauf ausgestellte Fleisch mehr als bei den Versuchen der Verunreinigung mit virulentem Material ausgesetzt.

2. lässt der Kochprocess oft viel zu wünschen übrig.

Andererseits haben, wie Nocard auf dem Tuberkulose-Congress ausführte, die seit 10 Jahren unternommenen Versuche gezeigt, dass das Fleisch tuberkulöser Thiere an sich harmlos ist, und dass der Verbrauch desselben nicht in unumschränkter Weise verhindert zu werden braucht. *Johne.*

Bezüglich der **Verwendung des Fleisches und der Milch tuberkulöser Thiere** (1485) hat der internationale thierärztliche Congress in Baden-Baden folgende Beschlüsse angenommen:

1. Den mit der Ausübung der Fleischbeschau betrauten Sachverständigen ist eine bestimmte Untersuchungsart der geschlachteten Thiere zur Pflicht zu machen, damit die Gewähr gegeben ist, dass jeder Fall von Tuberkulose bei den geschlachteten Thieren und in jedem solchen Falle die Ausbreitung des tuberkulösen Processes mit Sicherheit festgestellt wird. 2. Die wichtigste Aufgabe der Fleischbeschau ist die sichere Ermittelung und die correcte unschädliche Beseitigung der tuberkulös veränderten Organe im Zusammenhang mit ihren Anhängen. 3. Was das Fleisch tuberkulöser Thiere betrifft, so sind die mit tuberkulösen Heerden behafteten, durch die correspondirenden Lymphdrüsen begrenzten Regionen ebenso zu behandeln wie die tuberkulös veränderten Organe (wenn die locale Beschränkung auf eine bestimmte Region zweifellos feststeht). Beschränken sich die tuberkulösen Veränderungen im Fleische auf die daselbst gelegenen Lymphdrüsen, so kann die Muskulatur nach Auslösung der Knochen, Gelenke, Lymphgefässe und Lymphdrüsen und entsprechender Zerlegung im sterilisirten Zustand in den Verkehr gegeben werden. Bei fetten Thieren ist auch das Aussieden des mit Umgehung der tuberkulösen Heerde ausgeschälten Fettgewebes zulässig. 4. Bei localer Tuberkulose und bei der abgelaufenen auf die Eingeweide beschränkten Generalisation kann das Fleisch im rohen Zustande in den Verkehr gegeben werden. Bei erheblicher Ausbreitung des tuberkulösen Processes in den Eingeweiden ist der Declarationszwang geboten. 5. Die Gesammtmasse des Fleisches ist dem Verkehr als menschliches Nahrungsmittel zu entziehen, wenn ausgesprochene Abmagerung oder die Zeichen einer erst vor ganz kurzer Zeit erfolgten Blutinfection (Milztumor und Schwellung sämmtlicher Lymphdrüsen, sowie miliare Tuberkel in Lunge, Leber, Milz oder Nieren) bestehen mit Ausnahme des auszuschmelzenden Fettes. 6. In denjenigen Fällen, in welchen der locale Charakter der Tuberkulose und die Unschädlichkeit des Fleisches zweifelhaft ist, (namentlich beim Vorhandensein tuberkulöser Cavernen und beginnender Störung der Ernährung) ist die Gesammtmasse des Fleisches vor der Inverkehrgabe zu sterilisiren. 7. Das sterilisirte Fleisch und das ausgesottene Fett ist unter Declaration zu verkaufen.

Die Verwendung der Milch tuberkulöser Thiere:

1. Die zur Milchgewinnung aufgestellten Kühe, Ziegen u. s. w. sind einer regelmässigen thierärztlichen Controle zu unterwerfen.

2. Die Milch tuberkulöser Thiere ist vom Verkehr als menschliches

Nahrungsmittel auszuschliessen, wenn die Thiere abgemagert oder mit Eutertuberkulose behaftet sind.

3. Die abgemagerten und eutertuberkulösen Milchthiere sind, entsprechend dem Vorgehen in Dänemark und Schweden unter Schadloshaltung der Besitzer unverzüglich aus den Beständen zu entfernen und zur Schlachtung zu bestimmen. *Johne.*

Rabinowitsch und **Kempner** (1400) haben sich die Frage vorgelegt, ob die Milch bei beginnender Tuberkulose ohne nachweisbare Erkrankung des Euters und bei latenter nur durch die Tuberkulinreaction angezeigter Tuberkulose T.-B. enthält. Besonders der zweite Punkt ist bis jetzt nicht genügend berücksichtigt worden. Zur Untersuchung gelangten 15 Kühe, die sämmtlich auf Tuberkulin reagirt hatten. Es zeigte sich das überraschende Resultat, dass in 11 von 15 Proben der centrifugirten Milch säurefeste Bac. waren, von denen 10 durch den Thierversuch sicher als T.-B. erkannt wurden. Unter diesen 10 Kühen zeigte nur eine einzige klinisch ausgesprochene Eutertuberkulose, bei einer fand sich histologisch nachzuweisende Eutertuberkulose, bei 3 mit generalisirter Tuberkulose fand sich keine Eutertuberkulose, ebenso bei den anderen Kühen, von denen 2 keinerlei sichtbare Spuren von Tuberkulose überhaupt zeigten. Also sowohl bei beginnender Tuberkulose ohne nachweisbare Erkrankung des Euters, als auch bei latenter, nur durch die Tuberkulinreaction angezeigter Tuberkulose kann die Milch T.-B. enthalten. *Walz.*

Ostertag (1377) untersuchte auf Veranlassung des Königlich Preussischen Ministers für Landwirthschaft etc., welche Gefährlichkeit die Milch solcher Kühe besitzt, die lediglich auf Tuberkulin reagirt haben, klinische Erscheinungen der Tuberkulose also nicht zeigen.

Bezüglich der Versuchsanordnung muss auf das Original verwiesen werden. Was die Versuchsergebnisse anlangt, so sei zunächst vorausgeschickt, dass es bei einer Milchprobe gelungen ist, in den angefertigten Ausstrichpräparaten T.-B. nachzuweisen.

Das Ergebniss der ersten Versuchsreihe, bei welcher einzelne Milchproben von 50 Kühen intraperitoneal auf Meerschweinchen verimpft wurden, ging dahin, dass diese Milchproben T.-B. nicht enthielten, obgleich die Kühe auf Tuberkulin reagirt hatten*.

Die zweite Versuchsreihe, bei welcher Mischmilch eines grösseren Bestandes reagirt habender Kühe verimpft und verfüttert wurde, führte zu dem Resultat, dass solche Milch gelegentlich T.-B. enthalten kann, ohne dabei nothwendigerweise Fütterungstuberkulose erzeugen zu müssen**.

Diese Versuchsergebnisse O.'s stimmen mit den entsprechenden Resultaten anderer Forscher gut überein. Deshalb kommt auch O. zu dem

*) Cf. dagegen voriges Referat. *Baumgarten.*

**) Die Beobachtung, dass Fütterung mit spärlichen, wenn auch an sich ganz virulenten T.-B. an dem Versuchsthier schadlos vorübergehen kann, habe ich bei meinen einschlägigen Experimenten häufig gemacht und hervorgehoben. *Baumgarten.*

Schlusssatze, dass die Milch lediglich auf Tuberkulin reagirender Kühe, welche noch keine Erscheinungen der Tuberkulose zeigen, als unschädlich bezeichnet werden kann.

Ganz anders verhält es sich mit der Milch eutertuberkulöser und abgemagerter tuberkulöser Thiere. Eutertuberkulose findet sich bei 2-4 % aller tuberkulösen Kühe und die Milch solcher Euter ist dauernd und steigend tuberkelbacillenhaltig. Da die Möglichkeit, dass eutertuberkulöse Kühe sich in einem Bestande befinden, mit der Grösse des Letzteren wächst, so ist auch im Allgemeinen die Milch grösserer Betriebe verdächtiger, als die aus kleineren Wirthschaften. Und dies erklären auch die manchmal sich widersprechenden Untersuchungsergebnisse verschiedener Forscher an Milch und Butter.

Die wichtigste Maassnahme zur Verhütung der Tuberkuloseübertragung durch die Milch tuberkulöser Kühe dürfte somit die Ausmerzung der eutertuberkulösen und abgemagerten tuberkulösen Kühe sein. Dies kann, soweit Milchcuranstalten, Genossenschaftsmolkereien und andere Milchgrossbetriebe in Betracht kommen, durch regelmässige, etwa alle 14 Tage zu wiederholende thierärztliche Untersuchungen der Milchkühe erreicht werden.

Johne.

Rabinowitsch und **Kempner** (1401) besprechen einige nicht congruente Punkte in ihren und Ostertag's Untersuchungen über die Virulenz der Milch von Kühen, die auf Tuberkulin reagiren, aber keine tuberkulösen Krankheitserscheinungen erkennen lassen. Sie erblicken in Ostertag's Resultaten eine Bestätigung ihres Satzes, dass die Milch auch bei latenter, nur durch die Tuberkulinreaction angezeigter Tuberkulose T.-B. enthalten kann, und verlangen daher: die Milch auf Tuberkulin reagirender Kühe soll in jedem Fall als tuberkuloseverdächtig bezeichnet werden.

Askanazy.

Adami und **Martin** (1130) berichten über Untersuchungen an 10 Kühen, welche eine positive Reaction mit Tuberkulin gegeben hatten. Sämmtliche Kühe erwiesen sich als tuberkulös bei der 7 Monate später erfolgten Section. Kein Thier zeigte sehr ausgesprochene resp. allgemeine Tuberkulose. Obwohl die Thiere keine tuberkulösen Veränderungen der Milchdrüsen zeigten, wurden T.-B. bei manchen zuweilen in der Milch gefunden, woraus A. und M. den Schluss ziehen, dass die Bac. von der Drüse aus dem Blute resp. aus der Lymphe entfernt und mit der Milch abgegeben werden. Die T.-B. waren am zahlreichsten in der Milch von solchen Thieren vorhanden, welche am meisten tuberkulös waren. Im Grossen und Ganzen sind die in der Milch von wenig erkrankten Kühen enthaltenen Bac. von nur geringer Virulenz. Die Arbeit enthält viele Einzelheiten, welche nicht in einem Referat berücksichtigt werden können.

Nuttall.

Kanthack und **Sladen** (1288) untersuchten den Milchvorrath aller „Colleges“ in Cambridge. Sie fanden Beweise für das Vorhandensein von T.-B. in der Milch von 9 unter 16 Milchwirthschaften, die die Milch lieferten.

Pakes.

Jaeger (1281) stellt interessante Betrachtungen über die Möglichkeit tuberkulöser Infection durch Milch und Milchproducte an und macht Vorschläge zu ihrer Vermeidung durch Ausrottung der Rindertuberkulose und Selbsthilfe des Publikums. Er selbst hat fortlaufende Untersuchungen der Milch und Butter eines grossen Krankenhauses unternommen mit ähnlichem Resultat wie Petri und betont besonders das auffallend häufige Vorkommen von Streptok. in der Milch. *Walz.*

Ascher (1140) hat in Königsberg eine Reihe von Untersuchungen von Butter und Milch auf T.-B. vorgenommen. Von 27 Proben enthielten 2 T.-B., die Petri'schen säurefesten Stäbchen wurden nie gefunden. A. plädirt für ein Gesetz, wonach jede Sammelmolkerei die Milch, Rahm und abzugebende Magermilch aufkochen muss. *Walz.*

Herbert (1264) hat bald nach den Veröffentlichungen von Petri und Rabinowitsch unter Baumgarten's Leitung seine Untersuchungen über das Vorkommen von T.-B. in der Marktbutter begonnen. In 126 Butterproben — von denen 100 aus Württemberg stammten — waren nicht ein einziges Mal echte T.-B. zu finden. Nur 5⁰/₀ der schwäbischen Butter enthielten säurefeste Pseudo-T.-B., während diese in 50⁰/₀ der 20 aus ganz verschiedenen Berliner Quellen bezogenen Butter, und in 80⁰/₀ der 5 aus München stammenden Proben gefunden wurden. Die gezüchteten Pseudo-T.-B. liessen sich in ihrer Form und in ihrem färberischen Verhalten theilweise nicht von echten T.-B. unterscheiden, manche waren viel kleiner. Die Cultur auf Agar ist Anfangs der der echten T.-B. sehr ähnlich, später namentlich durch ihre ockergelbe Farbe und Wachsthum bei gewöhnlicher Temperatur verschieden; die histologischen Veränderungen bei intraperitonealer Verimpfung der Pseudo-T.-B. enthaltenden Butter erinnerten nie an miliare Impftuberkulose, namentlich zeigten die Lungen nie Knötchen. Die entstandenen Schwarten der Bauchhöhle enthielten mikroskopisch nie der Tuberkulose ähnliche Knötchen, sondern mehr den Charakter einfachen Granulationsgewebes. Riesenzellen kommen zwar vor, sind aber als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen*. Verkäsung ist nie zu finden. Nicht unwichtig erscheint, dass in Schnittpräparaten nur ein Theil der Butterbac. die specifische Färbung behält. *Walz.*

Rabinowitsch (1399) hat ihre früheren Untersuchungen über das Vorkommen von T.-B. in der Marktbutter in umfangreichem Maasse wieder aufgenommen, da dieselben durch ihr negatives Resultat bei 80 Proben verschiedenster Herkunft mit den Befunden Anderer contrastirten.

---

*) Nach neueren Untersuchungen, welche Herr Oberarzt Dr. Hölscher auf meine Anregung im hiesigen pathologischen Institute ausgeführt hat, kann es keinen Zweifel mehr unterliegen, dass auch die Pseudo-T.-B. an sich, ohne Butter, in Reincultur verimpft, Langhans'sche Riesenzellen hervorrufen können und häufig hervorrufen. Dass diese ihre histogene Wirksamkeit nicht die Identität mit den echten T.-B. beweist, braucht wohl nicht erörtert zu werden; aber sie zeigt doch, dass diese säurefesten Butterbac. nicht blos in ihren morphologischen und chemischen Eigenschaften sondern auch in ihrer Wirkung auf die Gewebe den T.-B. recht nahe stehen. *Baumgarten.*

In 19 Butterproben verschiedenster Quellen fanden sich wiederum keine T.-B. Nur eine Ausnahme wurde gefunden, indem nahezu sämmtliche zu wiederholten Zeiten aus einer der bedeutendsten Butterhandlungen Berlins bezogenen Proben T.-B. enthielten — es war dies wohl auch die Bezugsquelle der früheren Untersucher. Es scheint also, wie auch BAUMGARTEN[1] bestätigt, das Vorkommen von T.-B. in der Butter selten zu sein. *Walz.*

Korn (1296) fand in 17 Proben von ungesalzener Marktbutter 4mal virulente T.-B., sowohl culturell als auch durch Thierexperimente. *Walz.*

Obermüller (1373) konnte unter 10 Butterproben 4mal durch Thierversuch virulente T.-B. nachweisen, doch stammten die Proben alle aus derselben Quelle. O. glaubt sichere Beweise geliefert zu haben, dass es sich um echte T.-B. handelte und nicht um die von PETRI u. A. beschriebenen säurefesten Butterbac. Um die Fehlerquelle, welche das Butterfett als solches bei der intraperitonealen Injection bildet, auszuschalten, hat er nur das durch Centrifugiren des Fettes erhaltene Sediment verwendet und glaubt, dass diese Methode weit mehr Sicherheit für das Zustandekommen der Tuberkulose als die Injection mit Butterfett bietet. Zum Nachweis der T.-B. in der Milch ist am sichersten die aus der Milch hergestellte Butter zu verwenden. *Walz.*

Durch geeignete bacteriologische Untersuchungen (2000 Proben) weist **Coggi** (1193) nach, dass man in der Butter des Mailänder Marktes oft (in 17,89 %) die zuerst von RABINOWITSCH beschriebenen Pseudo-T.-B. antrifft und neben diesen, glücklicherweise selten (in 2,12 %), lebende und für Meerschweinchen virulente T.-B. *Trambusti.*

Morgenroth (1357) hat umfangreiche Untersuchungen über das Vorkommen von T.-B. in der Margarine in RUBNER's Institut unternommen. Von 20 untersuchten Proben erwiesen sich 9 als T.-B.-haltig. Als Quelle sind theils Milch, theils in dem zur Verwendung kommenden Fett eingeschlossene Lymphdrüsen zu bezeichnen. Es ist Pasteurisirung des Fabrikates zu verlangen. *Walz.*

Lop (1320) vermehrt die Fälle von Tuberkulose nach Variola um 64, die er in einem Jahr in Marseille gesehen hat und hält, trotz des Fehlens einer genauen Statistik zum Vergleich der Pockenkranken, die nicht tuberkulös werden, für sicher, dass ein Zusammenhang besteht, eine weitere Mahnung, die obligatorische Impfung einzuführen. *Walz.*

Aron (1139) beschäftigt sich mit der Tuberkulose-Infection beim Menschen und ventilirt die Frage, ob man Tuberkulöse in Krankenhäusern isoliren müsse. Er glaubt, T.-B. seien als ubiquitäre Mikrobien anzusehen, wenn sie auch in jedem beliebigen Orte und Zeitpunkte nicht gleich zu finden wären. „Es ist schwer oder unmöglich, den stringenten Beweis zu erbringen, dass der T.-B. ein nicht ubiquistischer Parasit ist“[2]. Dass trotz der Verbreitung der T.-B. soviel Menschen keine Tuberkulose acquiriren, liege an den Schutzorganen unseres Körpers. Den Rückgang der Tuber-

[1]) S. das vorstehende Referat HERBERT.

[2]) Es kommt aber nicht auf diesen Beweis, sondern auf den Beweis von der Ubiquität der T.-B. an, welcher indessen nicht erbracht ist. Ref.

kulose-Sterblichkeit schiebt Verf. auf die Hebung der socialen Verhältnisse der Arbeiter, die auch weiterhin angestrebt werden muss. *Askanazy.*

Coghill (1194) vertritt den Standpunkt, dass die Schwindsucht eine bedingungsweise inficirende Krankheit sei. Ausser der Infection, die durch Einathmung, selten auf andere Weise erfolgt, ist ein prädisponirter Typus der Constitution oder ein erworbener Zustand herabgesetzter Widerstandsfähigkeit, speciell des Lungengewebes, zum Zustandekommen einer Erkrankung nöthig. Die Vorschläge für die Prophylaxe entsprechen den allgemein verbreiteten Grundsätzen. *Dietrich.*

Meyer (1342) hat durch statistische Erhebungen über die Verbreitung der Tuberkulose in Berlin gefunden, dass die Zahl der an Lungenschwindsucht Verstorbenen, auf 1000 Einwohner berechnet, seit dem Jahre 1884 in beinahe stetiger Weise heruntergegangen ist. Im Jahre 1883 betrug die Zahl 3,42, im Jahre 1894 2,30. — Aehnliche Beobachtungen sind auch sonst in Preussen und anderen Culturstaaten gemacht worden. Auch in England ist die Mortalitätsziffer an Tuberkulose gesunken, obwohl dort manche auf Cornet's Anschauungen begründete Maassregeln nicht so genau wie in Deutschland befolgt werden. So findet in den dortigen Krankenhäusern eine trockene, mit Staubentwickelung verbundene Reinigung der Fussböden statt, auch ist das Speien in Taschentücher ersatzweise erlaubt, die freilich täglich erneuert werden. So sei auf die von Cornet inaugurirten Maassnahmen auch nicht die Abnahme der Sterblichkeit an Tuberkulose zurückzuführen, zumal dieselbe schon früher beginne. Hier handle es sich vielmehr um ein Zusammenwirken einer ganzen Reihe von Umständen sanitärer und socialer Natur. *Askanazy.*

Bruns (1181) hat das Material an Tuberkulosefällen der Tübinger Poliklinik statistisch verwerthet. Danach hat die an sich relativ nicht sehr häufige Tuberkulose in Tübingen entschieden zugenommen, ohne dass bestimmte Einflüsse, Influenzaepidemie u. s. w. als Ursache bezeichnet werden könnten. Während Kommerell früher zwischen der Seltenheit der Tuberkulose und der Häufigkeit des sogenannten Tübinger Herzens (Jürgensen) einen Zusammenhang annahm, fand B. entsprechend der neuerlichen Zunahme der Tuberkulose eine entschiedene Abnahme der Herzhypertrophien. *Walz.*

Schjerning (1425) constatirt, dass in der deutschen Armee seit 1882 zuerst ein Gleichbleiben, dann ein geringes Steigen der Erkrankungsziffer (1890/92, Influenzaepidemie), seither eine stetige Abnahme der Tuberkulose, trotz Armeevermehrung, zu verzeichnen ist. Die Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkulose kann als Maassstab für die Art und Weise der Rekrutirung angesehen werden. Die Verbreitung der Tuberkulose in den einzelnen Armeecorps entspricht derjenigen in der Civilbevölkerung; unter verschiedenen Garnisonen sind die grossstädtischen Verhältnisse von Einfluss. Die eigentlichen Fronttruppen stehen günstiger trotz hoher Gesammtkrankenziffer bezüglich der Tuberkulose als Handwerker etc.; die meisten Erkrankungen fallen auf das erste Dienstjahr. Als günstigstes Alter zum Eintritt ins Heer erweist sich das 20. Lebens-

jahr. 29 % der erkrankten Mannschaften haben tuberkulöse Angehörige, die Hälfte hatte schon vor der Einstellung Krankheiten gehabt, die sich mit der Tuberkulose in Zusammenhang bringen liessen, sodass wahrscheinlich schon beim Eintritt latente Tuberkulose vorlag. *Dietrich.*

Renault (1410) weist an der Hand der Statistik nach, dass die Tuberkulose in der Bretagne seit 50 Jahren beträchtlich zugenommen hat. Neben traurigen socialen Verhältnissen spielt besonders der Alkohol eine grosse Rolle. *Walz.*

Aus den von **Malato Calvino** (1332) bezüglich der Tuberkulose in Sardinien gesammelten statistischen Daten geht hervor, dass gegenwärtig in Sardinien ca. 5258 Tuberkulöse leben.

Es scheint, dass in Sardinien, im Gegensatze zu den anderen Gegenden Italiens, an der Verbreitung der Krankheit die Tuberkulose der Hausthiere nicht beiträgt. Thatsächlich wurden in dem Quadriennium vom Juli 1892 bis Juni 1896 bei 27 989 Stück geschlachtetem Rindvieh nur 2 Fälle und bei 14 737 Stück Schweinen ebenfalls nur 2 Fälle von Tuberkulose verzeichnet. *Trambusti.*

Buchanan (1183). Tuberkulose ist keine so seltene Krankheit in Indien, wie angenommen wird. Unter 10,650 Todesfällen bei 236,000 eingeborenen Soldaten und Gefangenen gab es im Jahr 1896-1897 863 Todesfälle an Tuberkulose d. h. 8 %. Es scheint kein Grund für die Annahme vorzuliegen, dass Malaria und Tuberkulose antagonistisch sind. *Pakes.*

Licéaga (1317), Präsident des Ober-Gesundheitsraths zu Mexico, bespricht die Tuberkulose vom hygienischen Standpunkt und stellt fest, dass die Sterblichkeit an dieser Krankheit in Mexico zwar immer noch geringer ist als anderswo, sich aber im Zunehmen befindet, indem die Mittelzahl von 7,53 für die Jahre 1869-1889 auf 9,31 für die Jahre 1890-1898 gestiegen ist, somit Vertheidigungsmaassregeln am Platze sind. Er veröffentlicht das Rundschreiben, das er an die Aerzte gerichtet hat, und worin er dieselben auffordert, ihren Clienten die Vermeidbarkeit und Heilbarkeit der Krankheit ans Herz zu legen und von jedem Falle der Behörde Anzeige zu machen, besonders wenn es sich um Schulen, Asyle und Miethshäuser handelt. Die Gesundheitsbehörden sollen nur auf Antrag der Aerzte einschreiten. *Sentiñon.*

In seiner Einführung in die Verhandlungen der Tuberkulose-Commission auf der Naturforscher-Versammlung in München begründet **Hueppe** (1278), warum unsere Aufgaben gegenüber der Tuberkulose gerade vor dem Forum dieser Versammlung zu prüfen und zu fixiren seien; auf seinen Antrag ist eine permanente Commission gewählt, die bei der Tagung der Naturforscher-Versammlung eine eigene Sitzung abhält. H. führt aus, dass sich die Gegensätze in den Anschauungen von den Wegen der Infection und der Bekämpfung der Tuberkulose im Laufe der Zeit gemildert hätten, indem er wiederholt auf eigene frühere Auslassungen Bezug nimmt. Nicht die Bac., sondern die Anlage zur Tuberkulose sei die Hauptsache*. Bezüglich

*) Es dürfte dem geschätzten Herrn Autor doch sehr schwer werden, diese Anschauung zu beweisen. *Baumgarten.*

der Infectionswege erinnert er daran, dass die Erreger der Hühner- und Säugethiertuberkulose nicht artverschieden seien. Er streift die complicirende Frage der Pseudotuberkulose leichthin und meint, wir könnten bestimmt sagen, dass Koch's T.-B. kein obligater Parasit, sondern die parasitische Wuchsform eines Pilzes sei, der im System dem Actinomyces-Pilz nahe steht*. Erst bestimmte Krankheitsanlagen der Gewebe machen ihm die enge Anpassung an den Thierkörper möglich[1]. „In der wissenschaftlichen Erforschung der Aetiologie gebührt zweifellos der Krankheitsanlage die erste Stelle und das muss erst einmal ehrlich und offen von allen anerkannt werden, damit wir nicht länger in den Fesseln einer überlebten bacteriologischen Ontologie verstrickt bleiben". Gewiss sei die Anleitung zur gründlichen Reinlichkeit erspriesslich, zu der die Vernichtung des Sputums zähle und in deren Interesse sowohl Flügge's wie Cornet's Mahnungen Gehör zu schenken sei. Aber gerade gegen die Krankheitsanlage sei der Kampf zu führen, und zwar, wie die Resultate der Heilstättenbehandlung lehrten, mit Erfolg**. Jeder Arzt muss ein Socialhygieniker werden. Der Arbeiterwohnung, der Volksernährung, der körperlichen Erziehung der Jugend müsse besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden. Da — contra Weissmann — erworbene Eigenschaften vererbt würden, werde sich auch die Verbesserung der Constitution in folgenden Generationen nützlich erweisen. *Askanazy.*

Tonta (1463) empfiehlt zu erfolgreichem Kampfe gegen die Phthisis eine persönliche Propaganda, Abhaltung öffentlicher Vorträge, Gründung von Vereinen zur Verbesserung der hygienischen Verhältnisse in den verschiedenen Gegenden, Verbreitung von Verhaltungsmaassregeln und belehrenden Broschüren. Im Einzelnen führt er 21 Thesen auf, welche besonders die Quellen der tuberkulösen Infection zu beseitigen trachten. „Wollen ist Können". *Askanazy.*

B. Fraenkel (1232) äussert sich in einem Vortrage zur Prophylaxe der Tuberkulose vornehmlich über den Infectionsweg durch die Luft. Er gedenkt dabei des Standpunkts von Cornet, welcher die Infectionsgefahr des Phthisikers nicht in seiner Exspirationsluft, sondern in dessen verstäubendem Sputum erblickt, ein Standpunkt, der nun von Flügge's Anschauung eingeengt wird, wonach die Infection durch kleinste, von den Kranken beim Husten, Sprechen etc. verspritzte Tröpfchen vermittelt wird.

---

*) Auch diese Anschauung halte ich für unsicher. Selbst zugegeben, dass der T.-B. und der Actinomyces botanisch nahe verwandt seien, so wäre damit doch keineswegs erwiesen, dass der T.-B. kein obligater Parasit sei. Denn den Actinomyces zu den Saprophyten zu rechnen, liegt doch wohl bis jetzt kein Grund vor. *Baumgarten.*

[1]) So facultativ dürfte der Parasitismus der T.-B. denn doch heute wenigstens nicht sein. Ref.

**) Die „Heilstättenbehandlung" vermag aber, m. E., gar nicht die specifische Krankheitsanlage zu bekämpfen, denn diese ist etwas Angeborenes, bis zu einem gewissen Grade Unveränderliches, sondern nur die allgemeine Resistenz des Körpers zu fördern und damit der Naturheilung günstigere Chancen zu liefern. *Baumgarten.*

So genüge die Vernichtung des Sputums nicht mehr, sondern es bedürfe weiterer Maassnahmen, um die Infectionsgefahr durch die Luft zu beseitigen oder wenigstens zu verringern. Wenn auch nicht alle Tuberkulösen T.-B. der Luft mittheilen und nicht jeder eingeathmete T.-B. eine Infection hervorruft, muss hier prophylaktisch eingegriffen werden. F. empfiehlt zunächst ausgiebige Lüftung der Wohnräume, um die Stubenluft mit dem äusseren Luftmeer zu vermischen und so das inficirende Medium stark zu verdünnen; sodann räth er, den Phthisikern Masken vor den Mund zu legen und bildet „Schutzmasken" ab. Nur bei Nasentuberkulose soll auch vor die Nase eine Maske angebracht werden. Den Stoff der Masken (Lint, Mull) lässt F. mit Fichtennadel- oder Pfeffermünzöl anfeuchten. Versuche lehren, dass solche Masken die aus dem Munde fortgeschleuderten Keime ganz oder allergrösstentheils zurückhalten. Es stellte sich heraus, dass von 52 schon makroskopisch verunreinigt erscheinenden Masken (nach 24stündigem Tragen) 26, also die Hälfte T.-B. enthielt. Aber es beschmutzt auch nur ein verhältnissmässig geringer Theil der Tuberkulösen die Masken. F. betont nebenbei die erziehliche Einwirkung auf das Kindesalter, beim Husten die Hand oder ein Tuch vor den Mund zu halten. — „Die Frage, wie wir nach den Flügge'schen Untersuchungen die Luft rein erhalten, darf nicht mehr von der Tagesordnung verschwinden, bevor sie gelöst ist"*.

Askanazy.

A. Fränkel-Badenweiler (1231) entwickelt in einem Vortrage seinen Standpunkt über die Aetiologie und Therapie der Lungentuberkulose. Er nimmt ausser den T.-B. noch eine persönliche Disposition bezw. erlöschende Immunität als Ursache für die Tuberkulose an. Zu den wichtigsten prophylaktischen Maassnahmen zählt er die Regelung der Heirathsfrage von Lungenkranken, die individuell zu entscheiden ist, ferner die rationelle Ernährung und Abhärtung der Kinder. Wie weit der Tuberkulöse seine Umgebung gefährdet, ist noch nicht entschieden; die Ergebnisse Flügge's stimmen mit denen Cornet's nicht durchweg überein und zeigen, dass die prophylaktischen Grundsätze hier noch keine Stabilität errungen haben. Jedenfalls ist die Tuberkuloseangst nicht unnützerweise zu vermehren. Zur frühzeitigen Diagnose benutzt F. auch das alte Tuberkulin, die specifischen gegen Tuberkulose empfohlenen Heilmittel von Tuberkulin bis zum Kreosot behandelt er in ablehnendem Sinne, letzteres wirke wesentlich als Stomachicum. Nach einigen Bemerkungen über die medikamentöse Behandlung einzelner Symptome erläutert F. das heute dominirende hygienische diätetische Heilverfahren. Der Ernährung, den Nährpräparaten, den Curorten, unter denen die Höhencurorte für Phthisiker den Vorzug

*) Meine Stellung zu dieser Frage habe ich oben, gelegentlich der Referate über die betreffenden Arbeiten Flügge's und seiner Schüler bereits angedeutet. Ich glaube nicht, dass die „Tröpfchen-Infection" Flügge's eine grössere praktische Bedeutung hat; darin stimme ich Cornet zu. Ich glaube aber auch nicht, dass die Infection durch trocken verstäubtes Sputum die grosse praktische Bedeutung hat, die ihr Cornet zuschreibt; darin stimme ich Flügge zu.

Baumgarten.

verdienen, widmet Vortr. neben manchem anderen wichtigen Heilfactor eindringende Worte, in denen gründliche Erfahrung und wägende Kritik hervortreten. Betreffs der Volksheilstätten meint F. gegenüber der übertriebenen Agitation, dass der für sie entfaltete Aufwand nicht im Verhältniss stehen werde zu ihren Resultaten, durch die die Mortalität an Tuberkulose keinen Rückgang erfahren werde. Die Tuberkulose bekämpft man als Volksseuche besser durch Aufbesserung der Lage der arbeitenden Klasse, der Wohnungs- und Schulhygiene. *Askanazy.*

Blumenfeld (1166) legt die Grundsätze in der Ernährungstherapie der Phthisiker dar und warnt bei der Erörterung des Princips der Uebererernährung davor, den Index der Wiegeresultate zu überschätzen. „Wie der Fettleibige Fett einschmelzen muss, ohne an Kraft zu verlieren, so muss der Phthisiker Fett ansetzen, zugleich aber kräftiger werden im alltäglichen Sinne des Wortes“. B. bespricht das nöthige Maass der Eiweisszufuhr und erörtert, wie sich die Uebererernährung bei Schwindsüchtigen mit gesundem Magen und ohne Complicationen gestaltet, wobei er eine Kost mit vornehmlicher Berücksichtigung der Fette (Leberthran, Rahm etc.) empfiehlt. Die Nährmittel sind der socialen Lage des Patienten anzupassen, gerade für Unbemittelte sind die Bestrebungen nach einer leicht verdaulichen, billigen Eiweissnahrung (Finkler) als segensreich zu betrachten. *Askanazy.*

Klebs (1292) wirft 2 neue Gesichtspunkte in die Diskussion über die Behandlung der Tuberkulösen. Die oft erheblichen Magenstörungen, der Ausdruck einer Achylia gastrica, will er als Folge von Schilddrüsenatrophieen ansprechen, da er diese Erscheinungen combinirt fand und schon früher bei Hunden nach Exstirpation einer Schilddrüse und Injection von Tuberkeltoxinen eine Magenstörung mit Fehlen von Pepsin und HCl beobachtete. Die der Tuberkulinbehandlung unterworfene Schilddrüse zeigte sich um nahezu die Hälfte verkleinert, das Colloid geschwunden, die Follikelepithelien im Lumen zerstreut. Darauf wandte er bei tuberkulösen Menschen mit Achylia gastrica frischen Schilddrüsensaft an, nach dessen Application bei 2 Patienten eine Gewichtszunahme eintrat. Zur Bekämpfung der Mischinfection machte er sich die Erfahrung von der bacterienvernichtenden Wirkung der aus Bacterienculturen gewonnenen Zymasen nutzbar und wandte eine „Typhase“ an, da er den günstigen Einfluss eines Typhus auf den Verlauf einer Tuberkulose wahrnahm. In der geringen Zahl der bisherigen therapeutischen Versuche an Phthisikern äusserten sich zum Theil überraschende Ergebnisse. *Askanazy.*

Jacoby (1279) beabsichtigt durch entsprechende therapeutische Maassnahmen einen stärkeren Blutzufluss zu den tuberkulösen Lungenspitzen zu veranlassen und so auf den beginnenden tuberkulösen Process heilend einzuwirken. Für ein Heisswasserbad der oberen Brustapertur fehlt es noch an zweckmässigen Apparaten. Leichter ist eine Autotransfusion durchzuführen durch Tieflagerung der Schultern und Elevation der unteren Extremitäten. Verf. empfiehlt Freiluftliegecuren in Autotransfusionsstellung auch schon prophylaktisch vorzunehmen, ohne Kopf-

und Keilkissen zu schlafen. Weicker in Görbersdorf hat die Autotransfusion und Flachliegecur schon seit 1894 an Patienten erprobt und positive Erfolge, wie Abnahme der Hustenattaquen verzeichnet. J. wünscht, dass bei jeder grösseren Krankenhausanlage ein Phthisikerpavillon mit Liegehallen und Liegesesseln zur Durchführung der Freiluft-Liegecur hergerichtet werde. Er verlangt ferner eine periodische, obligatorische Untersuchung der ganzen Bevölkerung auf das Verhalten der Lungen, um die Tuberkulose früher zu diagnosticiren und in Behandlung zu nehmen. Ihm schwebt dabei eine hygienische Ueberwachung der Gesammtbevölkerung vor, namentlich der erblich belasteten, in der Entwickelung begriffenen, schlecht genährten Individuen und der beruflich gefährdeten Arbeiterklasse. Er postulirt ferner Anzeigepflicht bei Lungentuberkulose, Belehrung der Bevölkerung durch Brochüren über die Gefahren der Tuberkulose, Bestrafung der Bodenverunreinigung durch Auswurf, Organisation der Privatwohlthätigkeit zur Errichtung von Volksheilstätten. *Askanazy.*

Turban (1465) hält die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose unter Umständen für angezeigt, wenn man dem natürlichen zur Vernarbung tendirenden Process der Lungenschrumpfung dadurch Vorschub leistet, dass man die starre Thoraxwand nachgiebiger macht. Er theilt einen Fall mit, bei dem er 2mal hintereinander aus der Brustwand ein Stück mit den Rippen ohne Eröffnung der Pleurahöhle entfernt hat. Danach trat Besserung ein. Diese Operation soll nur in einigen verhältnissmässig seltenen Fällen von totaler oder fast totaler tuberkulöser Erkrankung einer Seite, bei gutem Zustand der anderen und genügendem Allgemeinbefinden ausgeführt werden. *Askanazy.*

Murrel (1360) liess den T.-B. im Dampf von Zimmtöl und von Pfeffermünzöl wachsen und fand aber, dass beide keine antibacterielle Kraft hatten. Hingegen tödtete der Dampf von 6proc. Formaldehyd nach 40stündiger Einwirkung ganz sicher die Culturen. Verf. bespricht dann die Behandlung der Phthisis mit Formalin. *Pakes.*

v. Criegern (1201) hat Phthisiker mit Injectionen von Oleum camphoratum (nach Alexander) poliklinisch behandelt und gefunden, dass der Verlauf der uncomplicirten Tuberkulose mit und ohne Kampher der gleiche war. Bei „Tuberkulösen mit Ulcerationsprocessen“ hat er den Eindruck bekommen, dass der Kampher geradezu zu Lungenblutungen disponire. In anderen Fällen mit Cavernenbildung hat sich ihm das Mittel aber unbedingt als nützlich erwiesen, indem die mit Kampher Behandelten eine geringere Prostation und längere Leistungsfähigkeit zeigten. Betreffs der Anwendungsweise plädirt v. C. für eine Darreichung des mit Eigelb emulgirten Mittels per Clysma. Der Kampher scheint bei Phthisikern eine excitirende Wirkung auf das Blutgefässsystem und die Psyche zu äussern, auch führt er zu einer Abnahme des Sputums. *Askanazy.*

Wertheimber (1478) empfiehlt Ichthyol zur Behandlung der Lungenphthise, das sich ihm in seiner Praxis bewährt hat und namentlich auf den Appetit der Patienten günstig einwirkte. Der „mächtige Appetit“ lässt die Kranken all' ihre Beschwerden vergessen. *Askanazy.*

Da **Lazarus** (1309) die alte Charité wegen ihrer hygienischen Mängel als ungeeignet zur Aufnahme von Tuberkulösen und anderen Kranken bezeichnet, weist **Schaper** (1421) an der Hand einer Tabelle darauf hin, dass die Verhältnisszahl der geheilt bez. gebessert entlassenen Tuberkulösen in der Charité erheblich höher ist als im jüdischen Krankenhause. Ein Fall anscheinend geheilter tuberkulöser Hausinfection bei einem Diener wird geschildert. *Askanazy.*

Hoffa (1272) empfiehlt wiederholt die Schmierseife zur Behandlung tuberkulöser Localerkrankungen, namentlich der Gelenke, Knochen, Haut und Drüsen. Wie viele andere Autoren hat er sich über die Wirkung dieser Therapie ein äusserst günstiges Urtheil gebildet. Natürlich sollen die übrigen chirurgischen, orthopädischen etc. Methoden darüber nicht vernachlässigt werden, deren Effect durch die Schmierseifeninunctionen erheblich unterstützt wird; so werden selbst bei multiplen Knochen- und Gelenkaffectionen heruntergekommener Kinder noch wunderbare Erfolge erzielt. Zur Anwendung empfiehlt sich allein Sapo kalinus venalis. *Askanazy.*

Goldberg (1248) verbreitet sich in einem Vortrage über die Behandlung der Urogenitaltuberkulose, indem er namentlich der internen, diätetischen Medication das Wort redet. Ohne die Erfolge der chirurgischen Therapie zu leugnen, weist er auf den für ein operatives Verfahren wichtigen Umstand hin, wie oft es sich bei Urogenitaltuberkulose um multiple Erkrankungsherde handelt und auch andere Heilfactoren gute Resultate erzielten. Auch bei der Urogenitaltuberkulose hat er von Creosot, Guajacol, und namentlich vom Ichthyol günstige Wirkungen gesehen. An der Hand einzelner Krankengeschichten sucht G. besonders die Bedeutung der Ichthyol-Behandlung für die Urogenitaltuberkulose zu begründen. *Askanazy.*

Cornet (1198) war wohl der Berufenste, um als Erster eine umfassende Darstellung der Lehre von der Tuberkulose im Lichte der modernen Erkenntniss zu geben. Eine halbwegs eingehende Besprechung dieses hervorragenden, gross angelegten Werkes ist an dieser Stelle nicht möglich. Es ist ein Buch, das nicht durch Referate, sondern durch eigene Lectüre gekannt werden muss. Das 673 Seiten starke Werk ist in zwei Abschnitte getheilt, im ersten wird die Aetiologie, im zweiten die Lungentuberkulose behandelt, wobei sich Verf. sowohl auf seine eigenen bekannten ausgedehnten Untersuchungen stützt, als auch eingehende werthvolle Literaturangaben giebt.

Nach einem kurzen historischen Ueberblick wird die Morphologie, Biologie, Chemie und das Vorkommen des T.-B. ausserhalb des Körpers besprochen, wobei die neueren Untersuchungen über angebliches Wachsthum bei gewöhnlicher Temperatur und saprophytisches Auftreten u. s. w. noch nicht erwähnt sind. Weitere Kapitel sind der Histologie des T.-B. — mit Rücksicht auf die mehr hygienischen Zwecke des Buches etwas kurz gefasst — den Infectionswegen, der Infectiosität (Contagiosität), Heredität, Disposition gewidmet. Wie schon früher, spricht Verf. der germinativen Uebertragung jede positive Grundlage ab, während die placentare Uebertragung zweifellos möglich, jedoch praktisch ohne Bedeutung sei und

bekämpft eingehend die BAUMGARTEN'sche Lehre. — „Die Disposition ist oft Exposition“, sie ist lange nicht so wichtig wie der T.-B. selbst. Im zweiten Theil sind namentlich die Prophylaxe und Therapie der Lungentuberkulose eingehend gewürdigt, sodass das Buch jedem Praktiker und jedem, der wissenschaftlich über Tuberkulose arbeitet, unentbehrlich ist*. *Walz.*

Nolte (1372) berichtet über einen z. Z. noch nicht vollkommen durchgeführten Versuch der Tuberkulosetilgung nach BANG. Von dem 31 Stück umfassenden Rindviehbestande reagirten 14 typisch auf Tuberkulininjection. Die der Tuberkulose verdächtigen Thiere wurden getrennt aufgestellt und einer besonderen Wartung und Pflege unterworfen. Die Kälber dieser Kühe wurden vom 2. Lebenstage an vom Mutterthier getrennt und nur mit gekochter Milch aufgezogen. *Johne.*

Preusse (1372) empfiehlt anstatt der umständlichen und kostspieligen BANG'schen Tuberkulosetilgung diese verheerende Krankheit nur durch getrennte Aufzucht der Kälber mit gekochter Milch zu bekämpfen. Die Kälber sind in grösseren Zeitabschnitten mit Tuberkulin zu impfen und die reagirenden Thiere auszumerzen. *Johne.*

Das **dänische Gesetz** (1202), betreffend Vorkehrungen zur Bekämpfung der Tuberkulose beim Rindvieh, vom 26. März 1898 bestimmt: 1. staatliche Unterstützung der Tuberkulosetilgung nach BANG; 2. Tuberkulinprobe für das Importvieh; 3. Tödtung der mit Eutertuberkulose behafteten Kühe; 4. Zwangserhitzung der zum Viehfutter bestimmten Milch und Buttermilch auf 85° C. und Verbrennung des Centrifugenschlammes.

Zur Ausführung von Punkt 3 wird durch Bekanntmachung, betreffend Maassregeln gegen die Eutertuberkulose bei Kühen, vom 16. April 1898 festgesetzt, dass die Abschlachtung nur dann angeordnet werden kann, wenn die Diagnose „Eutertuberkulose“ auf Grund von T.-B.-Befunden in der unter polizeilicher Aufsicht aus dem kranken Euter entnommener Milch gestellt worden ist, und zwar sind die diesbezüglichen Untersuchungen von der thierärztlichen oder landwirthschaftlichen Hochschule auszuführen. Die betreffenden Thiere sind nach dem Schlachtwerth aus der Staatskasse zu entschädigen und zwar ist in allen Fällen, in denen das Thier auf polizei-

*) Ich schätze das CORNET'sche Werk ebenfalls sehr hoch, namentlich wegen seiner Gründlichkeit und Unparteilichkeit. Aber ich glaube doch, als älterer Schriftsteller und Experimentator über Tuberkulose sagen zu dürfen, dass CORNET mit seinen Schlüssen in wesentlichen Punkten nicht das Richtige getroffen hat. Zu einer richtigen Erkenntniss der Tuberkulose gehört vor Allem eine ganz gründliche Beherrschung der pathologischen Anatomie und Histologie dieser Krankheit; die Bacteriologie allein reicht dazu nicht aus. Aber auch mit der pathologischen Anatomie allein kann man die Gesammtfragen nicht lösen; die volle Berücksichtigung der bacteriologischen und überhaupt parasitologischen Thatsachen und die Verwerthung der Methoden dieser Wissenschaften gehört nothwendig dazu. Auch die klinischen Erfahrungen dürfen natürlich nicht vernachlässigt werden. Es ist mir nie in den Sinn gekommen, die äussere (extrauterine) Ansteckung für die Tuberkulose zu leugnen, aber ich vindicire auf Grund meiner nun mehr als 25jährigen Erfahrungen und Untersuchungen der erblichen (germinativen sowohl als placentaren) Uebertragung der T.-B. eine dominirende Bedeutung für die Verbreitung der Tuberkulose. *Baumgarten.*

liche Anordnung geschlachtet ist, ein Viertel des ermittelten Schlachtwerthes und im Uebrigen für beschlagnahmtes Fleisch die Hälfte des Werthes zu bezahlen. Der zum menschlichen Genuss für tauglich erklärte Theil des Fleisches wird dem Eigenthümer zur freien Verfügung überlassen. *Johne.*

Durch das **rumänische Decret** vom 4. Juli 1898 (1417) wird bestimmt, dass die Tuberkulose der Rinder den in dem thierärztlichen Gesundheitspolizeigesetze aufgezählten Krankheiten einzureihen und gleich diesen zu behandeln sei. *Johne.*

Weber (1477) bespricht die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose und theilt die vom elsass-lothringschen thierärztlichen Verein diesbezüglich gefasste Resolution mit, welche bestimmt:

1. dass die Tuberkulose des Rindviehes und der Schweine unter die im Reichsseuchengesetz aufgezählten Krankheiten gesetzt werden möge und dass zur Anzeige ausser dem Besitzer und dessen Personal verpflichtet werden sollen die Thierärzte, Fleischbeschauer, Stierhalter, Metzger, Wasenmeister und gewerbsmässige Curpfuscher; — 2. dass die gesammten Bestände, in welchen Tuberkulosen vorgekommen, der Tuberkulinisirung durch die beamteten Thierärzte unterworfen werden sollen; — 3. dass die Thiere, welche neben der thermischen Reaction klinische Erscheinungen der Tuberkulose zeigen, getötet werden sollen; — 4. dass die auf Tuberkulin reagirenden Thiere von den gesunden getrennt und mit einem unauslöschlichen Zeichen versehen werden mögen; — 5. dass die von den reagirenden Thieren geworfenen Kälber sofort aus dem verseuchten Stalle entfernt werden und nur dann die Milch von seucheverdächtigen Thieren erhalten, wenn die betreffende Milch vorher gekocht oder genügend sterilisirt worden ist; — 6. dass die Milch der seuchekranken oder seucheverdächtigen Thiere nur im sterilisirtem Zustande, womöglich unter Angabe der Herkunft verkauft werden möge; — 7. dass vor der Anstellung eines Gemeindestieres derselbe der Tuberkulinprobe zu unterwerfen wäre; — 8. dass dem Eigenthümer der auf polizeiliche Anordnung wegen Tuberkulose oder Tuberkuloseverdacht geschlachteten Rinder eine Entschädigung gezahlt werde aus einer mit Staatszuschuss eigens creirten Tuberkulose-Versicherungskasse. Zu einer Entschädigung sollte auch der Besitzer von solchen Thieren einen Anspruch haben, die bei der ordentlichen Schlachtung wegen Tuberkulose ganz oder theilweise beanstandet werden; — 9. dass gleichzeitig eine technische Controle der Fleischbeschauer und — 10. die unumgänglich nothwendige rangliche und financielle Aufbesserung der beamteten Thierärzte eingeleitet werden möge, ohne welche irgendwelche veterinärpolizeiliche Maasregelung nicht möglich ist. *Johne.*

Der Internationale thierärztliche Congress (1484) zu Baden-Baden hat bezüglich der Bekämpfung der Tuberkulose folgende Beschlüsse angenommen. 1. Die Bekämpfung der Tuberkulose der Rinder ist dringend nothwendig. — 2. Die Tilgung der Tuberkulose der Rinder seitens der Besitzer (freiwillige Tilgung) ist durchführbar und allgemein anzustreben. Sie erfordert möglichst frühzeitige Abschlachtung der gefährlichen tuberkulösen Thiere sowie sorgfältige Verhütung der Ansteckung der Kälber und der gesunden Viehstücke. Die freiwillige Tilgung der Rindertuber-

kulose ist staatlich durch Verbreitung richtiger Anschauungen über die Natur der Tuberkulose, über deren Ansteckungswege und über die Bedeutung der Tuberkulinprobe anzuregen und durch Gewährung von Staatsmitteln zu unterstützen. — 3. Eine staatliche Bekämpfung der Tuberkulose der Rinder ist durchaus empfehlenswerth. Sie ist, wenn mit einer gewissen Vorsicht angewendet, durchführbar und wird die weitere Zunahme der Seuche verhindern und eine allmählige Eindämmung derselben herbeiführen. Bei der Bekämpfung der Tuberkulose der Hausthiere empfiehlt es sich, das Tuberkulin, als das beste bis jetzt bekannte diagnostische Mittel zu verwenden. Die Tuberkulinabgabe ist staatlich zu controliren. Jedenfalls darf Tuberkulin nur an Thierärzte abgegeben werden. Die Bekämpfung erfordert: a) Die Verpflichtung des Thierarztes, von jedem in Ausübung seines Berufes festgestellten Tuberkulosefall Anzeige zu erstatten. b) Sie erfordert baldmöglichste Beseitigung der gefährlichen tuberkulösen Thiere (namentlich der mit Euter-, Gebärmutter-, Darmtuberkulose, sowie der mit Lungentuberkulose behafteten Thiere) gegen Entschädigung unter Beihilfe von Staatsmitteln und Verbot der Rückgabe der Magermilch aus Sammelmolkereien im unsterilisirten Zustande. *Johne.*

Nach der **Tuberkulose-Statistik in Preussen** (1217) wurden tuberkulös befunden: unter den geschlachteten Rindern 162089 = 16,09 % (gegen 15,88 % im Vorjahre) unter den geschlachteten Kälbern 1790 = 0,16 % (0,14 %), Schafen und Ziegen 1561 = 0,12 % (0,08 %), Schweinen 66487 = 2,23 % (2,14 %).

Diese Zahlen liefern den deutlichsten Beweis, dass die Tuberkulose abermals und zwar bei allen Thiergattungen häufiger festgestellt worden ist. Bei Rindern haben wir dieses Mal eine Zunahme von 0,21 % gegenüber eine Zunahme von 1,58 % von 1896 zu 1897; bei Schweinen beträgt dieselbe 0,09 %, bei Kälbern 0,02 %, bei Schafen und Ziegen 0,04 %.

Bezüglich der Häufigkeit der Beobachtung der Rindertuberkulose in den einzelnen Regierungsbezirken treten ganz auffällige Schwankungen ein, die durch folgende Zahlen illustrirt werden dürften:

Ueber den Durchschnitt von 16,09 % stehen folgende Regierungsbezirke: Danzig mit 30,69 %, Merseburg 29,60 %, Aachen 28,07 %, Breslau 25,45 %, Stralsund 24,62 %, Bromberg 24,25 %, Potsdam 23,43 %, Magdeburg, 22,70 %, Schleswig 21,90 %, Köslin 21,74 %, Liegnitz 20,83 %, Oppeln 20,12 %, Arnsberg 17,67 %, Coblenz 17,16 %, Wiesbaden 17,09 %, Düsseldorf 16,70 %, Stettin 16,59 %, Marienwerder 16,14 %, Königsberg 16,43 %; unter dem Durchschnitt bleiben Trier 15,88 %, Erfurt 13,89 %, Lüneburg 13,20 %, Hannover 13,19 %, Frankfurt 13,08 %, Aurich 12,94 %, Berlin 12,12 %, Köln 11,60 %, Posen 10,98 %, Minden 10,92 %, Hildesheim 10,36 %, Stade 7,75 %, Sigmaringen 7,66 %, Münster 6,68 %, Cassel 6,61 %, Gumbinnen 6,09 %, Osnabrück 5,94 %.

In der Häufigkeit der Beobachtung der Schweinetuberkulose steht wie im Vorjahre Schleswig mit 5,43 % an der Spitze; es folgen sodann über dem 2,23 % betragenden Durchschnitt Danzig mit 5,40 %, Lüne-

burg 5,10 %, Stade 4,92 %, Potsdam 3,74 %, Marienwerder 3,62 %, Berlin 3,38 %, Merseburg 3,27 %, Königsberg 2,98 %, Magdeburg 2,93 %, Bromberg 2,91 %, Aachen 2,90 %, Breslau 2,63 %; unter dem Durchschnitt stehen Liegnitz 2,22 %, Hildesheim 2,17 %, Stettin 2,10 %, Köslin 2,07 %, Posen 1,96 %, Hannover 1,86 %, Oppeln 1,74 %, Stralsund 1,60 %, Münster 1,59 %, Frankfurt 1,50 %, Erfurt 1,17 %, Coblenz 1,02 %, Düsseldorf 0,96 %, Cassel 0,87 %, Trier 0,72 %, Aurich 0,71 %, Köln 0,48 % Gumbinnen 0,46 %, Arnsberg 0,45 %, Minden 0,40 %, Sigmaringen 0,34 %, Osnabrück 0,31 %, Wiesbaden 0,25 %. *Johne.*

Die **Tuberkulose** (1136) ist bei Niederungsschlägen im Reg.-Bez. Königsberg etwa 45mal häufiger beobachtet worden als bei Höhenschlägen. In ganz Preussen nimmt die Verbreitung der Tuberkulose der Rinder fortwährend zu und ist der Ruin der Thierzucht zu befürchten, wenn nicht der Kampf gegen diese Krankheit aufgenommen wird. Auch bei Schweinen ist die Tuberkulose häufig und im Steigen begriffen, im Reg.-Bez. Danzig ist sie von 2,8 auf 4 % der geschlachteten und untersuchten Schweine gestiegen. Bei Schafen ist die Krankheit noch verhältnissmässig selten. Auch beim Geflügel nimmt die Krankheit zu. *Johne.*

Von 104018 im Jahre 1898 im Königreich Sachsen geschlachteten Rindern wurden nach **Edelmann** (1216) tuberkulös befunden 31690 = 30,46 % gegen 29,13 % im Vorjahre. Was die Vertheilung der Tuberkulosefälle auf die einzelnen Geschlechter anlangt, so waren unter 30082 geschlachteten Ochsen und Stieren tuberkulös 8722 = 28,99 % (27,04 %). Unter 48172 geschlachteten Kühen und Kalben befanden sich 16909 = 35,10 % (34,69 %) tuberkulöse. Von 25764 geschlachteten Bullen waren 6059 = 23,51 % (21,10 %) tuberkulös. Von 258659 geschlachteten Kälbern erwiesen sich tuberkulös 617 = 0,24 % (0,26 %). Von 153638 geschlachteten Schafen waren 143 = 0,09 % (0,07 %) tuberkulös. Unter 3847 geschlachteten Ziegen und Zickeln befanden sich 16 = 0,41 % (0,37 %) tuberkulöse. Bei den 439745 geschlachteten Schweinen wurde 13898mal, das sind 3,16 % (3,10 %) die Tuberkulose festgestellt. Unter 4931 Pferden wurden 8 = 0,16 % (0,33 %) tuberkulös befunden. Bei 535 geschlachteten Hunden wurden 2 Fälle = 0,37 % von Tuberkulose beobachtet. *Johne.*

Die **Tuberkulose** (1156) wurde im Jahre 1898 in Bayern constatirt: bei 4 % der geschlachteten Ochsen, 3 % der Bullen, 12 % der Kühe, 1,7 % der Jungrinder, 5,7 % der gesammten Rinder, 0,05 % der Kälber, 0,35 % der Schweine, 0,03 % der Schafe und Ziegen (insgesammt 16000 tuberkulöse Thiere unter $1^1/_2$ Millionen geschlachteten = 1 %). Von den tuberkulösen Thieren wurden 10899 bankmässig frei gegeben, 5042 zur Freibank oder zum Hausgebrauch bestimmt, 421 als ungeniessbar vernichtet. *Johne.*

Strebel (1451) giebt an, dass nach der Statistik der freien Viehversicherungsgesellschaften im Canton Freiburg in den Jahren 1890-1898 von 174568 versicherten Thieren 4085 nothgeschlachtet wurden, von denen 639 = 0,36 % mit Tuberkulose behaftet waren. Da nicht alle noth-

geschlachteten Thiere von Thierärzten untersucht wurden, so ist der angegebene auffallend geringe Procentsatz nicht einwandsfrei und zuverlässig.
Johne.

Sivori (1441) berichtet über die Häufigkeit der Tuberkulose beim Rindvieh in Argentinien. Die einheimischen Rinder, die fast immer sich im Freien aufhalten, sind frei von Tuberkulose. Häufiger ist die Krankheit bei den importirten hochfeinen englischen Rassen und bei den Kreuzungsproducten. Im Schlachthause von Buenos-Aires ergab sich eine Häufigkeit von 0,02-0,3 %. Ganz anders ist jedoch die Verbreitung der Krankheit unter dem Milchvieh der Hauptstadt, das ununterbrochen im Stalle gehalten wird. Hier erreicht die Krankheit eine Häufigkeit von 17 %, wobei die einheimischen Landkühe, die Kreuzungsproducte und die edlen englischen Thiere mit ganz gleichem Procentsatz erkrankt sind. Je dichter an einem Orte die menschliche und die thierische Bevölkerung concentrirt ist, desto häufiger kommt die Tuberkulose vor. *Guillebeau.*

19. Tuberkelbacillenähnliche „säurefeste“ Bacillen

1493. Dietrich, A., Säurefeste Bacillen in einer vereiterten Ovarialcyste (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 189). — (S. 513)

1494. Korn, O., Zur Kenntniss der säurefesten Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 532). — (S. 510)

1495. Mayer, G., Zur Kenntniss der säurefesten Bacterien aus der Tuberkulosegruppe (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 321). — (S. 512)

1496. Moëller, A., Ein neuer säure- und alkoholfester Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe, welcher echte Verzweigungsformen bildet (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 369). — (S. 512)

1497. Petterson, A., Untersuchungen über säurefeste Bacterien (Berliner klin. Wchschr. No. 26 p. 562). — (S. 511)

Gelegentlich der Butter-Untersuchungen auf das Vorhandensein von T.-B. fand **Korn** (1494) einen säurefesten Bac., der sich von den anderen bisher geschilderten Arten unterscheidet. Ein Meerschweinchen ging spontan nach 19 Tagen ein und zeigte Organveränderungen, die sehr leicht mit Tuberkulose verwechselt werden konnten: Käsige Knoten im Zwerchfell, an der Leberoberfläche, geschwollene, zum Theil verkäste oder auch eiterig eingeschmolzene Drüsen im Becken. Die in den Organen vorgefundenen Bac. glichen in Form und Grösse den T.-B., bildeten aber schon nach 2tägigem Wachsthum grosse, weissgraue, glänzende Colonien auf Serum und Agar. Beim genaueren Studium der Biologie dieses Bac. fiel der Polymorphismus und die constante specifische Färbbarkeit nach den T.-B.-Tinctionsmethoden auf. Er wuchs im Gelatinestich bei Zimmertemperatur ohne Verflüssigung, besonders an der Oberfläche. Auf Glycerinagar entwickelte sich nach 24 Stunden bei 37° ein ziemlich dicker, weisser, glänzender Belag, der nach 3 Tagen wulstige Querfalten bildete und auch zu einer Häutchenbildung auf dem Condenswasser führte. Ebenso entstand in Pepton-

bouillon ein ziemlich dickes Häutchen an der Oberfläche. Der Bac. ist unbeweglich, seine Lebensdauer trotz des mangelnden Nachweises von Sporen eine recht lange, seine Ansprüche an den Nährboden sind nicht gross. — Bei den Thierexperimenten ergaben Fütterungsversuche keine Infection. Kaninchen und Meerschweinchen bekamen auch bei subcutaner und intraperitonealer Einverleibung der Spaltpilze keine Allgemeininfection oder innere Organerkrankung, sondern nur öfters an der Injectionsstelle einen Abscess. Auch Hühner und Tauben verhielten sich refractär. Bei weissen Ratten entstanden nach reichlicher intraperitonealer Injection lediglich kleine verkäsende Netzknoten mit zahlreichen Bac. Dagegen gingen weisse Mäuse nach intraperitonealer Verimpfung kleinster Mengen in 4 Tagen bis 4 Wochen ausnahmslos zu Grunde. Die entstandenen Knötchen enthielten vielfach nekrotische Centren von dem Charakter der gewöhnlichen Verkäsung, zuweilen auch Epitheloidzellen, aber keine Riesenzellen. Bac. fanden sich in den Knötchen sehr zahlreich; in der Niere erfüllten sie oft haufenweise die unveränderten Harnkanälchen. In einer Tabelle stellt K. die Eigenschaften seines Bac. — Bac. Fribergensis — denen der von Petri und Rabinowitsch gezüchteten Bac. gegenüber. „Ob es sich in der That um eine Varietät des Tuberkulose-Erregers oder um einen Pseudotuberkelbac. handelt, müssen weitere Untersuchungen feststellen, insbesondere solche histologischer Art“. *Askanazy.*

Petterson (1497) hat auf Anregung von Hueppe vergleichende Untersuchungen über säurefeste Bacterien ausgeführt, indem er die Butterbac. von Rabinowitsch und Petri, den Gras-, Timothee- und Mistbac. von Moëller und den Bac. der Blindschleichentuberkulose in ihren einzelnen Eigenschaften verfolgte. In systematischer Uebersicht stellt er die morphologischen und culturellen Merkmale der genannten Bac. neben einander. Alle diese verwandten Mikroorganismen sind in verschiedenem Grade säurefest, Timothee- und Mistbac. halten die Farbe energischer fest als der T.-B.; die Aehnlichkeiten und Besonderheiten der einzelnen Arten werden in der Besprechung gewürdigt. Verf. hält die Bac. von Rabinowitsch und Petri nicht für identisch, dagegen erklärt er Petri's Bac. mit dem Moëller'schen Grasbac. II für gleichartig. Wahrscheinlich liegen bis jetzt 3 von Natur säurefeste Arten vor: 1. Timotheebac., identisch mit Mistbac. 2. Petri's Bac., identisch mit Moëller's Grasbac. II. 3. Rabinowitsch' Bac. Hieran schliesse sich dann als 4. Art der Bac. der Blindschleichentuberkulose. Diese neueren Feststellungen sind nicht nur in diagnostischer Hinsicht, sondern auch in biologischer für die Entwicklung der T.-B. bedeutungsvoll. Mit Rücksicht auf die hierher gehörigen Arten construirt P. folgende fortlaufende Reihe vom Saprophytismus zum obligaten Parasitismus.

1. Moëller's u. A. säurefeste Mikroorganismen — mittlere bis gute Säurefestigkeit — Saprophyten bis facultative Parasiten.
2. Actinomyces — theilweise säurefest — facultativer Parasit.
3. T.-B. — säurefest — facultativer Saprophyt [sc. auf Nährböden].
4. Leprabac. — säurefest — obligater Parasit.

Alle sind mehr oder minder befähigt, Knötchenbildung hervorzurufen.

Gemeinsam scheint ihnen ferner die Eigenschaft, „auf die vom lebenden Organismus auf ihr Wachsthum ausgelöste Reaction durch Hervorbringung besonderer morphologischer Formen, durch Bildung von Keulen bis zur Bildung strahlenförmiger Anordnungen zu reagiren, wie ähnliches nur noch bei Impfung mit Pilzsporen beobachtet ist. Alles dies zeigt zusammen, dass es sich um Arten handelt, die zu den Pilzen gehören und von denen nur eine parasitische Form bacterienähnlich erscheint". *Askanazy.*

Moëller (1496) schildert einen dritten ausserhalb des Thierkörpers vorkommenden Bac., der zur T.-B.-Gruppe gehört. Dieser Grasbac. II wächst in Flüssigkeiten meistens als Stäbchen, die den T.-B. morphologisch und tinctoriell ähnlich sind, dagegen trifft man auf festen Nährböden nach 4-5tägigem Wachsthum bei 37° neben Bac. lange Fäden, grossentheils mit echter Verzweigung. M. fand diesen Bac. im Pflanzenstaub auf Futterböden. Er wächst auf Agar bei 37° nach 2 Tagen in Gestalt thautropfenähnlicher Colonien, die später confluiren und dann ziemlich erhaben, mattglänzend, oft gelblich aussehen. Im Condenswasser schwimmen kleine Häutchen. Auf der Kartoffel bildet sich dem Impfstriche entsprechend eine dicke, grauweissliche Auflagerung. In der Milch erfolgt ein sehr schnelles Wachsthum mit Säurebildung. In Bouillon entsteht ein beim Schütteln fadenziehender Bodensatz; entlang dem Gelatinestrich eine dicke, grauweisse Auflagerung ohne Verflüssigung. Dieser Mikroorganismus ist absolut säure- und alkoholfest, färbt sich nach Gram, ist nur im Jugendzustand beweglich. Die Gestalt variirt erheblich, Stäbchen, lange Formen mit leichter Krümmung, Anordnung in Y-Form, verzweigt — nach der Begutachtung Zopf's echt — und unverzweigt. Fäden sowie Coccothrix-Formen werden beobachtet. Intraperitoneal geimpfte Meerschweinchen gehen nach 4-6 Wochen, bei Injection von Milchculturen schon nach 10 bis 20 Tagen zu Grunde und zeigen das makroskopische Bild der mit Koch's T.-B geimpften Thiere. In den Käsemassen* der Knötchen sind die Bac. in enormen Massen enthalten. *Askanazy.*

Auf Veranlassung von Dieudonné hat **Mayer** (1495) die säurefesten Bacterien aus der Tuberkulosegruppe in eingehender Untersuchung mit einander verglichen. In einer Tabelle stellt er die Wachsthumseigenschaften der Mist-, Timothee-Bac., der Bac. von Petri-Rabinowitsch und Hormann-Rubner auf Agar, Bouillon und Kartoffeln zusammen und schildert sodann die culturellen Besonderheiten der einzelnen Arten. Es folgt eine Besprechung der pathologisch-anatomischen Wirkungsweise der einzelnen Bac. auf Versuchsthiere. „Die tuberbuloseähnlichen Bacterien sind allein für sich, für die Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen nicht pathogen", sondern wirken lediglich als Fremdkörper auf die Serosa.

---

*) Es ist nicht ersichtlich, ob es sich bei diesen Käsemassen um erweichtes coagulationsnekrotisches Gewebe, wie bei der echten Tuberkulose, oder nur um eingedickten Eiter gehandelt hat. Ich habe bis jetzt bei den zahlreichen Versuchen, die mit den säurefesten Pseudo-T.-B. in meinem Institute angestellt worden sind, niemals etwas von echter Gewebsverkäsung in den durch jene Bac. hervorgerufenen Krankheitsproducten beobachtet. *Baumgarten*

„Die gleichzeitige Anwesenheit von Butter dagegen ermöglicht ihnen Wachsthumsbedingungen, die sie in den Stand setzen, eine bei Meerschweinchen tödtlich verlaufende Peritonitis herbeizuführen". „Wie die Säure- und Alkoholfestigkeit das morphologisch (?) Gleichartige, so ist die schwartige Peritonitis bei Butteranwesenheit das pathologisch-anatomisch Gemeinsame dieser Bacteriengruppe". Weiter giebt M. eine Darstellung der histologischen Wirkung der einzelnen Bac., auch von Fisch- und Geflügeltuberkulose. Bei den durch RUBNER's und Timotheebac. erzeugten Processen wird der Befund von Knötchen mit epitheloiden und LANGHANS'schen Riesenzellen sowie mit Verkäsung* mitgetheilt. Betreffs metastatischer Heerde nach der intraperitonealen Einspritzung der säurefesten Bac. ist zu erwähnen, dass die Lungen nur bei echter Tuberkulose erkrankten, die Nieren, von Fetttröpfchenmassen in den geraden Harnkanälchen abgesehen, frei blieben, die Milz klein erschien. Leber und Pancreas boten albuminoide und fettige Degeneration dar. Das histologisch Prägnante der Infection mit den säurefesten Bac. fasst M. folgendermaassen zusammen: „Das Peritoneum antwortet auf den Reiz, welchen die durch die Butter geschützten Bac. setzen, mit einer anfangs fibrinös-plastischen Entzündung, in deren Verlauf es zu einer rasch durch fibrinoiden Zerfall zu Grunde gehenden Epitheloidzellanhäufung um die Bacterien kommt. Die Bac. wachsen zunächst in der Form von Sternen mit echten Verzweigungen, daneben in der von klumpigen Batzen in diesen fibrinoiden Zerfallsmassen, und zwar innerhalb eines Ringes polynucleärer Lymphocyten. Je nach der Virulenz der Art schreitet das Wachsthum der Bacterien fort, und analog erfolgt eine proliferative Reaction des Gewebes in Form von Knötchen. Die Knötchen werden, wiederum entsprechend der Virulenz, entweder schliesslich unter Vernichtung der Bacterien organisirt oder unter fortschreitendem Wachsthum der Bacterien verkäst". *Askanazy.*

Säurefeste Bac. in einer vereiterten Ovarialcyste fand **Dietrich** (1493). Als 1896 der kindskopfgrosse Abdominaltumor der Patientin punctirt wurde, ergab sich eiteriger Inhalt desselben, indem „Eiterbacterien", keine säurefesten Bac. gefunden wurden. 1898 traten Erscheinungen auf, die an Peritonealtuberkulose denken liessen. Mit dem Stuhl wurde Eiter entleert, in dem sich säurefeste T.-B. ähnliche Mikrobien fanden. Die Section ergab keine Tuberkulose des Peritoneums, sondern eine vereiterte Ovarialcyste mit Perforation in das Rectum. Im Eiter zeigten sich Stäbchen, die meist länger und etwas schlanker als T.-B. waren, vielfach über einander gekreuzt lagen und Neigung zur Bildung kurzer Fäden hatten, stellenweise aber in Form und Lagerung ganz T.-B. glichen. Sie waren nach GRAM färbbar,

*) Cf. meine voranstehende Anmerkung. Es scheint diese Angabe übrigens in Widerspruch zu stehen mit der obigen Aussage, „dass die tuberkuloseähnlichen Bacterien allein für sich für die Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen nicht pathogen seien". Verf.'s Angabe bezieht sich indessen auch hier auf mit Butter injicirte Bacterien. Dass aber auch reincultivirte säurefeste Pseudo-T.-B. Knötchen mit Riesenzellen hervorrufen können, habe ich bereits oben (p. 497) erwähnt; Verkäsung konnte ich jedoch darin nicht wahrnehmen. *Baumgarten.*

gut säure- und alkoholfest; selbst bei je 20 Minuten dauernder Behandlung mit 10⁰/₀iger Salpetersäure und Alkohol blieben sie noch zum Theil gefärbt. Züchtung und Ueberimpfung auf Meerschweinchen misslangen. D. vermuthet, dass die Bac. vom Darm in die Cyste eingewandert sind. Mit Smegmabac. will er sie nicht sicher identificiren. Der Fall mahnt aufs Neue zur Vorsicht bei Deutung von klinisch dunkeln Fällen, in denen die mikroskopische Untersuchung T.-B. ähnliche Organismen aufweist. *Abel.*

20. Smegmabacillen

1498. **Cao, G.,** Ueber den Gehalt des Smegma an Bacterien, die bactericiden Eigenschaften der Vorhautschleimhaut (Giorn. ital. delle mal. e della pelle vol. 34 no. 4 p. 410).

1499. **Newiadomsky, P. M.,** und **W. J. Kedrowsky,** Ueber Culturen der Smegmabacillen [Russisch] (Medicinskoe Obosrenie Bd. 2 p. 246).

Newiadomsky und **Kedrowsky** (1499) legten Plattenculturen vom Smegma an und fanden daselbst ausser dem Smegmabac. noch einen Diplok. welcher morphologisch dem Gonok. ähnlich, aber grösser war. Colonien dieses Diplok. auf mit Agar versetzter Placentarflüssigkeit unterschieden sich von Smegmabac.-Colonien durch grössere Regelmässigkeit der Conturen, dunklere Farbe und grobkönige Beschaffenheit. Smegmabac. wuchsen reichlich auf Wassermann's Serum-Nutrose-Agar und noch besser auf oben erwähnter Agar-Placentarflüssigkeit. Auf Serum-Nutrose-Agar bilden die Smegmabac. eine saftige, gräulich-weisse Auflagerung. Auf Placentarflüssigkeit-Agar wird die Auflagerung mit der Zeit rosafarben. Auf Gelatine ist das Wachsthum sehr langsam, hört aber lange nicht auf. Auf Gelatine ist der trockene Belag demjenigen der Tuberkelbac. nicht unähnlich. Mikroskopisch präsentirt sich der Smegmabac. entweder als ein sehr winziges, kokkenähnliches oder als ein längeres Stäbchen mit kolbenartigen Anschwellungen an den Enden, ähnlich den Diph.-Bac. Manchmal sieht der Smegmabac. dem Actinomyces sehr ähnlich aus, die einzelnen Stäbchen sind sehr lang und die Kolben sehr gross. Bei Färbung nach Ziel-Neelsen erschienen die Smegmabac. in jungen Culturen immer blau, in älteren Culturen roth-bläulich, in alten roth; die actinomycesähnlichen Formen nahmen dabei immer eine tiefrothe Farbe an. *Alexander-Lewin.*

Nach den Untersuchungen von **Cao** (1498) enthält das Smegma fast constant die gewöhnlichen pathogenen Keime und Saprophyten der äusseren Luft. Diese pathogenen Keime können virulente Eigenschaften besitzen. Versetzt man das Smegma in der Eprouvette mit anderen Keimen, so halten sich diese nur eine beschränkte Zahl von Tagen lebensfähig, was weniger wegen mikrobicider Eigenschaft des Smegma, als wegen Mangel an Nährstoff der Fall ist. Die Schleimhaut des Präputium besitzt ausgesprochene mikrobicide Eigenschaften, die nur auf die vitale Thätigkeit seiner Epithelien zurückzuführen sind. *Finger.*

21. Bacillus der Pseudotuberkulose

1500. **Cherry, Th.,** and **R. J. Bull,** Caseous lymphatic glands (Pseudotuberkulosis) in sheep (Veterinarian vol. 72 p. 523). — (S. 517)
1501. **Klein, E.,** Ein Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung des Bac. pseudotuberkulosis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 260). — (S. 515)
1502. **Klein, E.,** The bacillus of Pseudo-tuberculosis (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1357). [S. die Publication des Verf., die unter No. 1501 p. 515 referirt ist. *Pakes.*]
1503. **Preusse, F. M.,** Pseudotuberkulose unter den Schafen (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 217). — (S. 516)
(Sabrazès, J.,) Pseudotuberculose bacillaire du pigeon (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 13).
1504. **Sivori, F.,** Sur une bronchopneumonie caséeuse du mouton, causée par le bacille de Nocard-Preisz (Recueil de méd. vétér. Bd. 76 p. 657). — (S. 515)

Klein (1501) hat den Bac. der Pseudotuberkulose der Nagethiere von A. Pfeiffer in dem „Absatze des durch Kanaljauche beschmutzten Wassers zweier Flüsse" durch Thierversuch und Reincultur nachgewiesen. Ebenso erzeugte er dieselbe Pseudotuberkulose durch subcutane Injection des Absatzes von durch Coacsfilter zuerst filtrirter Kanaljauche, aus der der Bac. wahrscheinlich in das Flusswasser gelangt. Zu den biologischen Charakteren des Bac. der Pseudotuberkulose[1] liefert K. folgende Zusätze: Der Bac. ist ein Alkalierzeuger, bildet kein Indol, wächst auf erstarrtem Blutserum rasch, ohne es zu verflüssigen. Auch im lebenden Körper vermag er Ketten in ganzen Knäueln zu bilden. Nach van Ermengen's Silbermethode lassen sich an einzelnen Bac. eine oder zwei endständige kurze Geisseln nachweisen. Die Bac. finden sich in den afficirten Organen oft im Protoplasma der Leukocyten. Zwei mit den Bac. geimpfte Affen starben in 10 resp. 14 Tagen, wonach der Verf. auf die Wahrscheinlichkeit hinweist, dass auch Menschen empfänglich sein könnten, wie es einige französische Angaben über Pseudotuberkulose beim Menschen schon zu verrathen scheinen. *Askanazy.*

Sivori (1504) beschreibt die Pseudotuberkulose der Schafe in Argentinien. Ein Zehntel der älteren Schafe, die in den Schlachthäusern zur Ausweidung kommen, sind mit dieser Krankheit behaftet. Junge Thiere sind von dem Leiden meistens verschont.

Der anatomische Befund besteht in einer adhäsiven Pleuritis, dem Vorkommen von linsen- bis eigrossen verkästen Heerden in der Lunge und den Bronchialdrüsen. Der Käse ist oft grünlich, manchmal verkalkt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Bronchopneumonie, Induration des

[1]) Der Aufsatz E. Delbanco's in Ziegler's Beiträgen Bd. 20 p. 477 ist nicht erwähnt. Ref.

Lungengewebes. Auch in der Leber und in der Niere kommen derartige Veränderungen vor.

Die Neubildungen enthalten niemals den Bac. tuberculosis (Koch), dagegen stets einen schon von Preisz, Guinard, Arloing, Nocard, Kutscher, Kruse gesehenen Bac. der Pseudotuberkulose. Derselbe kommt allein oder mit anderen Arten gemischt vor.

Er färbt sich nach Gram, ist kurz, hat abgerundete Enden, und im Protoplasma kommen oft streifenförmige Lücken vor. Einige Stäbchen haben die Gestalt einer Keule, andere diejenige eines langen gegliederten Fadens. In den Culturen ist die Diplok.-Form häufig.

In Bouillon entstehen bei 37° kleine brombeerähnliche Körner, später eine Kamhaut. Die Flüssigkeit bleibt klar neutral, ein eventueller Zuckergehalt wird nicht vergohren. Auf Agar-Agar bilden sich kleine, undurchsichtige, über die Oberfläche hervortretende Körner. Auf erstarrtem Pferdeserum wachsen weisse, scharf begrenzte Schuppen, die nach unten zahlreiche, wurzelförmige Fortsätze treiben. Auf Rinderserum entsteht ein goldgelber Farbstoff. In Gelatine findet erst bei 37° Wachsthum statt. In Milch vermehrt sich der Mikroorganismus rasch und verfärbt den Nährboden gelb.

Impfversuche mit dem Material der Schafe ergab beim Meerschweinchen von der Bauchhöhle aus eine Scheidenhautentzündung des Hodens, vom subcutanen Bindegewebe aus Abscesse. Manchmal treten Metastasen nach der Leber, Milz und Lunge auf. Die Einspritzung von Reinculturen in die Leber veranlasst Peritonitis. Aehnlich wie das Meerschweinchen verhalten sich das Kaninchen und die Ratte. Die Taube ist immun. Bei Ziege und Hund entstehen Abscesse unter der Haut.

Die subcutane Verimpfung von Eiter kann beim Schafe Abscesse mit selbst tödtlichem Ausgange durch Septikämie oder durch fibrinöse Pleuro-Pneumonie veranlassen.

Die Verfütterung von Eiter an Meerschweinchen veranlasst bei diesen eine tödtlich endende Septikämie. Bei mehrmaligem Durchlaufen des Contagiums durch Meerschweinchen wird die Virulenz des Contagiums bedeutend erhöht. *Guillebeau.*

Die von **Preusse** (1503) beschriebene Pseudotuberkulose der Schafe, welche mit Abmagerung einhergeht, besteht in einer käsig-eiterigen Erweichung der vergrösserten Lymphdrüsen. Die erweichten Massen waren wie die Zwiebelschalen schichtenweise angeordnet. Die inneren Organe waren meist gesund. Impfungen von Meerschweinchen hatten eine mit Abscessbildung an der Impfstelle und in Leber und Milz verbundene Erkrankung zur Folge. Die bacteriologische Untersuchung ergab kein positives Resultat. In den aus Eiter angelegten Stichgelatineculturen wuchsen punktförmige Bacteriencolonien, welche die Gelatine nicht verflüssigten, dagegen sehr viel Gas bildeten. Die Culturen bestanden aus kleinen Gürtelbacterien. Die Krankheit scheint in dem Schafbestande des betr. Gutes sehr verbreitet zu sein. Die betroffenen Thiere sind Electoralschafe mit sehr feinen, stark überbildeten Formen, Producte der Innzucht. *Johne.*

Cherry und **Bull** (1500) fanden bei 15-70 $^0/_0$ der im Schlachthause zu Melbourne geschlachteten Schafe Verkäsung der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen ohne erhebliche Störung des Gesundheitszustandes. Am häufigsten ergriffen zeigten sich Hammel, Lämmer waren fast ganz frei. Der Krankheitszustand betraf vorwiegend die Bug- und oberflächlichen Leistendrüsen, dann folgten die Hoden- und tiefen Beckenlymphdrüsen und endlich die Lymphdrüsen der Brust. Unter vielen Tausenden von untersuchten Schafen wurden nur ein- oder zweimal die Nieren und niemals Leber und Mesenterium erkrankt gefunden. Der Inhalt der bis hühnereigrossen Heerde ist gelblichgrün gefärbt und nahezu flüssig, die Kapsel ist fest und dick. Oft ist der Inhalt mehr eingedickt und gleicht dann ganz dem Inhalte erweichter Tuberkel.

Von zwei Meerschweinchen, denen eine geringe Menge des käsigen Materials unter die Haut gebracht wurde, starb eins in etwa 25 Tagen. Es gelang, aus der Milz desselben einen unbeweglichen Bac. von ovaler Form, 1,5-2 μ Länge und 0,8 μ Breite zu isoliren, welcher sich leicht mit Anilinfarben, insbesondere Carbolfuchsin, färben lässt und auch nach der Gram'schen Methode die Färbung behält. Die günstigsten Nährböden sind Agar und Blutserum. Das Wachsthum erfolgt langsam bei 37^0 C. In Agarplatten nehmen die oberflächlichen Colonien allmählich die Form eines dicken, milchweissen, häutigen Belages von $^1/_4$ Zoll Durchmesser an mit verdicktem Centrum, gekörnter Oberfläche und zackigen Rändern. Ausserdem zeigen die Colonien concentrische Ringe. Beim Zertheilen in Wasser bleiben die Bac. in Häufchen an einander hängen. 5-6 Oesen der Reincultur tödten Meerschweinchen bei subcutaner Einspritzung in längstens 24 Stunden unter Bildung eines ausgedehnten örtlichen Oedems. Eine einzelne Oese voll tödtet Meerschweinchen in 4-7 Tagen unter Bildung kleiner, weicher, käsiger Knoten im subcutanen Gewebe, in den nächstgelegenen Lymphdrüsen und Organen. Schafe scheinen für Impfungen mit Reinculturen noch empfänglicher zu sein als Meerschweinchen, denn mit einer Oese Reincultur kann man bei ihnen einen umfangreichen örtlichen Abscess mit hohem Fieber und Trübung des Allgemeinbefindens auf die Dauer einer Woche erzeugen, während die subcutane Injection von 2 Oesen Reincultur, mit Wasser verrieben, einen grossen Hammel in 7 Tagen zu tödten vermochte.

Einen ähnlichen Mikroorganismus hat Preisz-Budapest aus der Niere eines Lammes isolirt und im Jahre 1894 beschrieben. Die Veränderungen wurden von ihm als „Pseudotuberkulose“ bezeichnet. Die Virulenz der von Preisz isolirten Bac. scheint eine wesentlich geringere gewesen zu sein. Cherry und Bull stellen weitere Untersuchungen über diese eigenthümliche Schafkrankheit in Aussicht. *A. Eber.*

22. Bacterien bei Syphilis und Ulcus molle

Referent: **Prof. Dr. E. Finger** (Wien)

a) Bacterien bei Syphilis

1505. Adrian, C., Ueber Syphilisimpfungen an Thieren (Arch. f. Derm. u. Syph. No. 47 p. 163). — (S. 519)

1506. **Broes van Dort, T.,** Casuistische bijdrage tot den duur der eerste twee incubatie-tijdperken van syphilis [Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Dauer der „ersten zwei Incubationsperioden" der Syphilis] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 818). [In zwei Fällen ungewöhnlich lange Incubationsdauer und zugleich leichter Krankheitsverlauf. Dieser gewisse Grad von Immunität ist vielleicht auf die Syphilis der Eltern zurückzuführen. *Spronck.*]

1507. **Kusnitzky,** Ueber Befunde im Sclerosen-Secret (Arch. f. Derm. u. Syph. No. 48 p. 65). — (S. 518)

1508. **Leredde** und **Dominici,** Ueber das Vorhandensein eigenthümlicher Körperchen in syphilitischen Läsionen [Société de Biologie. Paris. Sitz. v. 29. Oct. 1898] (Annal. de Derm. et de Syph. t. 10 no. 2 p. 171). — (S. 518)

1509. **Levi, L.,** Ueber Bacterienformen im Blute von Syphilitikern (Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle vol. 34 no. 3 p. 275). — (S. 519)

1510. **Loeb, R.,** Ueber tingible Körperchen in syphilitischen Producten (Derm. Ctbl. No. 1). — (S. 519)

1511. **Peppmüller, F.,** Ein epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberkulöser Structur (v. Gräfe's Arch. f. Ophth. Bd. 49 H. 2 p. 303). [Das Wesentliche ergiebt sich aus dem Titel. Rückbildung des Tumors nach Hg- und JK-Behandlung. *Grunert.*]

1512. **Vitner, C.,** Beitrag zum Studium der Serotherapie bei der Syphilis [Diss.] Bukarest. — (S. 519)

Kusnitzky (1507) hat bei Vorfärbung mit wässeriger Pikrinsäure, Nachfärbung mit Methylenblau im Secrete von Sclerosen tingible Kugeln gefunden, die denen von Winkler analog zu sein scheinen. Dieselben finden sich zu ein oder mehreren im Zellleib von rothen, selten weissen Blutkörperchen, aber auch frei im Secrete, sind annähernd rund, mit hellem, unregelmässig breitem Hof und je einem hellen, bald centralen, bald excentrisch gelegenen Fleck, der oft sehr klein, aber stets deutlich sichtbar ist. In den Leukocyten liegen die Gebilde stets unabhängig neben dem Kerne, von dem sie sich durch die intensivere Färbung unterscheiden. Die kleinsten dieser Körperchen messen 1-2 μ, in einzelnen rothen Blutkörperchen erreichen sie eine Grösse von 5-6 μ und haben dann auch mehrere helle Innenflecke. In einem Falle fand K. neben den runden auch halbmond- bis halbkreisförmige Gebilde, die Aehnlichkeit mit Spirillen haben. Entgegen Winkler will K. die Möglichkeit, dass diese tingiblen Kugeln mit dem Kern zusammenhängen, nicht zugeben.

Leredde und **Dominici** (1508) fanden in primären und secundären syphilitischen Krankheitsformen Granulationen und Körnchen von variabler Grösse, oft gruppirt im Protoplasma von Zellen. Diese Körnchen färben sich mit Hämatoxylin, Thionin, entfärben sich nach Gram und Ehrlich. In gesunder Haut und nicht syphilitischen Läsionen haben die Verff. diese Körnchen vermisst. Die Verff. sind nicht in der Lage zu unterscheiden, ob es sich um Kernzerfallsproducte handelt. In der feuchten

Kammer bei 37° C. nimmt innerhalb 24 Stunden die Zahl der Körnchen sehr bedeutend zu, doch nur an gewissen Stellen, was für die parasitäre Natur sprechen würde. Auch findet man im Brutofen sehr kleine von einer hellen Anveole eingeschlossene Körnchen.

Loeb (1510) hat, gleich Winkler und Kusnitzky, die von ersterem beschriebenen tingiblen Kugeln gefunden, er fand sie aber auch im Eiter des Ulcus molle, der Blennorhoe, von Bubonen. Er hält diese Kugeln zum Theile für Kunstproducte, zum Theile für freie Kerne.

Levi (1509) beschäftigt sich schon seit Jahren mit der Untersuchung des Blutes von Syphilitikern. Je nachdem es sich um recentere oder ältere Fälle handelt, findet er sehr verschiedene Formen, kleine runde Kokken, längere bacillenförmige, noch grössere, auch stäbchenförmige, aber mit geschlängelten Conturen, die daher so aussehen, als beständen sie aus einer Reihe von Bacterien, Diplok., die zu zwei oder vieren vereint sind. Alle diese Bacterien schwimmen frei im Blut oder sie sind in weisse oder rothe Blutkörperchen eingeschlossen. Die Dimensionen der Mikroorganismen variiren nach Alter. In frischen Fällen haben sie die Länge von $^1/_8$ eines Tuberkelbac., bei älterer, insbesondere latenter Syphilis sind sie doppelt so lang und breit als ein Tuberkelbac. Verf. will diese Bacterienformen ausser im Blut, auch in Schnitten von Sclerosen, Papeln, Gummen gefunden haben.

Adrian (1505) hat an einem Eber und an einer Sau Syphilisimpfungen vorgenommen in der Art, dass mit dem abgekratzten Safte einer Sclerose an der Bauchhaut je zwei Inoculationen vorgenommen wurden. Zwei Monate nach der Impfung hatten sich an der Impfstelle leichte, pigmentirte Infiltrate entwickelt, in deren Nachbarschaft anfangs spärliche, scharf umschriebene, kreisrunde, kuppelförmige, auf der Höhe zerfallende Papeln auftraten, die sich dann an Zahl vermehrten, während zwischen denselben blassrothe, landkartenähnliche verwaschene Flecke auftraten, aus denen sich neuerlich Papeln entwickelten. Die Excisionswunden zweier solcher Papeln wandeln sich in Geschwüre mit callösem Rande um, die mit Rücklassung einer Induration heilen. Im Februar 1898 wirft die von dem Eber trächtig gewordene Sau 5 Junge, die alle von der Mutter erdrückt werden, keine Krankheitserscheinungen bei der Section darbieten. Die schubweise Eruption von Flecken und Papeln dauert bei beiden Thieren an. 8. Juli 1898, also nach mehr als $1^1/_4$ Jahren Beobachtung, werden beide Thiere getödtet, die Section zeigt nichts Abnormes. Die histologische Untersuchung der excidirten Papeln zeigt entzündliche Zellinfiltration, die besonders um Blut- und Lymphgefässe localisirt ist, keine Endarteritis. Verf. theilt die interessanten Ergebnisse mit, ohne an dieselben irgend eine Folgerung zu knüpfen.

Vitner (1512) verwandte das Serum von Thieren, welche durch Injection von Serum oder anderen syphilitischen Producten von Kranken in voller secundärer Syphilitis immunisirt worden waren. Die Methode ist, wenn absolut antiseptisch vorgegangen wird, ganz gefahrlos. Die Resultate, die Verf. in 8 Fällen secundärer Luës mit dieser Serotherapie erzielte,

waren sehr befriedigend. In einigen der Fälle gelang es, sämmtliche Erscheinungen zum Schwunde zu bringen und den Allgemeinzustand zu heben. In einem Falle kam es nach vier Monaten zu Recidiven, in einigen Fällen war der Heilerfolg kein deutlicher und musste zu mercurieller Behandlung übergegangen werden.

b) Bacillen bei Ulcus molle

1513. Adrian, C., Zur Kenntniss des venerischen Bubo und des Buboneneiters (Arch. f. Derm. u. Syph. No. 49 p. 67, 339). — (S. 520)

1514. Lenglet, E., Cultur des Ducrey'schen Bacillus (Bullet. de la soc. française de derm. et de syphilig. à Paris, novembre 10). — (S. 520)

1515. Moore, J., Antistreptokokkenserum bei der Behandlung primärer venerischer Geschwüre und ihrer Complicationen (Brit. med. Journ. 1895, 26. Novbr.). — (S. 521)

Lenglet (1514) hat aus 4 Fällen den Ducrey'schen Ulcus molle-Bac. auf einem Nährboden gezüchtet, den er aus den Proteïnkörpern der menschlichen Haut durch Einwirkung energischer löslicher Fermente gewann. Die Colonien sind rund 1-2 ccm Durchmesser, mit unregelmässig zackigem Rand, leicht grauweiss, im Centrum opaker. Nach 3 Tagen sind sie nicht mehr weiter übertragbar. Morphologisch besteht die Colonie aus Knäueln von Pilzfäden, die den im Gewebe gefundenen Bac. durchaus gleichen. Das Thierexperiment blieb negativ.

Adrian (1513) kommt auf Grund seiner bacteriologischen Untersuchungen zu den folgenden Resultaten:

1. Die im Gefolge von weichem Schanker auftretenden Vereiterungen der Inguinaldrüsen — gleichgiltig ob sie inoculablen Eiter liefern und die Incisionswunde chancrös wird (virulente Bubonen), oder nicht überimpfbaren Eiter enthalten und die Incisionswunde reactionslos zuheilt (avirulente Bubonen) — kommen ausnahmslos zu Stande durch das Eindringen des Ducrey'schen Bac. in die Lymphdrüsen.

2. Derselbe findet sich bei genauerem Suchen im Eiter des frisch punctirten oder incidirten, sich nachträglich als virulent oder avirulent herausstellenden Bubo fast ausnahmslos.

3. Im Eiter des virulenten sowohl, wie avirulenten Bubo, ferner in den Inoculationspusteln finden sich neben typischen Streptobac. Formen von Bacterien, Kokken und Diplok. von verschiedener Grösse, z. Th. intracellulär, über deren Herkunft wir nichts Bestimmtes aussagen können, die unter Umständen auf den gewöhnlichen Nährböden cultivirbar sind.

4. Diese Bacterien scheinen nur die Rolle accidenteller secundärer Infection oder vielleicht einer Mischinfection zu spielen, wenigstens scheint ihre Anwesenheit auf das Auftreten und den weiteren Verlauf des Bubo ohne jeden Einfluss zu sein. Vielmehr trägt

5. jeder Bubo im Anschlusse an Ulcus molle, schon durch das Eindringen des Streptobac. in die Lymphgefässe und Lymphdrüsen allein, den Keim des Virulentwerdens in sich.

6. Die Schwankungen der Temperatur in der Bubohöhle selbst, vor Eröffnung derselben, sind in erster Linie maassgebend für den späteren klinischen Verlauf des Bubo, mit anderen Worten für die spätere Virulenz oder Avirulenz desselben. Weder die Eigenart des Gewebes, noch die Intactheit der Hautdecke über dem Bubo erklären allein die Veränderungen der Virulenz.

7. Der virulente Buboneneiter, subcutan injicirt, kann locale Entzündung und Eiterung hervorrufen, dabei aber seiner Virulenz, d. h. seiner Inoculationsfähigkeit verlustig gehen, ebenso wie die darin enthaltenen Streptobac. ihre Tinctionsfähigkeit einbüssen können. Der Entzündungsheerd selbst kann der Resorption anheimfallen. Das letztere gilt auch für avirulenten Buboeiter.

8. Die Inoculationsfähigkeit des frisch entleerten Buboeiters ist in den später sich als virulent herausstellenden Fällen nicht constant. Auch diese Eigenschaft des Buboeiters ist abhängig von den Temperaturschwankungen, denen der Bubo bis dahin ausgesetzt war und ist keineswegs durch die Stagnation, die Intactheit der Hautdecke etc. zu erklären.

9. Die Verflüssigung erstarrten menschlichen oder thierischen Blutserums durch Buboeiter, gleichgiltig ob virulent oder nicht virulent, ist nicht nothwendigerweise gebunden an das Vorhandensein lebender oder todter Bacillenleiber in dem Eiter, scheint vielmehr eine Eigenthümlichkeit jeder Eitersorte, insbesondere auch des Eiters einer durch Terpentinöl herbeigeführten sog. aseptischen Eiterung zu sein.

10. Es gelingt unter keinen Umständen durch irgend welche Mittel (Kälte, Wärme, einfache Punction mit oder ohne nachträgliche Einspritzung chemisch differenter oder indifferenter Substanzen) mit Sicherheit einen vereiterten oder nicht vereiterten oder schmerzhaften Bubo künstlich avirulent zu machen.

Moore (1515) hat in den letzten Monaten 48 Fälle von acut entzündlichen Bubonen mit subcutanen Injectionen von Antistreptokokkenserum behandelt, und nur in 7 Fällen kam es zu Vereiterung. Auch bei phagedänischem Geschwür sei das Antistreptokokkenserum mit Erfolg anzuwenden. Verf. ist der Ansicht, dass 5 ccm Serum subcutan in jede Inguinalgegend injicirt, in Fällen, in welchen ein entzündlicher Bubo sich zu entwickeln scheint, prophylaktisch wie therapeutisch vortheilhaft wirken. Hat sich bereits ein entzündeter Bubo entwickelt, und sind seit dessen Ausbruch nicht mehr als 48 Stunden verstrichen, dann kann man durch Injection von 10 ccm Antistreptokokenserum subcutan in die Nähe der Drüse in der Mehrzahl der Fälle Resolution erzielen. Wenn es bereits zu Eiterbildung kam, dann kann das Serum vielleicht die Ausdehnung der Eiterung begrenzen. In dieser Richtung sind die Untersuchungen des Verf. noch nicht abgeschlossen. Bei phagedänischen Geschwüren scheine das Serum nicht nur die Toxine im Blut zu neutralisiren, sondern auch einen gesunden Zustand des Geschwüres herbeizuführen.

23. Bacillus pyocyaneus

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg).

1516. Blum, S., Ein Fall von Pyocyaneus-Septikämie mit complicirender Pyocyaneus-Endocarditis im Kindesalter (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 4 p. 113). — (S. 525)

1517. Boland, G. W., Ueber Pyocyanin, den blauen Farbstoff des Bacillus pyocyaneus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 25 p. 897). — (S. 522)

1518. Boujean, E., Le bacille pyocyanique dans les eaux d'alimentation (Annal. d'Hygiène t. 42 no. 1 p. 28). — (S. 526)

(Brill, N. E., und E. Liebman,) Pyocyaneus bacilliaemia. A critical review of the recorded cases, with the report of a case secondary to a staphylococcaemia (Amer. Journ. of the med. scienc. Aug. p. 152.)

1519. Escherich, Th., Pyocyaneusinfection bei Säuglingen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 4 p. 117). — (S. 525)

1520. Gheorghiewsky, Du mécanisme de l'immunité vis-à-vis du bacille pyocyanique (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 no. 4 p. 298). — (S. 523)

1521. Hasenfeld, A., Ueber die Entwickelung einer Herzhypertrophie bei der Pyocyaneus-Endocarditis und der dadurch verursachten Allgemeininfection (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 p. 182). — (S. 525)

1522. v. Kuester, Versuche über die Farbstoffproduction des Bac. pyocyaneus (Arch. f. klin. Chir. Bd. 60 p. 621). — (S. 523)

1523. Serkowsky, S., Ueber die krankheiterregende Wirkung des Bacillus pyocyaneus [Russisch] (Eshenedelnik No. 33). [Zusammensammenstellung der Literatur. *Alexander-Lewin.*]

Boland (1517) studirte die vom Bac. pyocyaneus gebildeten Farbstoffe, welche nach Gessard's Angaben bekanntlich dreierlei Art sein sollen: Pyocyanin, ein rothbrauner und ein fluorescirender Farbstoff. Der letztere, welcher mit dem von anderen fluorescirenden Bac. gebildeten vermuthlich identisch ist, interessirte B. nicht näher. Daher wählte Verf. zur Cultur Medien, auf welchen nicht der fluorescirende, sondern nur die beiden anderen Farbstoffe entstanden; als solche Nährböden eigneten sich aus 1% Pepton und 1½% Agar mit Wasser, nicht mit Bouillon, hergestellte Substrate, denen auch noch 5% Gelatine hinzugefügt werden konnten. Uebereinstimmend mit anderen Forschern fand B., dass das blaugefärbte Pyocyanin mit Chloroform sich leicht ausschütteln lässt. Bleibt die Chloroformlösung im Sonnenlicht stehen, so verändert sich ihre Farbe in grün, dann in gelb und zwar unter der Einwirkung des Chlors, das aus dem durch das Sonnenlicht zersetzten Chloroform frei wird. Die gleiche Farbenänderung erhält man, wenn man auf wässerige Pyocyaninlösung Chlor einwirken lässt. Nähere Untersuchungen zeigten, dass dabei aus dem Pyo-

cyanin ein gelber Farbstoff, Pyoxanthose wird. Die grüne Färbung der Lösungen in dem Uebergangsstadium zwischen blauer und gelber Tinction entspricht nicht der Anwesenheit eines besonderen grünen Farbstoffes, sondern entsteht durch die gleichzeitige Anwesenheit von Pyocyanin und Pyoxanthose.

Der rothbraune Farbstoff findet sich stets, wo Pyocyanin gebildet wird, besonders reichlich in alten Culturen, während in jungen das Pyocyanin vorwiegt. Indem B. an Serien gleichmässig angelegter, verschieden alter Culturen untersuchte, wieviel durch Chloroform extrahirbares Pyocyanin und wieviel von dem durch schwache Kalilauge ausziehbaren rothbraunen Farbstoff in ihnen enthalten war, konnte er feststellen, dass die Pyocyaninmenge mit dem Alter der Culturen etwa in demselben Maasse abnimmt, wie die Quantität des braunen Farbstoffes zunimmt, sodass schliesslich nur noch dieser allein vorhanden ist. B. glaubt sich danach berechtigt, anzunehmen, dass der rothbraune Farbstoff aus dem Pyocyanin entsteht. Der Bac. pyocyaneus würde demnach nur zwei Farbstoffe bilden: den fluorescirenden und Pyocyanin, letzteres in blauer oder rothbrauner Modification. *Abel.*

Nach **v. Kuester** (1522) steigern Phenol, Borsäure und Aluminium aceticum, in geringen Dosen dem Nährboden zugesetzt, die Farbstoffproduction des Bac. pyocyaneus, während sie, in einem höheren Procentsatze angewandt, dieselbe aufheben, in einem noch höheren die Entwickelung des Bac. verhindern. Zu Bouillon muss mehr von dem Antiseptikum zugefügt werden als zu Agar, um das Maximum der Farbstoffproduction zu erreichen; um Farbstoffentwickelung und Wachsthum zu hemmen, braucht dagegen Bouillon einen geringeren Antiseptikumzusatz als Agar. — In der Harnblase sollen bisweilen Rassen des Bac. pyocyaneus vorkommen, denen die Fähigkeit der Farbstoffproduction ganz oder fast ganz abhanden gekommen ist. Die Bedingungen, unter welchen der Bac. in der Blase leben muss, sind derartige, dass sie seine Farbstoffproduction zu unterdrücken geeignet sind; in dieser Richtung wirken die hohe Temperatur (39°) in der Harnblase, das Fehlen von Luft, die Gegenwart von kohlensaurem Ammoniak im Harn bei Cystitis, der Krankheit, bei welcher man besonders häufig den Bac. im Urin und Harnblase findet. *Abel.*

Der Bac. pyocyaneus erzeugt, wie **Ghéorghiewsky** (1520) beschreibt, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen injicirt, eigenthümliche Veränderungen der dort vorhandenen Leukocyten. Diese verlieren schon 15-20 Minuten nach der Injection des Bac. ihre Beweglichkeit, werden durchsichtig; ihr Kern wird rund, schwillt auf und leidet in seiner Chromatinfärbbarkeit. Das Phänomen ist ein ähnliches, wie es von van de Velde für den Staphylok. pyogenes beschrieben worden ist*. Wie dieser Organismus scheint auch der Pyocyaneus ein Leukocidin zu bilden. Auch in vitro kann man die Degeneration der Leukocyten, wenn man sie gemischt mit Pyocyaneuscultur untersucht, beobachten. Abgetödtete Cultur und Pyo-

*) Es bedarf weiterer Untersuchung, ob und inwieweit die oben beschriebenen Veränderungen der Leukocyten auf osmotische Störungen beruhen. *Baumgarten.*

cyaneustoxin rufen die Leukocytenveränderung nicht hervor. Das Serum immunisirter Thiere, mögen sie nun gegen die Bac. oder gegen deren Gift gefestigt sein, verhindert die Veränderung der Leukocyten weder innerhalb noch ausserhalb des Körpers, enthält also kein Antileukocidin.

Indessen muss die Degeneration der Leukocyten bei gleichzeitiger Injection von Schutzserum und Cultur wohl weniger umfangreich und andauernd sein als beim unbehandelten Thiere. Nach den Angaben von B. sollen nämlich die Bac., mit Serum zusammen injicirt, nicht, wie Wassermann angegeben hat, schnell sich auflösend dahinschmelzen und verschwinden, sollen vielmehr nur ganz schnell immobilisirt werden, sich zusammenballen, dann aber von Leukocyten aufgenommen werden. Die Abtödtung der Bac. geht so langsam vor sich, dass sie noch nach 2-3 Tagen, ja unter besonderen Umständen noch länger, aus den Leukocytenhaufen im Netz, auf der Leberoberfläche u. s. w. zu züchten sind. Ebenso sollen sich die Dinge in der Bauchhöhle activ immunisirter Thiere, und, mutatis mutandis auch im Unterhautzellgewebe abspielen.

Von den weiteren Untersuchungsresultaten sind folgende hervorzuheben: Das Serum gegen den Pyocyaneus schutzgeimpfter Thiere besitzt in vitro keine bactericide Wirkung auf den Bac.; auch im Körper nicht, denn mit Schutzserum gemischt in einem Collodiumsäckchen in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens gebracht, wächst der Bac., allerdings in Form agglutinirter Culturen, und erhält sich lebendig. — Sehr deutlich liess sich zeigen, dass Schutzkraft und Agglutinirungsvermögen beim Pyocyaneusserum in keinem bestimmten Verhältniss zu einander stehen; stark immunisirende Sera agglutinirten wenig und umgekehrt.

Auf Substraten, welche unveränderte, nicht peptonisirte Eiweisssubstanzen enthalten, bildet der Bac. pyocyaneus, wie schon Gessard[1] erwiesen hat, kein Pyocyanin oder nur höchst langsam. G. fand, dass das Serum mancher Thiere, als Culturmedium für den Bac. benutzt, Pyocyaninbildung zuliess, das anderer nicht, vermuthlich weil der Bac. in dem einen Serum leichter als im anderen eine Peptonisirung der Eiweissstoffe, wodurch Pyocyaninbildung möglich gemacht wird, zu Wege bringen kann. Dabei stellte sich dann die interessante Thatsache heraus, dass das Blutserum des gleichen Thieres Pyocyaninbildung erlaubte, so lange das Thier nicht immunisirt war, dagegen nicht mehr, nachdem Immunisirung eingetreten war. Indessen war diese Veränderung weder bei allen Thieren zu beobachten noch abhängig von der Höhe der Immunität.

Warm gehaltene Frösche sind empfänglich für Impfungen mit dem Bac. pyocyaneus. Sie lassen sich in geringem Maasse und langsam activ immunisiren und auch passiv gegen Infectionen schützen. Auch beim Frosch erfolgt die Vernichtung der Bac. durch Phagocyten*. *Abel.*

[1]) Jahresbericht VI, 1890, p. 353. Ref.

*) In Wirklichkeit wird es sich wohl auch hier so verhalten, wie in allen von mir genauer untersuchten Fällen von Phagocytose bei bacteriellen Processen: Die aus anderen Gründen absterbenden Bacterien werden von contractilen Zellen wie leblose Fremdkörper aufgenommen. *Baumgarten.*

Hasenfeld (1521) führte Kaninchen von der Carotis aus Pyocyaneus-bac. in das Herz ein. Verletzte er dabei die Herzklappen nicht, so wurden die Thiere nur vorübergehend krank. Durchbohrte er aber die Aortaklappen, so entstand eine verrucöse Endocarditis, die in 2-60 Tagen unter Entwickelung einer deutlichen compensatorischen Herzhypertrophie, Milztumor, zahlreichen embolischen Abscessen, namentlich in den Nieren, und Fiebererscheinungen zum Tode führte. *Abel.*

Bei einem durch hereditäre Syphilis geschwächten, durch Darmkatarrhe u. s. w. heruntergekommenen Kinde von 2½ Monaten beobachtete **Blum** (1526) eine verrucöse Endocarditis, hervorgerufen durch den Bac. pyocyaneus in Reincultur. Derselbe Bac. fand sich septikämisch durch den ganzen Körper verbreitet, war vermuthlich vom Darmkanal aus eingedrungen. Seine Culturen waren für Thiere hochpathogen. Es gelang, durch Injection der Bac. in die linke Herzkammer eines Kaninchens, nach Durchlöcherung der Aortenklappen von der Carotis aus, eine verrucöse Endocarditis zu erzeugen, die allerdings, da das Versuchsthier schon 2 Tage nach der Infection starb, nur wenig entwickelt war. *Abel.*

Der vorstehend referirte Fall von Pyocyaneusinfection war der erste, welcher in der Kinderklinik zu Graz überhaupt auf der Säuglingsstation beobachtet wurde. An ihn schlossen sich dann, wie **Escherich** (1519) beschreibt, zeitlich unmittelbar, räumlich in demselben Krankensaale eine Reihe weiterer Erkrankungen an, in welchen der Bac. pyocyaneus eine Rolle spielte. In zwei Fällen von Diarrhoen fand sich der Bac. in den Stühlen, dagegen nicht post mortem in den inneren Organen, in denen vielmehr andere Organismen nachweisbar waren. Bei einem dritten Säugling entstand ein Abscess am Oberschenkel, der den Pyocyaneus enthielt; post mortem wurde er auch in der von Pneumonie und Bronchitis befallenen Lunge gefunden. Ferner war nach E. noch eine vierte, mit Diarrhoen und schnellem Verfall einhergehende Erkrankung als Pyocyaneusinfection anzusprechen. Der Pyocyaneus war zwar in diesem Falle nicht nachweisbar, doch schossen auf der Haut an verschiedenen Stellen blutgefüllte Blasen auf, ein Symptom, welches allgemein als das am meisten charakteristische für die Pyocyaneusinfection gilt. — Es handelt sich bei diesen Fällen um eine kleine Epidemie von Pyocyaneusinfectionen, entstanden nach der Einschleppung des Mikrobion durch ein krankes Kind in einen Krankensaal. Die Ansteckungen erfolgten jedenfalls auf indirectem Wege; der zweite Fall entstand nämlich erst, nachdem mehrere Tage seit dem tödtlichen Ablauf des ersten vergangen waren. Die drei ersten Patienten lagen in benachbarten Betten, die anderen weiter entfernt. Gebrauchsgegenstände können die Uebertragungen kaum vermittelt haben, da jedes Kind seine eigenen Utensilien erhielt. Ausser den Ständen der Wärterinnen hat vielleicht die Luft bei der Verbreitung der Infectionskeime mitgespielt. Auf Luftplatten fanden sich einmal eine Anzahl grün fluorescirender, leider nicht näher studirter Colonien. Neue Pyocyaneusinfectionen kamen nicht mehr vor, nachdem der Krankensaal geräumt und mit Formaldehyd desinficirt worden war. — Erwähnung verdient, dass

das Blutserum der inficirten Kinder nicht agglutinirend auf den Bac. pyocyaneus wirkte*. *Abel.*

Der Nachweis des Bac. pyocyaneus im Wasser gelingt nach **Bonjean** (1518) mit Hülfe der gewöhnlichen Untersuchungsmethode (Plattencultur) nicht sicher, da die Farbstoffbildung des Bac. durch die anderen gleichzeitig anwesenden Mikroorganismen leicht beeinträchtigt wird und infolgedessen seine Colonien schwer erkennbar sind. B. empfiehlt folgendes Verfahren: 20-30 ccm des zu untersuchenden Wassers werden mit 10 ccm Nährbouillon versetzt und 48 Std. bei 37° bebrütet. Dann injicirt man von der Cultur, einerlei ob sie Pyocyaninfärbung zeigt oder nicht, einem Meerschweinchen „0,5%" (seines Körpergewichtes? Ref.) in die Bauchhöhle. Stirbt das Thier —, was angeblich immer der Fall ist, falls der Bac. pyocyaneus vorhanden ist, da derselbe im Wasser stets in pathogenem Zustande sich erhalten soll, — so sät man 1-2 Tropfen seines Herzblutes, in dem nach den Beobachtungen von B. sich der Bac. pyocyaneus stets findet, wenn er überhaupt in den Körper gelangte, aus in eine Lösung von 2 g Pepton und 1 g Glycerin in 100 g Wasser, bebrütet 48 Std., achtet auf Blaufärbung durch Pyocyanin (das durch Ausschütteln mit Chloroform nach Alkalisirung mit Ammoniak zu gewinnen ist) und isolirt den Bac. durch die Plattencultur. Mittels dieses Vorgehens gelang es, in etwa 5% aller untersuchten Trinkwässer den Bac. nachzuweisen. Keineswegs, wie Charrin angegeben hat, allgemein verbreitet, ist der Bac. vielmehr meist nur in verschmutzten Wässern vorhanden. Ein Wasser, in dem er zugegen ist, soll als Trinkwasser nicht Verwendung finden, da sich aus der Literatur zur Genüge ergiebt, dass der Bac. im Stande ist, bei empfindlichen Personen, namentlich heruntergekommenen Kindern, Erkrankungen des Darmtractus und von demselben aus Allgemeininfectionen des Körpers auszulösen. *Abel.*

24. Rhinosklerombacillus

1524. Gallenga, C., Ueber die chronische Dacryocystitis beim Rhinosklerom (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 23 p. 280). — (S. 527)

1525. de Simoni, A., Ueber das nicht seltene Vorkommen von Frisch-schen Bacillen in der Nasenschleimhaut des Menschen und der Thiere (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 525). — (S. 526)

1526. de Simoni, A., Della presenza dei bacilli del Frisch in un caso d'ipertrofia delle tonsille palatine (Riforma med. no. 251-252 p. 305). — (S. 527)

de Simoni (1525) fand die Frisch'schen Rhinosklerombac. nicht selten in der Nasenschleimhaut des Menschen bei leichten Entzündungen und in der fast normalen Schleimhaut von Thieren. Weitere

*) Mir ist bisher der Bac. pyocyaneus niemals als eigentlicher Krankheitserreger beim Menschen begegnet und ich kann in den bisher publicirten Beobachtungen der Autoren nicht den stricten Beweis für die ihm zugeschriebene ätiologische Bedeutung erblicken. *Baumgarten.*

Untersuchungen müssen ergeben, ob der Rhinosklerombac. nicht ein durch besondere Anpassungsbedingungen veränderter FRIEDLAENDER'scher Pneumobac. ist. *Walz.*

de Simoni (1526) ist es gelungen, bei einem Falle von beträchtlicher Hypertrophie der Rachentonsillen, Bac. zu isoliren, welche sowohl morphologisch als biologisch identisch waren mit den als die specifischen Erreger des Rhinosklerom angenommenen FRISCH'schen Bac. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass diese von ihm isolirten Mikroorganismen eher im Gewebe selbst als in dem oberflächlichen Secrete angetroffen wurden, meint S., dass es FRIEDLAENDER'sche Pneumoniebac. waren, welche im Wege einer lebhaften Phagocytose in das Innere der Tonsillen gelangt, daselbst leichte Modificationen ihrer culturellen Eigenschaften erlangt haben. *Trambusti.*

Die von **Gallenga** (1524) beobachteten 4 Fälle von Dacryocystitis bei Rhinosklerom sowohl wie die von anderer Seite veröffentlichten entstehen entweder durch einfachen Verschluss des Thränennasenkanals als gewöhnliche Dacryocystitis oder durch Uebergreifen des pathologischen Processes von der Nase auf die Thränenwege. Bei einem Fall letzterer Art konnte GALLENGA durch Incision und Freilegen des Thränensackinhaltes eigenthümliche Veränderungen nachweisen, die wesentlich von dem gewöhnlichen Befunde des Rhinoskleromes abwichen. Es fand sich starkes Granulationsgewebe mit einem ausserordentlichen Reichthum an hyalinen Kügelchen, die in ungeheuer grossen Zellen enthalten waren. Mastzellen und Riesenzellen waren nicht vorhanden, auch fehlten die charakteristischen MIKULICZschen geblähten Zellen (hydropische Zellen nach MICHELLI). Im Granulationsgewebe liessen sich culturell und auf Schnitten Rhinosklerombac. nachweisen. Auffallenderweise war die Untersuchung des Thränensack-Secretes bezüglich dieses Bac. negativ ausgefallen. *Grunert.*

25. Ozaenabacillus

(Cozzolino,) Bacteriologische und histologische Studien über Ozaena (Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. no. 7).

(Jacques,) Ozaena und Nebenhöhleneiterungen (Revue hebdomadaire de laryngologie etc. no. 33.)

1527. **Perez, F.,** Recherches sur la bactériologie de l'ozène (Annal. l'Inst. PASTEUR t. 13 no. 12 p. 937). — (S. 529)

1528. **de Simoni, A.,** Dell' importanza etiologica del bacillo di FRISCH e della ona presenza nel secreto ozenatoso (L' Ufficiale sanitario no. 1 p. 1). — (S. 528)

1529. **de Simoni, A.,** Di una varietà di bacillus mucosus (bacillo mucoso tenace) nun rara nel secreto ozenatoso. Ufficiale sanitario (Revista d' Igiene e di Medicina pratica p. 529). — (S. 528)

1530. **de Simoni, A.,** Ricerche sull' ozena (Il Policlinico no. 8 p. 346). — (S. 528)

de Simoni (1528) bringt einen experimentellen Beitrag zur noch immer strittigen Frage der Aetiogenesis des Rhinoskleroms und der Ozaena. Nachdem es S. gelungen war, aus dem Nasensecrete Ozaenakranker die Frisch'schen Bac. zu isoliren, studirte er deren Wirkung direct auf der Nasenschleimhaut von Individuen, die an sehr schwerer Lungentuberkulose litten und bei denen das normale Verhalten der Nasenschleimhaut mittels mikroskopischer und bacteriologischer Untersuchung des Secrets festgestellt worden war. Das Resultat dieser Experimente war negativ, weshalb S. in seinen Schlüssen die den Frisch'schen Bac. in der Aetiologie des Rhinosklerom gewöhnlich zugeschriebene Bedeutung in Zweifel zieht. *Trambusti.*

In 11 Fällen von Ozaena mit reichlicher und zäher Krustenbildung gelang es **de Simoni** (1529) eine Varietät des Bac. mucosus von Löwenberg-Abel zu isoliren, die er Bac. mucosus tenax nannte. Bezüglich seiner Morphologie unterscheidet sich dieser Mikroorganismus weder von den gewöhnlichen bacilli mucosi noch von den Pneumoniebac.; dagegen weist er Unterschiede auf bezüglich der Culturmodalitäten in den gewöhnlichen Nährböden. Die Colonien, die man von diesem Mikroorganismus auf Gelatineplatten erzielt, haben thatsächlich das Charakteristische, dass mehrere Tage nach ihrer Entwickelung ihr Rand gestreift wird mit mehr oder weniger deutlichen Umbiegungen, dass die Colonie im Mittelpunkte des Nährbodens einsinkt, wobei ihr Inhalt so zähe wird, dass man bei dem Versuche mit der Platinöse nicht im Stande ist, kleinere Theile abzulösen, sondern die ganze Colonie auf einmal abhebt. Diese Zähigkeit und dieses Zusammenhalten der Colonie bleibt gleich charakteristisch auch bei den übrigen festen Nährböden. Es gelang jedoch dem Autor, indem er die Culturen dieses Mikroorganismus der Wirkung des directen Sonnenlichtes, oder aber dem seiner Vitalität zulässigen Grade feuchter Wärme aussetzte, dem Bac. mucosus tenax die Eigenschaft zu benehmen, zähe umbogene Colonien zu liefern und ihm dagegen alle die culturellen Eigenschaften der Löwenberg-Abel'schen Bacilli mucosi zu verleihen, mit denen derselbe denn auch von S. identificirt wird. *Trambusti.*

de Simoni (1530) hat an der Hand einer gewissen Anzahl bacteriologischer Untersuchungen und experimenteller Thatsachen versucht, festzustellen, welche beständige und nicht beständige, pathogene und nicht pathogene Keime man im Ozaena-Secrete antreffen kann und welche Bedeutung denselben in der Hervorrufung der klinischen Form der Krankheit zukommt. Aus der Gesammtheit der erhaltenen Resultate gelangt S. zu folgenden Schlüssen:

1. Im ozaenatösen Schleime finden sich constant pathogene Keime, die man eventuell auch im normalen Nasenschleime antreffen kann. Diese Keime sind: der Fraenkel'sche Diplok., die Streptok. und die pyogenen Staphylok.

2. Die nicht pathogenen Keime, die man im Ozaena-Schleime beständig antrifft und die sich eventuell auch im normalen Nasenschleime vorfinden können, sind: der Bac. capsulatus und der Pseudodiphtheriebac.

3. Den pathogenen Keimen, die man bei Ozaena beständig antrifft, kommt keinerlei ätiologische Bedeutung zu, da dieselben nicht im Stande sind, in Reincultur, in die Nasenschleimhaut normaler Individuen eingeimpft, daselbst einen ozaenatösen Process zu bewirken. Dasselbe gilt für die nicht pathogenen Keime, denen irrthümlich die Ursache der Ozaena zugeschrieben wurde (Simildiphtheriebac., Bac. mucosus Löwenberg-Abel). *Trambusti.*

Als Erreger der Ozaena proclamirt **Perez** (1527) einen neuen Mikroorganismus, den er Kokkobac. foetidus ozaenae benennt. Derselbe wurde zwar nur in 7 von 11 Ozaenafällen im Nasensecret gefunden, soll aber der Erreger des Leidens sein, erstens deshalb, weil seine Culturen stinken wie Ozaenanasen, zweitens weil er bei Kaninchen Rhinitis atrophicans erzeugt. Auch in einem Falle von Ozaena ohne Foetor wurde der Bac. isolirt, doch gab er hier Culturen, die fast keinen Geruch entwickelten. Der Bac., kokkenartig, auf Agar von längerer Gestalt, ist unbeweglich, nach Gram nicht färbbar, wächst am besten bei Temperaturen über 20°, verflüssigt Gelatine nicht, gedeiht auf ihr und auf Agar als dicker, glänzender Belag, trübt Bouillon diffus unter Bildung eines Bodensatzes, coagulirt Milch nicht, vergährt Harnstoff, bildet auf Kartoffeln einen dicken gelblichen Belag. Den Geruch bemerkt man am besten an Culturröhrchen, die mit einer Gummikappe verschlossen waren. Pathogen für Meerschweinchen bei subcutaner Injection (Eiterung an der Impfstelle) und intraperitonealer Application (Peritonitis und Hämorrhagien), pathogen auch für Tauben und Mäuse characterisirt sich der Bac. doch am besten im Versuche am Kaninchen. Nach Injection in die Blutbahn erzeugt er bei diesem Thiere ausser allgemeiner Abmagerung, symmetrischer Gangrän der Ohren und gelegentlichen Pneumonien fast stets sehr intensive, bisweilen hämorrhagische Secretion der Nasenschleimhaut. Bei einem Kaninchen, das vier Monate nach der intravenösen Impfung einen Abscess auf der Nase mit Perforation des Knochens bekam und im Abscesseiter den Bac. aufwies, fand sich, nachdem das Thier getödtet worden war, dass die Nasenmuscheln viel kleiner waren als bei normalen Kaninchen. (Eine beigegebene Photographie lässt diese Verhältnisse kaum erkennen.) In dieser Beobachtung findet P. den Beweis dafür, dass sein Bac. atrophirende Rhinitis, id est Ozaena sine foetore zu erzeugen vermag. *Abel.*

26. Pathogene Kapselbacillen

1531. van Emden, J. E. G., Ueber die Bildungsstätte der agglutinirenden Substanzen bei der Infection mit Bacillus aerogenes (Ztschr. f. Hyg. Bd. 30 p. 19). — (S. 531)

1532. Howard, W. T., Acute fibrino-purulent cerebro-spinal meningitis, ependimitis, abscesses of the cerebrum, gas-cysts of the cerebrum, cerebrospinal exsudation, and of the liver, due to the Bacillus aerogenes capsulatus (Johns Hopkins Hospital Bulletin no. 97 Sonderabdr.). — (S. 531)

1533. Howard, W. T., jr., Haemorrhagic septicemia in man due to cap-

sulated bacilli (Journal of Experimental Med. vol. 4 p. 149-168. March). — (S. 533)

1534. **Love, W.,** and **Cary, C. A.,** Infection of gunshot wound of the leg with the Bacillus aërogenes capsulatus — amputation — recovery (Bacteriological report by C. A. Cary; [New York] Medical Record vol. 55 p. 493-497). — (S. 532)

1535. **Müller, W.,** Ein Beitrag zur Kenntniss der Kapselbacillen (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 p. 590). — (S. 532)

1536. **Norris, C.,** A report on six cases in which the Bacillus aërogenes capsulatus was isolated (American. Journ. of the Med. Sciences vol. 117, p. 173-199). — (S. 531)

1537. **v. Sicherer, O.,** Untersuchungen über die Sterilisation der chinesischen Tusche zur Tätowirung der Hornhaut (Arch. f. Augenheilk. Bd. 39 p. 22). — (S. 533)

1538. **Strong, L. W.,** A study of the encapsulated bacilli (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 185-196). — (S. 530)

1539. **Wood, F. C.,** Puerperal infection with the Bacillus aërogenes capsulatus ([New York] Medical Record vol. 55 p. 535-536). — (S. 531)

Strong (1538) untersuchte Culturen des B. Friedlaender, B. Wright und Mallory, B. Pfeiffer, B. ozaenae, B. rhinoscleromatis, B. sputigenus crassus, B. capsulatus septicus und B. lactis aërogenes, welche er aus verschiedenen Quellen erhielt. Zur Differentialdiagnose erwies sich die Gasproduction als werthvoll. Das Verhältniss zwischen den erzeugten H- und CO_2-Mengen bildet kein Unterschiedsmerkmal. Wenn man alle Eigenschaften der oben genannten Bacterien zusammenfasst, so findet man, dass dieselben in zwei Gruppen untergebracht werden können, welche S. als die Friedlaender- und die Aërogenes-Gruppe bezeichnet. Die Friedlaender'sche Gruppe enthält B. pneumoniae Friedl., B. ozaenae Fasching, B. capsulatus mucosus oder B. sputigenus crassus, B. Wright und Mallory, und möglicherweise B. rhinoscleromae. Nach S. wäre diese Gruppe dadurch charakterisirt, dass die jugendlichen Colonien farblos sind und die alten weiss; dass leicht färbbare Kapseln nur innerhalb von Geweben und in Exsudaten gebildet werden, während Pseudokapseln auf künstlichen Nährböden zuweilen entstehen; dass die grösste Gasbildung in saccharosehaltigen Nährmedien stattfindet, während etwas weniger Gas in glucosehaltigen und wenig resp. gar kein Gas oder Säure in lactosehaltigen Nährböden gebildet wird; dass die Milch nicht zur Gerinnung gebracht wird. Bei der Aërogenesgruppe, welche wahrscheinlich mehr Mitglieder enthält, sind die Colonien von Anfang an weisslich; die Kapseln sind schwer färbbar und treten nur unregelmässig auf; es werden keine Pseudokapseln auf künstlichen Nährböden gebildet; die Gasbildung ist eine reichlichere und constantere auf allen drei oben genannten Nährböden; Milch gerinnt schnell; gleiche Säuremengen werden aus allen drei Zuckerarten gebildet. S. ist geneigt, daraus den Schluss zu ziehen,

dass es sich nur um Varietäten von zwei verschiedenen Bacterienspecies handelt. *Nuttall.*

van Emden (1531) beobachtete, dass in den Körpersäften von Kaninchen nach subcutaner Injection von Culturmaterial des Bac. aërogenes Substanzen auftreten, welche agglutinirend auf diesen Bac. wirken. In den ersten auf die Bacterieninjection folgenden Tagen finden sich die agglutinirenden Stoffe in der Milz in viel stärkerer Concentration als in den anderen inneren Organen, ja selbst als im Blute. Später hat das Blut den höchsten Agglutinationswerth, während derjenige der Milz in den ersten Wochen noch fortwährend höher ist, als der der übrigen Organe, nach weiteren Wochen aber nicht mehr, sondern bisweilen selbst ihm nachsteht. Eine Anhäufung der Agglutinine aus dem Blute in der Milz fand nicht statt; denn wurden einem normalen Kaninchen grosse Mengen agglutinirenden Serums injicirt, so wirkte stets sein Serum höher agglutinirend als sein Milzsaft. Die Milz ist vielmehr als die Hauptbildungsstätte der agglutinirenden Stoffe anzusehen. Wie sich besonders gut an entmilzten Thieren nachweisen lässt, liefern aber auch Knochenmark und Lymphdrüsen Agglutinine; die Bildung der Stoffe scheint in diesen Organen später einzusetzen als in der Milz, aber dafür länger anzuhalten. Auch Leber, Niere und Lunge scheinen sich an der Agglutininproduction zu betheiligen; wenigstens lieferten die Säfte dieser Organe höhere Agglutinirungswerthe, als ihrem Blutgehalte entsprach. *Abel.*

Howard (1532) berichtet über einen Fall von Infection mittels des B. aërogenes capsulatus. Der 31jährige Patient wurde wegen einer urethralen Fistel in Folge von Gonorrhoe operirt, indem die Fistel curettirt wurde. Nach einigen Tagen stellten sich Symptome von Meningitis ein und der Patient starb. Die Section ergab acute fibrinös-eiterige Cerebrospinalmeningitis, Ependymitis, Gehirnabscesse, Gascysten im Gehirn, Cerebrospinalexsudat, Gasblasen in der Leber etc. Aus den Gehirnabscessen dem Meningealexsudat und den verschiedenen Organen wurde eine Reincultur des B. aërogenes capsulatus erhalten. Derselbe bildete Sporen auf Blutserum. Ueber den pathologischen Befund etc. siehe Näheres im Original. *Nuttall.*

Norris (1536) berichtet über den Befund von B. aërogenes capsulatus bei 6 tödtlich verlaufenen Krankheitsfällen, von welchen zwei schon in den Veröffentlichungen Dunham's (1897) und Larkin's (1898) beschrieben worden sind. Bei den übrigen 4 Fällen war die Infection einmal nach der Geburt, einmal bei acuter Leukämie, einmal bei hypertrophischer Lebercirrhose, und einmal nach einem complicirten Beinbruch eingetreten. In dem letzteren Fall wurde eine Cultur eine Woche vor dem Tode des Patienten erhalten, während bei den übrigen Fällen der Bac. aus den Organen etc. bei der Section gewonnen wurde. N. giebt eine sehr ausführliche Beschreibung seiner Untersuchungen und berücksichtigt die einschlägige Literatur. *Nuttall.*

Wood (1539) berichtet über einen Fall von puerperaler Infection, bei welchem es ihm gelang, den B. aërogenes capsulatus (Welch

und Nuttall) zu isoliren. Die Patientin starb 3 Tage nach der Geburt eines 6 Monate alten Fötus. Die Section erfolgte 24 Stunden nach dem Tode. Der ganze Körper war geschwollen und das subcutane Gewebe emphysematös. Die Hautvenen waren mit Gas gefüllt, welches auch bei der Eröffnung der Abdominalhöhle heraus kam. Der Darm war tiefroth verfärbt und das Peritoneum mit fibrinösen Flocken bedeckt, während 500 ccm blutige Flüssigkeit in der Abdominalhöhle enthalten waren. Der Herzbeutel war entzündet, und enthielt Fibrin und Gas. Die Herzmuskulatur, Leber, Milz und Nieren enthielten Gas. Ausstrichpräparate aus dem Uterus zeigten gekapselte Bac., Streptok. und kurze Bac. (B. coli), während aus dem Pericardium und Peritoneum gemachte Präparate nur die gekapselten Bac. zeigten, welche sich bei Züchtung unter Luftabschluss als identisch mit dem B. aërogenes capsulatus erwiesen und auch (unter denselben Bedingungen wie W. und N. fanden) für Thiere pathogen waren. Siehe Weiteres im Original. *Nuttall.*

Love und **Cary** (1534) berichten über einen Fall von Infection einer Schusswunde des Beines mittels des B. aërogenes capsulatus (Welch und Nuttall), welcher mit Heilung endete, nachdem das Glied entfernt war. Der Patient, ein 32jähriger Neger, wurde im betrunkenen Zustande mittels einer 44 Kaliber Pistole geschossen. Die Kugel durchbohrte das Glied unterhalb des Kniees. Nach 48 Stunden war das Glied enorm geschwollen und die Unterhaut emphysematös. Durch geringen Druck floss eine blutige, schaumige Flüssigkeit aus der Wunde, und gurgelte so, dass man es hören konnte. Ein eigenthümlicher fauler Geruch konnte auf einige Fuss Entfernung bemerkt werden. Der Patient litt an schweren Schmerzen und fieberte. Der Puls war 135 und schwach, die Respirationen 28. Das erste Symptom wurde 24 Stunden, nachdem er verwundet war, bemerkt, indem ein schwerer Schüttelfrost eintrat und darauf Schwellung des Gliedes. Bei der Amputation floss eine braungefärbte Flüssigkeit heraus und gurgelte derart, dass man es auf einige Fuss Entfernung hören konnte. Ein äusserst übler Geruch erfüllte den Operationssaal. Die unter der Haut gelegene Muskulatur war weich, macerirt, und scheinbar nekrotisch. Das ganze um die Wunde gelegene Gewebe schien zerstört zu sein. Die Tibialarterie lag durchrissen in der Nähe der Ausgangsstelle der Kugel, war schwarz, und auf eine Strecke von 2 Zoll gangränös, und mit einer weichen Blutmasse erfüllt. Kapselbac. wurden in dem entnommenen Blute und dem entfernten Gewebe mikroskopisch beobachtet. Die eröffnete Wunde wurde irrigirt und mit steriler Jodoformgaze gefüllt; der Patient schien sich zu erholen. Nach weiteren 24 Stunden war der Zustand aber derart, dass eine hohe Amputation gemacht werden musste, worauf der Patient allmählich genas. (Nach Cary soll der Bac. beweglich sein und in Culturen sich zu einem Aërobion ändern. Dies wird wahrscheinlich auf verunreinigten Culturen beruhen.) L. und C. berücksichtigen die einschlägige Literatur. *Nuttall.*

In einem pneumonischen Sputum fand **Müller** (1535) neben Pneumok. und anderen Bacterien einen Kapselbac., der in die Gruppe des Pneumobac.

gehört, aber einige Abweichungen vom Typus zeigte, die genau beschrieben werden. *Abel.*

Howard (1533) berichtet über zwei tödtlich verlaufene Fälle von hämorrhagischer Septikämie. Bei einem konnte er Kapselbac. isoliren. Die erhaltenen Culturen waren für Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, weisse und graue Ratten und Hausmäuse pathogen, während Tauben sich als immun erwiesen. Der Bac. wäre wohl unter die Gruppe zu ordnen, zu welcher der B. FRIEDLAENDER gehört, obwohl er in manchen Beziehungen von den verschiedenen hierher gehörenden Bac. abweicht. Die Arbeit enthält eine eingehende Beschreibung der Culturergebnisse, Pathologie etc. und berücksichtigt die einschlägige Literatur. *Nuttall.*

Nach den Untersuchungen von **v. Sicherer** (1537) kann der von A. HAMILTON[1] in der chinesischen Tusche entdeckte Kapselbac. bei Verimpfen von Reincultur ein eiteriges Hornhautgeschwür verursachen. Um das Auftreten eines solchen bei der Tätowirung zu vermeiden, muss der Kapselbac. vollständig vernichtet werden. Am zuverlässigsten ist die Trockensterilisation der Tusche bei 160°, auch eine 30 Minuten lange Einwirkung der Heissluftsterilisation von 60° oder eine 15 Minuten lange Einwirkung von 98° und mehrmaliges Eindampfen der Tusche vernichten den Bacillus. *Grunert.*

27. Bacillus lactis aërogenes

1540. Warburg, F., Ueber Bacteriurie (Münch. med. Wchschr. p. 955).

Warburg (1540) theilt einen Fall von Bacteriurie mit, welche durch den Bac. lactis aërogenes hervorgerufen war, und plötzlich unter Schüttelfrost und Fieber bei einem vorher gesunden Menschen eintrat. Die bacterielle Trübung des Urins dauerte mehrere Tage an und verschwand erst bei Anwendung von Urotropin. W. glaubt eine Wanderung der Bacterien aus dem Blut — wohl nach Resorption vom Darm aus — annehmen zu können. *Walz.*

28. ,Bacillus des gelben Fiebers'

1541. Annual Report of the Marine Hospital Service in Washington, 1898, Yellow fever; its nature, diagnosis, treatment, and prophylaxis, and quarantine regulations relating thereto, by Officers of the U. S. Marine Hospital Service together with an abstract of the Report of the Medical Officers detailed as a Commission to investigate the Cause of Yellow Fever. — Prepared under the direction of the Supervising Surgeon-General (Washington: Government Printing Office 165 p.). [Zum Referiren ungeeignet. *Nuttall.*]

---

[1]) Ueber einen aus China stammenden Kapselbac. (Bac. capsulatus chinensis nov. spec.) Ctbl. f. Bacter. 1898, No. 6. Ref.

1542. Bruschettini, A., Beitrag zum Studium des experimentellen Gelbfiebers (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 24 p. 764). — (S. 536)

1543. Bruschettini, A., Contributo allo studio della febbre gialla sperimentale (Gazetta degli Ospedali no. 64 p. 676). — (S. 536)

1544. Carter, H. R., Train inspection in yellow fever epidemics (Annual Report Marine Hospital Service 1898). [Washington, Government Printing Office. Reprint 13 p.] — (S. 539)

1545. Carter, H. R., Shipment of merchandise from a town infected with yellow fever (Treasury Department. U. S. Marine-Hospital Service Document 2125. 15 p. Washington. Government Printing Office). — (S. 539)

1546. Doty, A. H., The report of a case treated with yellow-fewer serum ([New York] Medical Record vol. 56 p. 289-290). — (S. 538)

1547. Elliot, W. M., Yellow fewer in West Afrika (Journ. Trop. vol. 1 p. 316) [In gewissen tiefliegenden Districten der Goldküste ist das Gelbfieber endemisch. *Pakes.*)

1548. Finlay, C. J., Mosquitoes considered as transmitters of yellow fever and malaria ([New York] Medical Record vol. 55 p. 737-739). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1549. Fitzpatrick, C. B., Notes on the treatment of yellow fever with the blood-serum of the Bacillus icteroides, and its preparation ([New York] Medical Record vol. 56 p. 1-2). — (S. 538)

1550. Fondé, G. H., Yellow fever as a scourge in the United States ([New York] Medical News vol. 75 p. 581). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1551. de Lacerda, J. B., und **A. Ramos,** Le bacille ictéroide et sa toxine [Expériences de controle] (Archives de méd. expériment. 1. serie t. 11 no. 3 p. 378). — (S. 535)

1552. Lainé, D. T., A collective investigation of yellow fever in the Island of Cuba ([New York] Medical News vol. 75 p. 1). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

1553. Novy, F. G., The Bacillus icteroides; A reply to Dr. Sanarelli ([New York] Medical News vol. 75 p. 385-388). [Categorische Antwort auf die Polemik Sanarelli's. Zum Referiren ungeeignet. Diejenigen, welche sich mit dieser Frage beschäftigen, werden gut thun, diese Discussion im Original nachzulesen. *Nuttall.*]

1554. Public Health Reports vol. 14. Jan.-Dec. (Washington D. C.). [Enthält viel Material über den Gang der Gelbfieber- und Blatternepidemien in den Vereinigten Staaten im Jahre 1899, sowohl Consularberichte und Berichte der Officers of the Marine Hospital Service aus verschiedenen Welttheilen, nebst besonderen Gesetzgebungen etc. *Nuttall.*]

1555. Reed W., and **J. Carroll,** Bacillus icteroides and Bacillus cholerae suis. — A preliminary note ([New York] Medical News vol. 74 p. 513-514). — (S. 537)

1556. Reed, W., and **J. Carroll,** The specific cause of yellow fever. A reply to Dr. G. Sanarelli ([New York) Medical News vol. 75

p. 321-330). [Scharfe Antwort auf die Polemik SANARELLI's. Wer sich für diese Discussion interessirt, muss das Original lesen, da dasselbe für ein Referat ungeeignet ist. Der volle Bericht über die Versuche von R. und C. soll demnächst erscheinen. *Nuttall.*]

1557. Report of Commission of Medical Officers detailed by Authority of the President to investigate the cause of yellow fever (Treasury Department. U. S. Marine Hospital Service. 96 p. Washington. Government Printing Office). — (S. 537)

1558. Sanarelli, G., Some observations and controversial remarks on the specific cause of yellow fever ([New York] Medical News vol. 73 p. 193-199). [Polemik gegen die von STERNBERG, NOVY, REED und CARROLL auf die Specificität des sog. B. icteroides gemachten Angriffe. *Nuttall.*]

1559. Sanarelli, G., The bacteriology of yellow fever once more ([New York] Medical News vol. 75 p. 737-744). [Antwort auf die von seinen Gegnern gemachten Angriffe und Schluss der Discussion. Siehe Näheres im Original. *Nuttall.*]

1560. Stapler, D., Die Aetiologie des gelben Fiebers (Wiener med. Wchschr. No. 17 p. 802). — (S. 538)

1561. Sternberg, G. M., The Bacillus icteroides as the cause of yellow fever — a reply to Professor SANARELLI ([New York] Medical News vol. 75 p. 225-228). [Antwort auf das Bevorstehende. *Nuttall.*]

1562. Strain, W. L., Yellow fever. Its mode of dissemination (Journal of Trop. Med. vol. 1 p. 238). — (S. 538)

1563. Vitale, F., Inoculation through the digestive tract; a contribution to the yellow fever discussion ([New York] Medical News vol. 75 p. 388-391). [Macht sich auch zu einem Theilnehmer an der Gelbfiebercontroverse, indem er sich auf Seite SANARELLI's stellt. Siehe Weiteres im Original nach. *Nuttall.*]

de Lacerda und **Ramos** (1551) prüften SANARELLI's[1] Angaben über den „Bac. icteroides" nach. Nur einmal vermochten sie aus einer Gelbfieberleiche einen Mikroorganismus zu isoliren, den sie mit dem S.'schen Bac. identificiren. In Culturen bietet der Bac. icteroides keine besonders charakteristischen Merkmale dar; eigenartig ist höchstens das milchtropfenartige Aussehen der Colonien auf Gelatine, der paraffinähnliche Culturbelag auf Agar. Die von SANARELLI beschriebenen eigenthümlichen Ringbildungen in den bei wechselnder Temperatur gezüchteten Culturen sahen L. und R. niemals. Culturen und Culturfiltrate erzeugen bei Versuchsthieren schwere Vergiftung, besonders bei Kaninchen und Hunden, nach subcutaner oder intravenöser Injection. Die Hauptsymptome sind Erbrechen, Fieber, Schwäche, blutige Stühle, Albuminurie, bisweilen Anurie, Coma, Convulsionen, Singultus gegen Ende des Lebens. Selten ist allgemeiner Icterus, Blutung aus Augen, Nase, Rectum. Anatomisch finden sich Hyperämie der

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 644. Ref.

inneren Organe, Hämorrhagien in Magen, Darm, Nieren, Blase. Oft ist in Leber und Nieren Beginn fettiger Degeneration zu bemerken. Nach diesem Bilde halten L. und R. es für sicher, dass der S.'sche Bac. der Erreger des Gelbfiebers ist. Von der Serumtherapie des gelben Fiebers versprechen sie sich nicht viel[1], da das Serum hauptsächlich bactericid, nicht antitoxisch wirken soll, während doch die Krankheitserscheinungen vornehmlich auf der Wirkung der Toxine des Bac. beruhen. Prophylactische Seruminjectionen sollen unwirksam gewesen sein, worüber weitere Angaben in Aussicht gestellt werden. *Abel.*

Laboratoriumsversuche von **Bruschettini** (1542) bestätigen in allen wesentlichen Punkten die Angaben Sanarelli's über die culturellen und thierpathogenen Eigenschaften des „Bac. icteroides". Von Einzelheiten sind folgende bemerkenswerth: Durch Thierpassagen lässt sich die Virulenz des Bac. ausserordentlich steigern. Immunisirung gegen ihn ist leicht zu erreichen, sogar durch Injection völlig giftfreier Culturfiltrate. Das Serum immunisirter Thiere wirkt, wie B. entgegen Sanarelli constatirt zu haben glaubt, in stärkerem Grade antitoxisch als bactericid*. Durch derartiges Serum agglutinirte Sanarelli'sche Bac. wachsen fortgezüchtet immer unter Bildung eines Bodensatzes und ohne Trübung zu veranlassen in Bouillon, während unbeeinflusste Bac. diffuse Trübung in Bouillonculturen erzeugen. Bei immunisirten Thieren finden sich schützende Stoffe am reichlichsten in Leber und Milz vor. *Abel.*

Seit etwa 2 Jahren beschäftigt sich **Bruschettini** (1543) mit der Morphologie und Biologie des Bac. icteroides Sanarelli, indem er seine Versuche auch auf die pathogene Wirkung desselben bei Thieren, auf die Vaccination und Immunität ausdehnte. Die Vaccine-Versuche wurden an Schafen, Hunden und am Pferde ausgeführt, wobei Culturen zur Anwendung gelangten, die nach folgenden drei verschiedenen Arten bereitet wurden:

1. Culturen in defibrinirtem Hunde-, Kaninchen- oder Ochsenblute, die 24 Stunden lang im Thermostat gehalten und schliesslich durch Versetzung mit Aether (im Verhältniss von 1 : 5) sterilisirt wurden.

2. Culturen, die man dadurch erhielt, dass man das Blut von einem an Gelbfieberinfection sterbenden Thiere 24 Stunden bei 37° hielt und hierauf wie oben mit Aether sterilisirte.

3. 16-18stündige Culturen aus einer Mischung von Wasser, Blut, Pepton und phosphorsaurem Kali.

Aus der Gesammtheit der angestellten Versuche ist B. zur Ueberzeugung gelangt, dass der Bac. des Sanarelli sich zur Reproduction des ganzen Symptomencomplexes und aller anatomischen Läsionen des menschlichen Gelbfiebers beim Thiere derart wunderbar eignet, dass wir gegenwärtig bereits im Stande sind, alles das mit der grössten Leichtigkeit zu erklären, was uns bisher in dem Krankheitsbilde dieser schweren exotischen Infection unbekannt und confus gewesen. *Trambusti.*

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 561. Ref.

*) Von anderen Autoren wird das Gegentheil angenommen (s. o.). *Baumgarten.*

Wasdin und **Geddings** (1557), welche im vorigen Jahr einen vorläufigen Bericht über ihre Untersuchungen über die Aetiologie des Gelbfiebers veröffentlicht haben, veröffentlichen jetzt eine ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand. Ihre auf Veranlassung der amerikanischen Regierung in Cuba sowie in den südlichen Staaten angestellten Untersuchungen führten sie zu folgenden Schlüssen:

Der von Sanarelli entdeckte Bac. icteroides ist nach Verff.'n die Ursache des Gelbfiebers. Während bei Hunden und Kaninchen scheinbar keine Blutinfection vorkommt, ist das Gegentheil der Fall bei Affen, welche sich der Infection gegenüber genau wie der Mensch verhalten. Sie glauben, dass die Infection auf dem Wege der Athmungsorgane eintritt; später können die Bac. aus den Lungen in die Blutbahn gelangen. Es spricht nichts für die Annahme Sanarelli's, dass die Krankheit von Anfang an eine septikämische sei, da Fälle vorkommen, in denen keine Bac. im Blute oder anderen Organen (wo sie aus dem Blute hätten deponirt werden können) zu finden sind. Der Bac. „X" von Sternberg hat nichts mit Gelbfieber zu thun, da derselbe öfter im Darmtractus von normalen Thieren und Menschen gefunden wird, sowie im Harn und im Bronchialsecret. Soweit bekannt ist wurde der Bac. icteroides bis jetzt niemals ausser bei Gelbfieberkranken gefunden. Es ist gleichgültig, ob der Bac. anderen culturell ähnlich sei, er besitzt doch deutliche specifische Eigenschaften. Der Bac. icteroides ist sehr empfindlich, weshalb auf günstige Erfolge bei der Desinfection zu hoffen ist. Der Bac. icteroides erzeugt ein Toxin, welches wohl zur Herstellung eines stärkeren Antitoxin's führen wird, als Sanarelli bis jetzt hat herstellen können. *Nuttall.*

Reed und **Carroll** (1555) veröffentlichen eine vorläufige Mittheilung über ihre Untersuchungen an Bac. icteroides. Sie kommen zu etwas überraschenden Resultaten. Sie finden, dass dieselben klinischen Symptome (Erbrechen, erhöhte Darmthätigkeit, schwere Prostration) bei Hunden verursacht werden, wenn dieselben intravenös mit Bac. icteroides resp. Bac. cholerae suis geimpft werden. Nach dem Tode enthält der Magen eine ziemlich grosse Menge flüssigen Blutes und ausgebreitete hämorrhagische Läsionen befinden sich im Dünndarm. Die Hunde, welche mit dem Hog-Cholerabac. geimpft wurden, starben zu schnell, als dass ihre Leber fettig degeneriren konnte. Dasselbe wurde bei Versuchen mit Bac. icteroides beobachtet, mit nur 2 Ausnahmen, in welchen die Hunde bis zum 9. Tag nach der Impfung lebten; bei dem letzteren aber wurde überhaupt nicht ein Zustand von fettiger Degeneration erreicht, der sich mit den beim Menschen vorkommenden Veränderungen vergleichen liesse. Ausserdem verläuft der Infectionsprocess bei Kaninchen und Meerschweinchen ebenso, wenn man sie mit Bac. icteroides resp. Bac. cholerae suis impft, und die pathologischen Veränderungen bei diesen Thieren sind einander auffallend ähnlich. Kaninchen sind empfindlicher wie Meerschweinchen beiden Infectionserregern gegenüber. Tauben sind dagegen relativ resistent. Wenn Tauben aber durch grosse Dosen B. icteroides (3 ccm. Bouilloncultur) getödtet werden, sind die Erscheinungen denen

gleich, welche Welch und Clement[1]) bei ähnlichen Versuchen mit dem Hog-Cholera Bac. fanden. R. und C. fanden ferner, dass junge Schweine mit B. icteroides einer acuten Infection erliegen und ähnliche pathologische Erscheinungen darbieten wie an Hog-Cholera Verstorbene. Die Unterschiede, welche zwischen den Culturen beider genannten Bacterien bemerkbar sind, sind nach Meinung der Verff. derartig gering, dass man wohl berechtigt ist daraus zu schliessen, es handele sich überhaupt nur um Varietäten ein und desselben Bac. Ausserdem wurde der B. cholerae suis durch das Blut eines Hundes agglutinirt, welcher gegen B. icteroides immunisirt war. Der B. icteroides wäre danach nicht als Ursache des Gelbfiebers sondern als secundärer Infectionserreger zu betrachten. (Sanarelli vertheidigt sich in der oben citirten Polemik, indem er die Behauptung u. A. aufstellt, dass R. und C. überhaupt nicht mit dem B. icteroides gearbeitet haben, sondern durch irgend eine Verwechselung nur mit dem cholerae suis arbeiteten! Ref.) *Nuttall.*

Fitzpatrick (1549) berichtet über „Heilversuche" an Meerschweinchen mit dem Serum eines Pferdes, welches mit steigenden Dosen lebender Culturen des von Sanarelli erhaltenen B. icteroides behandelt wurde. Im Titel heisst es, dass die Versuche mit dem „Blutserum des B. icteroides" (!) gemacht wurden. Zwei Meerschweinchen, welche Serum bekamen und eine Stunde resp. 24 Stunden darauf mit Cultur geimpft wurden, blieben am Leben, während zwei Controlthiere starben. Da die Thiere mit dem B. icteroides erst nach der Serumbehandlung geimpft wurden, hat F. nicht das Recht von Heilwirkung zu sprechen. Ausserdem scheint es doch verfrüht, zwei Versuche als beweisend vorzuführen. *Nuttall.*

Doty (1546) berichtet über die Behandlung eines Gelbfieberfalls mit Antigelbfieberserum, welches von Fitzpatrick hergestellt war. Der Fall endete mit Genesung. Eine Besserung trat bald nach Anfang der Serumbehandlung ein, der Fall kann kaum als beweisend angesehen werden. *Nuttall.*

Stapler (1560) vermuthet, dass die Mosquitos wie bei der Verbreitung der Malaria so auch bei der des gelben Fiebers als Ueberträger des Krankheitskeimes mitwirken. Dafür spricht unter anderem, dass Gelbfieberinfectionen ganz besonders zur Nachtzeit, also dann, wenn die Mosquitos schwärmen, zu Stande kommen, wie die Erfahrung gelehrt hat, und dass Orte, an denen Gelbfieber herrscht, reich an Mosquitos sind, während an gelbfieberfreien vielfach auch die Insecten fehlen. Die Fremden, welche in Südafrika für das Gelbfieber besonders empfänglich sind, besitzen auch gegen Mosquitostiche grosse Empfindlichkeit. Bei längerem Aufenthalt im Lande tritt eine gewisse Immunität gegen die Mosquitostiche ein und damit vielleicht auch zugleich gegen die dabei eingeimpften Gelbfiebererreger. *Abel.*

Es gelang **Strain** (1562) die Gelbfieberepidemie in São Paulo Brasilien während 1892 bis 1893 zu verfolgen und einen Zusammenhang zwischen

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 157. Ref.

der Ausbreitung der Krankheit und Infection durch die Excremente wahrscheinlich zu machen. Verf. glaubt, dass SANARELLI's Misserfolg, den Bac. im Darmkanal nachzuweisen, nicht beweist, dass die Krankheit durch die Excremente nicht übertragbar wäre, und er weist auf die bedeutsame Thatsache hin, dass mit dem Schliessen der inficirten Brunnen in São Paulo die Epidemie aufhörte. Auch Fliegen sollen nach Verf. einen Theil an der Ausbreitung des Gelbfiebers haben. *Pakes.*

Carter (1545) beschreibt die Maassregeln, welche zu ergreifen sind, um einer Einschleppung von Gelbfieber aus einem inficirten Ort durch Fracht u. dergl. erfolgreich entgegentreten zu können. Die gegebenen Rathschläge sind dieselben, welche bei der letzten Epidemie in den Vereinigten Staaten als „Interstate Quarantine Regulations" gedient haben. *Nuttall.*

Carter (1544) beschreibt die Maassregeln, welche im Eisenbahnverkehr bei Auftreten von Gelbfieber zu ergreifen sind, und erläutert seine Bemerkungen an Beispielen aus der 1898 in den südlichen Vereinigten Staaten vorgekommenen Epidemie. *Nuttall.*

29. Bacillen bei Noma

1564. Comba, C., Osservazioni cliniche, istologiche e batteriologiche in sette casi di noma delle guancie (Lo sperimentale no. 2 p. 81). — (S. 540)

1565. Passini, Fr., und **C. Leiner,** Ueber einen Fall von Noma faciei (Wiener klin. Wchschr. No. 28 p. 743). — (S. 540)

1566. Perthes, Ueber Noma und ihren Erreger (Arch. f. klin. Chir. Bd. 59 p. 111). — (S. 539)

1567. Petruschky, Zur Aetiologie und Therapie der Noma (Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1898. Leipzig, Theil II, 2. Hälfte p. 386.) [Entspricht inhaltlich dem Jahresber. XIV 1898 p. 242 u. 296 ref. Arbeiten von FREYMUTH und PETRUSCHKY. *Abel.*]

Nach Untersuchungen an zwei Nomafällen behauptet **Perthes** (1566), der Erreger dieser Krankheit sei ein Mikroorganismus aus der Gruppe der Streptothricheen. Man finde ihn besonders an der Grenze von gesundem und krankem Gewebe in ausserordentlichen Massen; hier ersetze das von ihm gebildete Fasergestrüpp förmlich das Gewebe. Das Mikrobion soll Fäden von oft beträchtlicher Länge und Mächtigkeit bilden. „Aus diesen entstehen — nicht selten unter Bildung von Verzweigungen — feinere Fadenbildungen", die sich mycelartig verflechten. Die feinsten Endausläufer sollen Spirillenform haben. Züchtung des Mikroorganismus gelang angeblich nur anaërob, ohne dass jedoch Reinculturen zu erzielen waren. Die Formen in den Culturen sollen denen im Körpergewebe geglichen haben. Uebertragungsversuche auf Thiere verliefen insofern negativ, als eine Erzeugung von Noma nicht gelang, nur Eiterungen und Nekrosen ohne charakteristische Erscheinungen stellten sich ein. *Abel.*

In einem Falle von Noma faciei fanden **Passini** und **Leiner** (1565) oberflächlich in den gangränösen Partieen neben Pilzfäden Bac., welche den von Bernheim[1] bei Stomakace beschriebenen glichen, während in den tieferen Partieen und an der Grenze des gesunden Gewebes in Ausstrichpräparat, Schnitt und Cultur Diphtheriebac. in Reincultur entdeckt wurden. Die Diphtheriebac. erwiesen sich im Thierversuche als virulent für Kaninchen und Meerschweinchen; durch gleichzeitige Injection von Diphtherieserum wurde ihre Wirkung im Thierkörper paralysiert. Bei dem kranken Kinde wurde eine Behandlung mit Diphtherieserum nicht versucht, wäre wohl auch erfolglos geblieben, da gleichzeitig Lungentuberkulose in schwerer Form vorlag. P. und L. schliessen aus der eigenartigen Lagerung der Diphtheriebac. im Nomaheerd, dass in ihnen, wie bei den von Freimuth und Petruschky[2] beschriebenen Fällen, die Erreger der Erkrankung zu sehen sind. Eingangspforte in den Körper war vielleicht die linke Tonsille gewesen, die tiefgreifenden gangränösen Zerfall zeigte. *Abel.*

Comba (1564) hat in 7 Fällen von Noma der Wangen zu Lebenszeiten der Kranken bacteriologische Untersuchungen mittels Culturen und directe Untersuchungen der gangränösen Theile angestellt; in 5 Fällen mit letalem Ausgange die histologische und bacteriologische Untersuchung der die Gangräne begrenzenden Gewebe und auch anderer Organe vorgenommen. Die von C. erhaltenen Bacterienarten waren die gewöhnlichen pyogenen Mikroorganismen (Staphylok. aureus und albus und Streptok.) und einige Varietäten von Bac. und Kokken, welche im Allgemeinen für die gewöhnlichen Versuchsthiere als nicht pathogen sich erwiesen. Die Resultate seiner Forschungen zusammenfassend, ist nach A. die Existenz eines specifischen pathogenen Erregers der Noma nicht erwiesen, weshalb man mit Charrin annehmen muss, dass bei dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse, die Mikroorganismen der Mundhöhle es sind, welche bei den verschiedenen Infectionen vereint die Gangräne der Wangen hervorrufen. Dies wird übrigens auch durch die bacteriologischen Forschungen bestätigt, welche die Existenz eines engen Zusammenhanges zwischen Noma und Stomatitis ulcerosa nachzuweisen trachten und entsprechend den klinischen Beobachtungen, nach welchen diese Erkrankungen nur verschiedene Grade ein und desselben infectiösen Processes wären. *Trambusti.*

30. Bacillen bei Gasphlegmone

1568. v. Arx, M., Leptothrixphlegmone — eine Phlegmone sui generis (Korrespdbl. f. Schweizer Aerzte p. 161). — (S. 542)

1569. Fraenkel, E., Ueber den Erreger der Gasphlegmone (Münch. med. Wchschr. No. 42, 43 p. 1369, 1420). — (S. 541)

1570. Kwiatkowsky, Zur Aetiologie der Phlegmone emphysematosa und des Emphysema hepatis (Bolnitschnaia Gaseta Botkina p. 439). — (S. 542)

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 590. Ref.
[2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 242 u. 296. Ref.

Neue Mittheilungen über den von ihm als Erreger der Gasphlegmone schon vor Jahren beschriebenen Bac. phlegmones emphysematosae macht **E. Fraenkel** (1569). Zur Isolirung desselben wie der Anaërobien überhaupt giebt er dem Plattenverfahren den Vorzug gegenüber der durch von Hibler† empfohlenen Züchtung in hoher Gelatine. Zur Ausscheidung mancher concomitirenden anderen Bacterien kann man sich der Erhitzung der angesetzten Culturen auf bestimmte Temperaturhöhe bedienen. Man würde dazu Aussaat des Untersuchungsmateriales auf verflüssigtes Agar im Reagensglas vornehmen und, nach ausgiebigem Schütteln zwecks gleichmässiger Vertheilung der vorhandenen Bacterien, 24 Stunden bei 37° bebrüten. Am nächsten Tage werden die Röhrchen während 5-6 Minuten in einem auf 62-63° erhitzten Wasserbad gehalten, wodurch pyogene Streptok. fast sämmtlich, Staph. pyog. aureus und Bac. coli aber sämmtlich getödtet werden. In den danach von den Röhrchen angelegten anaërobiotischen Plattenculturen ist der Bac. der Gasphlegmone dann leicht zu isoliren, ohne dass übrigens seine Virulenz durch die vorausgegangene Erhitzung, die er anstandslos übersteht, gelitten hat. Für alle Fälle sind stets auch Platten aus nicht erhitztem Materiale unter Sauerstoffabschluss anzulegen. — Von den Angaben über die culturellen Eigenschaften ist zu erwähnen, dass der Bac. in Agar vielfach elliptisch gestaltete, wetzsteinförmige Colonien bildet, an denen er leicht zwischen anderen Bact.-Colonien erkennbar ist. Weitere Mittheilungen sollen falsche Angaben von Hibler's über die Eigenschaften des Bac. richtig stellen. Zu den Pseudoödemerregern darf der Bac. nicht gerechnet werden, da er überhaupt kein Oedem, sondern ein von entzündlichen Processen begleitetes Emphysem erzeugt. Für die Wirkung des Bac. ist ausser dem Meerschweinchen besonders empfänglich der Sperling. Nach Injection geringer Culturmengen in den Brustmuskeln entsteht bei diesem Thiere am Orte der Impfung eine rasch wachsende gashaltige Blase, welche neben Flüssigkeit noch zunderartig zerfallenes Unterhaut- und Muskelgewebe, nichts von Eiter enthält. Unmittelbar nach dem meist innerhalb 24 Stunden erfolgenden Tode findet man nur an der Impfstelle die Bac., erst post mortem dringen diese in die inneren Organe, wo sie namentlich in der Leber zahlreich sind. Tauben erkranken ebenfalls, sterben aber nicht. Die Virulenz steigt bei der Passage durch den Körper der Vögel, namentlich des Sperlings. Hunde bekamen bei subcutaner Impfung Nekrotisirung mit Gasblasenbildung und Eiterung an der Impfstelle, genasen aber nach Perforation der Heerde.

Als besondere Species ist der Bac. phlegmones emphysem. nach F. gekennzeichnet durch seine absolute Unbeweglichkeit, seine inconstant und nur ausnahmsweise, unter noch unbekannten Bedingungen erfolgende Sporenbildung, und durch sein Verhalten dem Thierkörper gegenüber, id est: Pathogenität für Meerschweinchen und Sperlinge in ganz bestimmter Weise, Bildung von Gas in inneren Organen (Schaumorgane) resp. im Unterhautgewebe (nicht regelmässig) im Körper von Kaninchen oder Meerschweinchen,

---

†) S. Capitel „Allgemeine Mykopathologie“. Red.

wenn man den Bac. intravenös oder subcutan einverleibt, die Thiere kurze Zeit nach der Infection tödtet und ihre Cadaver 24 Stunden lang bebrütet. Es ist mindestens sehr wahrscheinlich, dass die von Ernst[1] sowie von Welch und Nuttall[2] aus „Schaumorganen" des Menschen isolirten Anaërobien mit dem Bac. F.'s identisch sind. Ob als Erreger der Gasphlegmone noch andere Bacterien als der F.'sche Bac. in Betracht kommen, muss vorläufig dahin gestellt bleiben; nach den bisherigen Erfahrungen ist jedenfalls F.'s Bac. in den meisten Fällen der Erreger gewesen, während die Fähigkeit der sonst als Erreger bezeichneten Mikrobien zur Erzeugung von Gasphlegmonen zweifelhaft ist. Gelegentlich soll auch der Bac. des malignen Oedems beim Menschen Gasbildung im Unterhautgewebe bedingt haben; doch sind die vorliegenden Beobachtungen nicht ausreichend für die Beurtheilung der Frage, ob auch dieser Bac. echte Gasphlegmone beim Menschen erzeugen kann, was er beim Thier nicht vermag.

Der Bac. phlegmones emphysem. kommt jedenfalls in der Aussenwelt nicht selten vor. F. selbst züchtete ihn neben dem Tetanusbac. aus einem Holzsplitter in der Fingerwunde eines Tetanuskranken. Andere Autoren haben ihn mehrfach aus Erde und Darminhalt zu cultiviren vermocht. *Abel.*

Kwiatkowski (1570) züchtete aus einem Falle von Gasphlegmone, sowie aus einem Falle von „Schaumleber" einen anaërobiotischen Bac., den er ausführlich beschreibt und mit dem von E. Fraenkel u. A. beschriebenen B. phlegmones emphysematosae identificirt. *Alexander-Lewin.*

v. Arx (1568) beschreibt als besondere Form an der Hand von vier Krankengeschichten eine Art Halsphlegmone, die, obwohl stets eine Mischinfection vorhanden ist, vorwiegend dem Leptothrix buccalis zugeschrieben werden muss. Ausgehend von cariösen Zähnen entwickelt sich am Unterkiefer eine brettharte Geschwulst ohne deutliche Fluctuation und ohne erhebliche Schmerzen. Der Charakter der damit sich äussernden Periostitis mandibulae ist kein osteoplastischer oder suppurativer, sondern ein jauchig-nekrotisirender. Der spärliche Eiter zeichnet sich schon makroskopisch durch Graufärbung und penetranten, charakteristischen Geruch aus. Nach wochen- und monatelangem Bestehen schreitet der Process nach Durchbruch des Periosts auf das Bindegewebe des Halses fort und rückt unter der oberflächlichen Halsfascie langsam gegen die grossen Spalträume des Halses vor. Damit ändert sich mit einem Schlage das klinische Bild, es entsteht diffuse Infiltration bis zur Clavicula, doch erst nach mehreren Tagen stellenweise, geringe Fluctuation, oft fühlt man Knistern (Hautemphysem). Schmerzen und Spannung geringer als bei Angina Ludovici, hohe Temperatur, schwere Störung des Allgemeinbefindens; der Patient verbreitet einen intensiven Fötor, den Geruch der Zahncaries. Durch Lähmung der Herzthätigkeit oder Uebergreifen auf Pleura und Pericard wird das Leben schwer gefährdet.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um einen nekrotischen Zerfall des von Leptothrix durchwucherten Gewebes und zwar in kleine, schwarz-

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 327. Ref. — [2]) Jahresber. VIII, 1892, p 303. Ref.

grau verfärbte Fetzchen unter Bildung einer wenig reichlichen Zerfallsmasse und Entwickelung von Gasen. Fascien, Sehnen und Periost werden ebenso wie das Bindegewebe ergriffen, besonders disponirt erscheinen die serösen Häute. Die Abgrenzung des ergriffenen Gewebes gegen das gesunde ist dabei, auch bei äusserer diffuser Infiltration oft sehr scharf.

Die Unterscheidung von anderen Phlegmonen am Hals ergiebt sich leicht. Die Prognose ist in vorgerückten Fällen sehr schlecht. Die Therapie besteht in raschen und möglichst vielen Incisionen und feuchten Verbänden.

Dietrich.

31. Gasbildender pathogener Bacillus

1571. **Sansoni, L.,** e **L. Fornaca,** Su di un particolare bacillo gazogeno isolato dal contenuto gastrico di una ammalata affetta da agitazione peristaltica dello stomaco (La Clinica medica italiana no. 12 p. 723).

In einem Falle von peristaltischer Erregung des Magens mit erheblicher Gasentwickelung haben **Sansoni** und **Fornaca** (1571) aus dem Mageninhalte einen nach Gram nicht färbbaren Bac. isolirt. Dieser Bac. ist facultativ aërob und anaërob, wächst in den gewöhnlichen Nährböden gut und rasch und entwickelt sich noch rascher bei Versetzung des Nährbodens mit Glucose oder Lactose; er ist in jeder Nährsubstanz ein kräftiger Gasentwickeler, am besten in mit Lactose versetztem Nährboden. Die entwickelten Gase sind Kohlensäure und Wasserstoff. In mit Glycerin bereiteten Nährböden entwickelt er jedoch kein Gas, wenngleich er in denselben üppig wächst. Die Nährböden, in denen er sich entwickelt, nehmen saure Reaction an, ebenso wie er auch in mittelst Hinzufügung von gleichen Theilen Magensaftes künstlich angesäuerten Nährböden wächst. Er verflüssigt die Gelatine nur sehr langsam, und coagulirt die Milch erst nach 15 Tagen. Die Indolreaction giebt er nicht. Er ist pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen. *Trambusti.*

32. Koch-Weeks'scher Bacillus der acuten Conjunctivitis

(Bietti, A.,) Osservazioni cliniche batterioloche sulla conjunctivite chronica de diplobacillo (Annal. di Ottalm. vol. 28 no. 2 p. 147).

1572. **Eyre, J. W. H.,** A clinical and bacteriological study of diplobacillary conjunctivitis (Journ. of path. and bact. vol. 6 p. 1). — (S. 544)

(Hoffmann, R.,) Ueber das Vorkommen der Diplobacillen-Conjunctivitis (Arch. f. Ophthalmol. Bd. 48 Abth 3).

1573. **Kamen, L.,** Zur Aetiologie der epidemischen Bindehautentzündung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 12, 13). — (S. 544)

1574. **Kast, J.,** Eine Epidemie von acutem contagiösem Bindehautkatarrh (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 13 p. 458). — (S. 544)

1575. **Morax, V.,** Bemerkungen zum Artikel der Herren Weichselbaum

und Müller: „Ueber den Koch-Weeks'schen Bac. der acuten Conjunctivitis (v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 47 p. 673). — (S. 544)

1576. **Morax, V.**, Recherches expérimentales sur le bacille de la Conjunctivite aiguë contagieuse [Bacille de Weeks] (Annal d'Ocul. Bd. 121 p. 42). — (S. 544)

Kamen (1573) hatte Gelegenheit in der Garnison Czernowitz eine ausgedehnte Epidemie von acuter Bindehautentzündung zu beobachten und bacteriologisch genauer zu untersuchen. In allen Fällen wurden feine Stäbchen gefunden, die K. mit dem Koch-Weeks'schen Bac. identificirt. In den Culturen ging ausserdem weniger häufig ein avirulenter Staphylok. pyogenes albus auf. Die nähere culturelle und bacterioskopische Untersuchung veranlasst den Verf., den gefundenen Bac. in die Gruppe der Influenzabac. einzureihen. Analog den Influenzabac. gelingt die Züchtung am leichtesten auf Pfeiffer'schem Blutagar. Ausser Morax und Beach haben die früheren Untersucher zumeist nur Mischculturen der Koch-Weeks'schen Bac. mit den Xerosebac. erzielt. Es werden dann genauer die biologischen und morphologischen Eigenschaften der Bac. besprochen, deren genauere Beschreibung noch sehr erwünscht erscheint. Für Thiere ist der Bac. gar nicht oder nur in sehr geringem Grade pathogen. K. glaubt, dass die ausgedehnte Epidemie — es waren im Ganzen 150 Mann erkrankt — auf den gefundenen Koch-Weeks'schen Bac. zurückzuführen war.

Henke.

Kast (1574) giebt zu dem Aufsatz von Kamen einige klinische Bemerkungen über die Art der Verbreitung der Epidemie, die getroffenen prophylaktischen Maassnahmen, über die Incubationszeit u. s. w. Er glaubt, dass die Weiterverbreitung durch die gemeinschaftliche Benutzung eines im Hofe der Kaserne gelegenen Auslaufbrunnens der städtischen Wasserleitung erfolgte. Die mangelnde Reinlichkeit begünstigte das Fortschreiten der Seuche. Die Behandlung geschah im Allgemeinen mit Arg. nitr. *Henke.*

Da **Morax** (1575) den Herren Weichselbaum und Müller die Priorität bestreitet, zum ersten Male „den vollen Beweis für die ätiologische Bedeutung des Koch-Weeks'schen Bac. erbracht“ zu haben, geht er auf die Veränderlichkeit der Culturergebnisse bei diesem Bac. ein und erklärt diese mit verschiedener Schwere der Epidemien. Er weist auch darauf hin, dass das Vorkommen oder Fehlen von Hornhautcomplicationen nicht zu der Annahme verschiedener Infectionserreger führen dürfe, sondern ebenfalls aus der wechselnden Infectionsfähigkeit des Bac. hervorgehe. Bemerkenswerth ist, dass Morax eine vor 2 Jahren angelegte Reincultur dieses sonst so schwer haltbaren Bac. seither alle 8 Tage auf Ascitesagar weiter geimpft habe, ohne dass der Bac. seine Merkmale geändert habe. *Grunert.*

Morax (1576) theilt mit, dass nach seinen Versuchen der Weeks'sche Bac. für Thiere nicht pathogen ist und dass es auf keine Weise gelingt, denselben auf den Thierkörper zu übertragen. *Grunert.*

Eyre (1572) giebt eine ausführliche Beschreibung des Diplobac. von

Morax und schlägt den Namen B. lacunatus vor wegen des charakteristischen Wachsthums auf getrocknetem Serum. Der Bac. schien bei Laboratoriums-Thieren nicht pathogen zu sein, jedoch gelang es dem Verf. zwei Mal, eine typische Conjunctivitis dadurch hervorzubringen, dass er seinen eigenen Bindehautsack mit dem Bac. inficirte. *Pakes.*

33. Bacterium septatum

1577. **Gelpke, Th.,** Bacterium septatum und dessen Beziehungen zur Gruppe der Diphtheriebacterien (Arb. a. d. bacteriol. Institut Karlsruhe Bd. 2 Heft 2 p. 73).

Gelpke (1577) hat den von ihm schon früher[1] als Erreger des acuten epidemischen Schwellungskatarrhs der Conjunctiva beschriebenen Bac. septatus, den er neuerdings Bact. septatum nennt, einem eingehenden Studium im Vergleich mit dem Bac. diphtheriae, dem Bac. pseudodiphthericus (v. Hofmann-Loeffler) und dem Bac. xerosis unterworfen. Er fand den Bac. in allen Fällen von Schwellungskatarrh, gelegentlich allerdings auch bei anderen Erkrankungen der Bindehaut. G. hält den Bac. für den Erreger des Schwellungskatarrhes. Die Resultate seiner bacteriologischen Untersuchungen führen ihn zu folgenden Schlüssen: „Das Bact. sept. weist bestimmte culturelle Eigenschaften auf, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bac. xerosis verrathen, aber weder bei dem Bac. pseudodiphth. noch bei dem vollvirulenten Bac. diphtheriae zu finden sind". Die Differenzen zwischen dem Bact. sept. und dem Xerosebac. finden eingehende Beschreibung, sind aber so ausserordentlich subtil, dass sie sich in einem Referate, ohne dessen Umfang über Gebühr zu vergrössern, nicht einzeln aufzählen lassen, ausserdem durch die Beschreibung allein ohne Anblick der vorzüglichen, G.'s Arbeit beigegebenen Photogramm-Tafeln nicht verständlich werden dürften. Ein deutlicher Unterschied besteht in dem Verhalten gegen alkalische Bouillon, die von dem Bact. sept. in ihrer Reaction nicht verändert wird, während der Bac. xerosis darin Säure bildet. Bact. sept. gedeiht bei 25-28^{0} noch nicht, während Bac. xerosis bei dieser Temperatur schon Wachsthum zeigt. 2. „Das Bact. sept. besitzt bestimmte morphologische, regelmässig wiederkehrende Eigenschaften, welche die Stammeszugehörigkeit nur erkennen lassen, aber weder dem Bac. xerosis, noch dem Bac. pseudodiphth. (im Text steht hier irrthümlich Bact. sept. Ref.) oder Bac. diphth. zukommen". 3. „Das Bact. sept. ist für die menschliche Bindehaut specifisch pathogen und vermag in Reinculturen das typische Bild des Schwellungskatarrhes künstlich zu erzeugen". Bei 3 von 8 Personen gelang die Erzeugung eines Schwellungskatarrhs durch Einbringung von Cultur des Bact. sept. in den Bindehautsack. Subcutane Injection des Bac. bei Meerschweinchen hatte nur zweimal Erfolg, indem die Thiere unter ähnlichen Symptomen, wie sie die Einimpfung von Diphtheriebac. zeitigt, zu Grunde gingen. *Abel.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 654. Ref.

34. ‚Bacillus enteritidis'

1578. **Andrewes, F. W.,** On an outbreak of diarrhoea in the wards of St. Bartholomew's Hospital, probably caused by infection of rice pudding with the B. enteritidis sporogenes (Lancet vol. 1 p. 8).
1579. **Barker, W. N.,** Note on cases of meat poisoning (Brit. med. Journal vol. 2 p. 1367).
1580. **David, R.,** Botulismus nach Genuss verdorbener Fische (Deutsche med. Wchschr. No. 8). [Aus äusseren Gründen keine bacteriologische Untersuchung gemacht. *Walz.*]
1581. **Hewlett, R. T.,** Preliminary observations on the occurence of the bacillus enteritidis sporogenes (Klein) in ulcerative colitis and in the normal dejecta (Trans of the Jenner Inst. 2nd. series p. 67).
1582. **Hughes, M. L., and C. W. R. Healey,** An acute Epidemic of gastro-enteritis attributted to food poisoninq (Lancet vol. 2 p. 1223).

Hughes und **Healey** (1582) beschreiben eine sehr heftige Epidemie von Magendarmentzündung, deren Ursache sie nicht entdecken konnten. Ein Zusammenhang mit Gärtner's Bac. konnte nicht entdeckt werden. *Pakes.*

Barker (1579) berichtet über 24 Fälle von Erkrankungen nach Genuss von „Corned-beef". Ein Patient starb. Aus dem Fleische konnte eine Reincultur des B. enteritidis Gärtner's gewonnen werden. *Pakes.*

Hewlett (1581) isolirte den B. enteritidis sporogenes aus den Entleerungen in 12 Fällen von ulcerativer Colitis, in einem Fall von gewöhnlicher Diarrhoe, einem Fall von chronischer Ruhr, und in 11 von 13 Proben normaler Entleerungen von 10 Gesunden. Diese Ergebnisse führten Verf. zu der Schlussfolgerung, dass der Bac. wahrscheinlich ein Bewohner des normalen Darmkanals ist. Er isolirte ihn auch aus Strassenstaub, Laboratoriumsstaub, aus Wasser und aus 8 von 15 untersuchten Milchproben. *Pakes.*

Andrewes (1578). Der B. enteritidis sporogenes (Klein) fand sich in den Entleerungen von drei Patienten, die an acuter Diarrhoe erkrankten, und auch in der Reisspeise, von welcher sie gegessen hatten. Verf. glaubt, dass beim Kochen der Milch die meisten der nichtsporenbildenden Bacterien getödtet worden waren, der Bac. enterit. jedoch nicht; nach dem Kochen vermehrte er sich dann in der Speise. Die Abwesenheit anderer Bacterien dürfte für die Toxinproduction des Bac. sprechen. *Pakes.*

35. Bacillen bei Keuchhusten

1583. **Buttermilch, W.,** Ueber den Erreger des Keuchhustens (Berliner klin. Wchschr. No. 17 p. 367).

1584. **Buttermilch, W.,** Erwiderung auf Herrn Dr. CZAPLEWSKI's obenstehende „Bemerkungen" (Ibidem No. 27 p. 599).
1585. **Czaplewski,** Zur Bacteriologie des Keuchhustens I (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1 Bd. 26 No. 7/8 p. 212).
1586. **Czaplewski,** Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. BUTTERMILCH „Ueber den Erreger des Keuchhustens" (Berl. klin. Wchschr. No. 27 p. 598).

Buttermilch (1583) hat im Keuchhustensputum in allen von ihm untersuchten Fällen einen meist zu zweien angeordneten Kokkus in grossen Mengen gefunden, den er mit dem von seinem Lehrer RITTER[1] als Keuchhustenerreger beschriebenen Diplok. identificirt. Nach der Beschreibung B.'s hat der einzelne Kokkus „keine ganz runde Gestalt; man sieht die Keime auch einzeln, in Reincultur auch in Ketten und in Haufen liegen. Nach 20-24 Stunden bemerkt man auf Agar die einzelne Colonie als einen kleinen, transparenten, rundlichen, niemals mit einem anderen confluirenden Knopf aufgegangen, der ziemlich fest zusammenhält und schwer auseinander zu reissen ist. Färbung ist mit allen basischen Anilinfarben möglich, bei Anwendung der GRAM'schen Methode tritt Entfärbung ein. In Bouillon ist das Wachsthum ein derartiges, dass nach 20-24 Stunden eine allgemeine Trübung des Nährbodens und nach längerem Stehen ein Niederschlag am Boden des Reagensglases eintritt. Auf Gelatine bleibt das Wachsthum aus". B. hält den Kokkus für identisch mit dem von VINCENZI[2] beschriebenen Keuchhustenerreger. CZAPLEWSKI und HENSEL[3] haben nach seiner Ansicht wohl die richtigen Mikrobien im Keuchhustensputum gesehen, aber etwas falsches gezüchtet, jedenfalls keine Reinculturen erzielt. *Abel.*

Czaplewski (1585, 1586) stellt die Angaben BUTTERMILCH's (s. vorstehend) über den Keuchhustenerreger und seine Eigenschaften neben die von VINCENZI und die von RITTER von ihren Keuchhustenmikrobien gelieferten Beschreibungen und weist überzeugend nach, dass BUTTERMILCH's Kokkus wohl mit VINCENZI's Mikroorganismus übereinstimmen kann, von RITTER's Kokkus aber durchaus verschieden ist. Die eingehend dargelegten Differenzen erstrecken sich auf die Morphologie, das Verhalten bei der GRAM'schen Färbung, die Consistenz und Confluenz der Agarcolonien und das Wachsthum in Bouillon. B.'s Versuch, für RITTER die Priorität der Entdeckung des Keuchhustenerregers zu erkämpfen, ist absolut misslungen. Es gelang Cz. ebensowenig wie anderen Autoren, aus Keuchhustensputum solche Diplok.-Culturen zu gewinnen, wie RITTER sie immer erhalten haben will. — Schliesslich weist Cz. BUTTERMILCH eine falsche Angabe nach: B. hat seiner Arbeit ein Photogramm einer Bouilloncultur von RITTER's Kokken beigegeben, dessen Herstellung er aus einer Zeit datirt, in der nach RITTER's eigener Angabe eine Cultur der Kokken in Bouillon überhaupt noch nicht gelungen war. *Abel.*

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 93. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 576. Ref.
[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 664. Ref.

Eine Erwiderung von **Buttermilch** (1584) entschuldigt die erwähnte falsche Angabe als nebensächlich. Zur Aufklärung der auffallenden Differenzen in den Beschreibungen B.'s und Ritter's von einem Kokkus, der angeblich derselbe sein soll, bringt B. leider kein Material bei. *Abel.*

36. Bacillen beim acuten Gelenkrheumatismus

1587. **Melkich, A.,** Klinisch-bacteriologische Untersuchungen über den acuten Gelenkrheumatismus [Russisch] (Russisches Archiv der Pathologie, herausgegeben von Prof. W. Podwyssotzky, Bd. 8, H. 3).
(Pic, A., et **Ch. Lesieur,)** Contribution à la bactériologie du rhumatisme articulaire aigü. Nouvelles recherches sur le bacille d'Achalme-Thiroloix retrouvé dans un cas de rhumatisme cérébral (Journ. de physiol. et de patholog. génér. t. 1 no. 5).
1588. **Sawtschenko, J.,** und **A. Melkich,** Zur Biologie des Bacillus des acuten Gelenkrheumatismus [Russisch] (Russisches Archiv für Pathologie Bd. 8, H. 2).

Melkich (1587) untersuchte in 26 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus, sowie zur Controle in 9 anderweitigen Infectionskrankheiten (Unterleibstyphus, Malaria etc.) das Blut nach der Achalme'schen Methode. In 21 Fällen von Rheumatismus fand er dabei den von Achalme beschriebenen Bac. in Reincultur. Von den übrigen 5 Fällen war das Blut einmal steril; in einem anderen Falle fand sich der Bac. nicht im Blute, sondern nur im ödematösen periarticulären Gewebe. In weiteren 3 Fällen enthielt das Blut ausser dem Achalme'schen Bac. noch Strepto- und Staphylok. Alle drei Fälle waren mit Endocarditis complicirt. Bei wiederholter Untersuchung konnte sich M. überzeugen, dass der Achalme'sche Bac. sofort nach dem Abfall der Temperatur aus dem Blute verschwindet. Von den 9 Controlfällen wurde der Bac. nur in einem Falle von Malaria gefunden. *Alexander-Lewin.*

Sawtschenko und **Melkich** (1588) fanden den von Achalme beschriebenen Bac. in der Erde an 3 verschiedenen Stellen der Stadt Kasan. Um die meisten anderen Bacterien zu vernichten, erwärmten sie den mit Erde beschickten Nährboden auf 70-80° C. Die dann auf Achalme'schem Nährboden erhaltene Cultur war immer noch nicht ganz rein, aber nach wiederholten Passagen durch Tauben liess sie sich vollkommen reinigen. Die Identität der erhaltenen Bacterien mit den Achalme'schen Bac. wurde durch alle morphologischen und culturellen Merkmale bestätigt und ausserdem dadurch, dass Kaninchen sich damit gegen den Achalme'schen Bac. immunisiren liessen und vice versa. *Alexander-Lewin.*

37. ‚Bacillus gangraenae pulpae'

1589. **Hopkins, S. A.,** Bacteria and dental caries [Preliminary report] (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 335-339. June 20).

1590. Zierler, Fr. E., Bacteriologische Untersuchungen über Gangrän der Zahnpulpa (Ctbl. f. Bacter. I. Abth., Bd. 26 p. 417).

Zierler (1590) hat aus gangränösen Zahnpulpen einen Mikroorganismus isolirt, der ihm in mancher Hinsicht mit dem von Árkövy[1] beschriebenen identisch zu sein scheint. Kettenbildung, Züchtbarkeit im Allgemeinen, Eigenbewegung, Sauerstoffbedürfniss, Wachsthum auf Gelatine, Bouillon und Milch waren gleich. Der von Árkövy beobachtete Formenwechsel war jedoch nicht vorhanden und Z. glaubt, dass es sich wahrscheinlich um eine Täuschung handelt, indem die kokkenähnlichen Formen Sporen sind. Wenn auch der Bac. gangraenae pulpae Alkali bildet, so können die Verhältnisse im Munde anders liegen und ist der Schluss von Z. nicht gerechtfertigt, dass die Zahncaries auch ohne Säure entstehen kann. Denn bei Zusatz von Zucker bildet er Säure und ein ähnlicher Nährboden kann im Munde leicht vorkommen. *Walz.*

Hopkins (1589) veröffentlicht in einer vorläufigen Mittheilung Untersuchungen, welche er zusammen mit Coolidge über die Ursache der Zahncaries ausführte. Zähne, welche aus verschiedenen Kliniken stammten, wurden gereinigt, plombirt und nach der „Qualität“ sortirt und in Reagensgläser mit Nährlösung (meistens $1^0/_0$ Glucosebouillon) gebracht und sterilisirt. Darauf wurden sie mit verschiedenen aus der Mundhöhle gezüchteten Bacterien geimpft. Bis zur Zeit der Veröffentlichung hatten die Untersuchungen kein positives Resultat ergeben. *Nuttall.*

38. Bacillus hastilis

1591. Seitz, J., Bacillus hastilis (Ztschr. f. Hygiene Bd. 30 p. 47).

Unter dem Namen Bac. hastilis oder „Stinkgasspiesse“ beschreibt **Seitz** (1591) einen Mikroorganismus, der in seinem morphotischen Verhalten den zuerst von Bernheim[2] bei Stomatitis und Angina ulcerosa geschilderten Bac. gleicht. S. fand den Bac. in den verschiedensten Zuständen der Mundhöhle unter 202 untersuchten Fällen 110mal, allerdings nur in käsigen Mandelpfröpfen in so grossen Mengen wie Bernheim und Andere bei ulceröser Stomatitis. Ferner zeigte sich der Bac. gelegentlich im Darminhalt bei Durchfall, mit anderen Darmbacterien gemeinsam auch einmal in der Hirnhöhlenflüssigkeit eines Kindes, das an Convulsionen gestorben war. Eine Reincultur des Bac. gelang nicht, dagegen soll er im Condenswasser des erstarrten Serums und des Glyserinagars (vielleicht auch zwischen anderen Colonien auf der Fläche des Glycerinagars) gedeihen. Am besten vermehrt er sich indessen in Nährbouillon am Boden des Röhrchens. Klopft man an eine solche Cultur, so steigen stinkende Gasblasen auf (daher der Name Stinkgasspiesse), die Kohlensäure und Schwefelwasserstoff enthalten. In Zuckerbouillon vermehrt sich der Bac. ebenfalls, das hier entstehende

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 589. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 590. Ref.

Gas ist aber geruchlos. Thierversuche ergaben nichts Klärendes über die Pathogenität, die auch bezüglich des Menschen, so lange eine Reincultur des Bac. nicht erzielt wird, zweifelhaft bleiben muss. *Abel.*

39. ‚Bacillus fusiformis'

1592. Salomon, H., Bacteriologische Befunde bei Stomatitis und Tonsillitis ulcerosa (Deutsche med. Wchschr. p. 397).

1593. Vincent, H., Recherches bactériologiques sur l'angine à bacilles fusiformes (Annales de l'Institut Pasteur Bd. 13 no. 8 p. 609).

Bei der bacterioskopischen Untersuchung der Beläge bei der Angina und Stomatitis ulcerosa fand **Vincent** (1593) die beiden gleichen Bacterienarten, einen dem Diphtheriebac. einigermaassen ähnlichen Bac. (Bac. fusiformis) und eine feine Spirochaete, wie sie Bernheim[1], Ref.[2] u. A. beschrieben haben. V. glaubt 2 Formen der Krankheit unterscheiden zu können. Die eine Form verläuft leicht, mit geringem Fieber, mit ganz oberflächlicher Exulceration der Schleimhaut unter dem Exsudat, heilt in wenigen Tagen ab. In den Belägen finden sich nur die Bac., nicht die Spirillen. Die andere Form verläuft schwerer, die Ulceration ist stärker, die Krankheitsdauer länger. Die Beläge enthalten die Bac. und die Spirillen. Von der ersten Form kamen 3, von der zweiten 15 Fälle zur Beobachtung. — Schnitte durch die Beläge zeigten, dass in den äussersten Schichten die Bac. mässig zahlreich und mit anderen Mikrobien gemischt waren, dass tiefer eine Schicht folgte, in der die Bac. massenhaft und rein vorhanden waren, während sie in noch tieferen Schichten ebenfalls rein, aber spärlich vorkamen. Die Präparate stammten von einem reinen Bac.-Fall. Membranen von einer mit Spirochaeten complicirten Erkrankung wurden nicht im Schnitt untersucht. — V. verweist aufs neue auf die Aehnlichkeiten im mikroskopischen Bilde zwischen Angina ulcerosa und dem von V. studirten Hospitalbrand[3]. *Abel.*

Salomon (1592) hat in drei Fällen von Stomatitis und Tonsillitis ulcerosa den auch von anderen Autoren beschriebenen krystallnadelähnlichen Bac. gefunden (Bacille fusiforme). *Walz.*

40. Bacillus faecalis alcaligenes

1594. Fischer, A., Zur Biologie des Bacillus faecalis alcaligenes (Ctbl. f. Bacteriol. Bd. 25 No. 20 p. 693).

Fischer (1594) züchtete den Bac. faecalis alcaligenes aus einem Abscess bei einem an Miliartuberkulose erkrankten Kinde, ferner aus einem durch Abwässer verunreinigten Flusslaufe. F. weist erneut darauf hin, wie leicht eine Verwechslung zwischen dem Bac. und dem ihm so äusserst

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 590. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 591. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 502. Ref.

ähnlichen Typhusbac. möglich ist, wenn man bei der Bestimmung derartiger Bacterien die Anwendung der PETRUSCHKY'schen Lackmusmolke, die eine schnelle Unterscheidung durch die Indication von Säure- oder Alkalibildung an die Hand giebt, vernachlässigt. *Abel.*

41. Bacillus aërophilus

1595. Somers, L. S., The Bacillus aërophilus (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 458-460).

Somers (1595) fand den B. aërophilus in Reincultur bei einem Fall von chronischer eiternder Otitis media. *Nuttall.*

42. Bacillen bei infectiöser Lymphadenie

1596. de Roig, H. J., De la lymphadénie, maladie infectieuse. Reproduction expérimentale du Lymphadénome. Biologie de l'agent pathogène. Toulouse. Imprimerie Saint-cyprièn.

de Roig (1596) theilt zwei Beobachtungen von Lymphadenie (Pseudoleukämie, Lymphome) ohne leukämische Blutbeschaffenheit mit; aus den Lymphdrüsen des einen Falles konnte eine unbekannte Bacterienart gezüchtet werden, welche zwischen B. subtilis einerseits und B. mesentericus vulgatus und B. epidermidis (BIZZOZERO) andererseits einzureihen sein dürfte. Durch Implantation der Drüsen dieses Falles bei einem Hunde, einer weissen Maus und einer Katze wurde eine hochgradige Lymphdrüsenschwellung bei den Thieren hervorgerufen; aus den Drüsentumoren der Thiere konnte die gleiche Bacterienart wiedergewonnen werden. ROIG hält dadurch die infectiöse Natur der „Lymphadénie ganglionaire" für erwiesen[1]. *Löwit.*

43. Bacillen bei acutem Delirium

1597. Bianchi, L., e **F. Piccinino,** Sulla origine infettiva del delirio acuto (Annali di Nevrologia fasc. 1).

In zwei Fällen von acutem Delirium mit letalem Ausgange fanden **Bianchi** und **Piccinino** (1597) einen beweglichen, nicht sporenbildenden

[1]) Eine Uebertragung dieser Resultate auf die Leukämie im Allgemeinen, wie sie von ROIG durchgeführt wird, erscheint damit doch nicht geboten, da die Leukämie doch nicht ausschliesslich ein Symptom von Lymphdrüsenschwellungen zu sein braucht, und da doch wahrscheinlich nicht alle Fälle von Lymphadenie (mit oder ohne Leukämie) als zusammengehörig bezeichnet werden können, wie ROIG annimmt*. Ref.

*) Ich möchte dem noch hinzufügen, dass mir auch nicht erwiesen scheint, dass der Bac., den ROIG in einer Drüse eines Falles von Lymphadenie gefunden, die Ursache der letzteren war. Der gefundene Bac. macht der Beschreibung nach den Eindruck eines vulgären Saprophyten und da er nicht in Reinculturen sondern mit der Drüsensubstanz verimpft wurde, können die erhaltenen Impfresultate nicht viel für seine specifische Pathogenität beweisen. *Baumgarten.*

Bac., der sich nach Gram färbte und für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen war. In einem Falle dagegen, der in den ersten Tagen der Krankheit den Anschein des Delirium acutum aufkommen liess, bald jedoch einen günstigen Verlauf nahm, ergab die zu Lebenszeiten vorgenommene bacteriologische Untersuchung die Entwickelung einiger Colonien von für Thiere nicht pathogener Kokken. *Trambusti.*

44. Bacillen bei Diabetes

1598. **Marpmann,** Bacterienbefunde im Harne von Diabetikern (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 306).

Marpmann (1598) hat in 42 Harnproben von alimentärer Glykosurie stets denselben feinen Bac. gefunden, der bei anderen Formen von Diabetes fehlte. Er schliesst auf einen Zusammenhang zwischen Diabetes und diesem, nicht züchtbaren, Bac. *Walz.*

45. Bacillus typhi murium

1599. **Appel, O.,** Ein Beitrag zur Anwendung des Loeffler'schen Mäusebacillus [Aus dem hygienischen Institut der Universität Würzburg] (Ctbl. f. Bacter. 1. Abth. Bd. 25 No. 11 p. 373).

Appel (1599) suchte eine geeignete Culturmethode, die es gestattet, den Loeffler'schen Mäusebac. direct in flüssigen Culturen in die Hand der Landwirthe zu geben. Versucht wurden zu diesem Zwecke: Abkochungen von Heu, Stroh, Kartoffeln, Erbsen und Bohnen. In allen diesen Nährböden wuchs der Bac. typhi murium, aber die Verunreinigungen mit sporentragenden Bacterien waren zu häufig, um diese Nährböden für grössere Massen in Vorschlag zu bringen. Dieser Fehler fiel weg, wenn die Früchte zuerst mit kochender Sodalösung übergossen wurden und einige Stunden stehen blieben. Immerhin zeigen diese Nährlösungen keinen besonderen Vortheil gegenüber der gewöhnlichen Nährbouillon, die, wenn in 10facher Verdünnung angewendet, auch nicht zu theuer ist und noch völlig ausreicht.

In allen Fällen wurden 200 ccm dieser Bouillon am Tage vor der beabsichtigten Auslegung von Agarstrichculturen mit der Oese geimpft und bis zum nächsten Tage im Brütofen gehalten. Die flüssigen Culturen wurden dann beim Gebrauch mit Wasser auf ein Liter verdünnt und nach der bekannten Methode verwendet. Die Erfolge waren sehr günstige. In einer Gärtnerei konnte innerhalb 10 Tagen der Mäuseplage völlig gesteuert werden. Auch auf einem Gut konnte der gleiche Erfolg erzielt werden. Nicht möglich dagegen war es in einer Mühle, die Mäuse zu vertilgen.

Ausserdem prüfte Verf. die Frage, ob die Zeit von der Aufnahme der Bacterien bis zum Tode mit der Zahl der dem Magen einverleibten Bacterien in directer Beziehung stehe.

Aus den Versuchen geht hervor, dass die Zahl der Bacterien auf die Dauer der Krankheit bis zum letalen Ausgange erst dann einen Einfluss

hat, wenn sie auf verhältnissmässig wenige Individuen herabsinkt. Diese niedrige Zahl aber wird nicht in Anwendung kommen, wenn man die zur Mäusevertilgung benutzte Bacterienaufschwemmung in richtiger Weise herstellt, oder wenn man, was für die allgemeine Praxis noch sicherer erscheint, die Verdünnung einer zuverlässigen flüssigen Cultur benutzt.

v. Rátz.

46. Bacillus der Meerschweinchenseptikämie

1600. Phisalix, C., et H. Claude, Sur une forme d'hepatite toxi-infectieuse experimentale (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 8 p. 171). [Verf. fanden bei 3 Meerschweinchen nach Injection von Culturen des Bac. der Meerschweinchenseptikämie Zelldegenerationen in der Leber, die ganz auf das Centrum der Acini beschränkt waren. *Walz.*]

47. ‚Bacillus pyogenes cloacinus'

1601. Klein, E., A new pathogenic microbe of sewage B. pyogenes cloacinus (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 69).

Klein (1601) züchtete einen Bac. aus dem eiterigen peritonealen und pleuralen Exsudat eines Meerschweinchens, das 48 Stunden nach der Inoculation mit einer Spur vom Sedimentes frischen Kloakenwassers starb. Der Bac. ist pathogen für Meerschweinchen und Mäuse, aber ohne Wirkung bei Kaninchen. K. nennt den Bac. B. pyogenes cloacinus. Im Original ist auch das Wachsthum des Bac. auf verschiedenen Nährböden beschrieben. *Pakes.*

48. ‚Nekrosebacillus'

1602. Franke, Der Nekrosebacillus als Krankheitserreger bei unseren Hausthieren (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 299).

Franke (1602) bespricht den Nekrosebac. als Krankheitserreger bei unseren Hausthieren, ohne wesentlich Neues hierüber berichten zu können. Interessant ist nur ein auf Grund schriftlicher Aufzeichnungen von Lothes mitgetheilter Fall von nekrotischen Heerden in Lunge und Leber einer Kuh, bei welcher Tuberkuloseverdacht vorlag. Jedenfalls bildet der betreffende Artikel eine interessante Zusammenstellung des bisher über diesen Bac. Bekannten. *Johne.*

49. ‚Pyelonephritisbacillus des Rindes'

1603. Schmidt, J., Nekrotisirende Nierenentzündung bei einem Fohlen (Maanedsskrift for Dyrlæger 10 p. 179).

Schmidt (1603) beschreibt einen Fall einer, vermuthlich durch eine Infection vom Nabel aus entstandener eitrig-nekrotisirenden Nieren-

entzündung bei einem Fohlen. Im Harn und Nierengewebe fand Sch. neben Kokken Mengen von einer Bacillusart, die er als identisch mit dem Pyelonephritisbac. des Rindes betrachtet. Cultivirungsversuche waren unterlassen worden. *Johne.*

50. Bacterien bei der weissen Ruhr der Kälber

1604. **Willerding,** Die weisse Ruhr der Kälber (Archiv f. Thierheilk. Bd. 25 p. 93).

Willerding (1604) hat bei der weissen Ruhr der Kälber einen ovalen Mikroorganismus in den verschiedensten Organen im Blute, in Exsudaten und sonstigen Flüssigkeiten des Körpers gefunden, der die Ursache der Krankheit darzustellen scheint und der sich natürlich in besonders reicher Menge in den Excrementen findet. Das Contagium ist fix; die Krankheit also nur durch directe Berührung mit den Vehikeln des Infectionsstoffes zu übertragen. *Johne.*

51. Bacillen bei der septischen Pneumonie der Kälber

1605. **Howatson, T. C.,** Septic pneumonia of calves (Veterinary Journ. vol. 2 p. 166).

Howatson (1605). Von 8 nach einander an Pneumonie erkrankten Kälbern starben 7. Aus den gefallenen Thieren züchtete Verf. einen Bac., der dem Bac. der Mäuseseptikämie sehr ähnlich war. *Pakes.*

52. ‚Lymphangitisbacillus'

1606. **Trasbot** et **Nocard,** Dermatitis pustulosa contagiosa (Rec. de méd. vét. Bull. de la soc. no. 8 p. 163-172).

Trasbot (1606) beschreibt einige Fälle von Dermatitis pustulosa contagiosa (kanadische Pferdepocke). — **Nocard** (1606) berichtet im Anschluss hieran, dass er im Eiter der Pusteln neben Streptok. und Staphylok. hauptsächlich Lymphangitis-Bac. fand, und dass diese letzteren als die Krankheitserreger anzusehen sind, da sie auf der Haut der Versuchspferde die typischen Pusteln hervorbrachten. *Johne.*

53. Bacillus der Hundestaupe

1607. **Jess,** Der Bacillus der Hundestaupe (Febris catarrhalis epizootica canum) (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1 Bd. 25 No. 15-16 p. 541).

1608. **Petropawlowsky,** Zur pathologischen Anatomie u. Bacteriologie der Hundestaupe (Russisches Archiv f. Pathologie, klinische Medicin u. Bacteriologie Liefg. 6 p. 597).

Jess (1607) hat die Aetiologie der Staupe untersucht und einen Bac. reingezüchtet, welcher eine Länge von 1,8-2,3 μ und eine Breite von 0,6 μ besitzt. Man findet sie im Conjunctival- und Nasensecret, im Blute und in der Peritonealflüssigkeit, sowie in den Organen. Mit Carbolfuchsin gelingt eine polare Entfärbung, namentlich bei Ausstrich von Conjunctival- und Nasensecret; in den Bouillonculturen gelingt die Tinction des ganzen Stäbchens. Mit der GRAM'schen Methode lassen sich die Bac. auch gut färben. Im Thierkörper sind Verbände bis zu 11 μ nicht selten.

Auf Gelatineplatten bei Zimmertemperatur von 15-16° R. geht das Wachsthum in 3 Tagen vor sich und die Colonien sind von wetzsteinförmiger Gestalt, mit dunklem Centrum. Auf Agar tritt nach 24 Stunden bei 37,5° reichliches Wachsthum auf in Form eines mattgrauen Belags, dessen Ränder scharfrandig sind, und das Condenswasser trübt sich stark. Bouillon trübt sich nach 24stündigem Wachsthum, am oberen Rande bildet sich ein feinfaseriger Belag. Beim Schütteln der Cultur erheben sich vom Boden flockige Gebilde. Auf Kartoffel entwickelt sich nach 48 Stunden im Brutschrank ein weisser, sammetartiger Belag. Im hängenden Tropfen lässt sich eine lebhafte Beweglichkeit der Bacterien erkennen. Mit der LOEFFLER'schen Geisselfärbung konnte nur eine endständige Geissel beobachtet werden.

Durch intraperitoneale oder subcutane Injection dieser Reincultur entsteht nach 3-4 Tagen eine fieberhafte Erkrankung bei Hunden und Katzen, verbunden mit Thränenfluss (theils auch vermehrtes Nasensecret) und blutigem Durchfall; in der Nähe der Impfstelle treten vereinzelte kleine punktförmige rothe Flecke auf. *v. Rátz.*

Petropawlowsky (1608) fand als die Ursache der Hundestaupe einen Bac., der dem 1895 von GALLI-VALERIO und 1896 von BABES und BARZANESCO beschriebenen ähnelt, sich aber von ersterem durch sein negatives Verhalten der GRAM'schen Färbemethode gegenüber und von letzterem durch sein Wachsthum auf der Kartoffel unterscheidet. Während der BABES-BARZANESCO'sche Bac. nämlich auf der Kartoffel einen dicken, weissbraunen, der Rotzcultur ähnlichen Ueberzug bildet, zeigt der P.'sche Bac. selbst nach mehrtägigem Wachsthum hier nur einen spärlichen wasserhellen, mattglänzenden Ueberzug. Zur Bestimmung der Eigenart und Virulenz der Bac. führte P. Impfungen an verschiedenen Thieren aus. Der Autor findet seinen Bac. dem Colibac., dem FRIEDLAENDER'schen Pneumobac., dem Rotzbac., namentlich aber dem Erreger der Bubonenpest (Bac. pestis orientalis) ähnlich. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Bei der Staupe der Hunde lassen sich in folgenden Organen: Lunge, Leber, Milz, Haut (in den Pusteln), vereiterten Submaxillardrüsen, mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, Gehirn und Rückenmark, stets Bac. finden, die in Bezug auf Form, Grösse, Wachsthum und ihr Verhalten zu den Anilinfarben den Bac. der Bubonenpest ähnlich sind. — 2. Culturen dieser Bac., jungen Hunden subcutan und intraperitoneal beigebracht, rufen bei ihnen die Symptome der Staupe und Eiterung an der Injectionsstelle

hervor mit nachfolgendem Tod oder Genesung. Das Blutserum genesener Hunde kann die Fähigkeit erlangen, in Culturen dieser Bac. die WIDAL'sche Reaction hervorzurufen. — 3. An weissen und grauen Mäusen, weissen Ratten und Meerschweinchen mit diesen Bac. ausgeführte subcutane und intraperitoneale Impfungen rufen bei ihnen örtlich Eiterung und eine rasch zum Tode führende Septikämie hervor. Bei Mäusen kann auch Genesung eintreten; das Blutserum solcher Mäuse erlangt dann dieselben Eigenschaften wie das Serum genesener Hunde. — 4. Bei mit diesen Bac. inficirten Thieren werden vor Allem Lunge und Leber, nächstdem Milz, Lymphdrüsen, Darmschleimhaut, Nieren und das Centralnervensystem afficirt.

P. stellt schliesslich einen Vergleich zwischen der Staupe und der Bubonenpest an und folgert hieraus, dass erstere Krankheit nicht nur in Bezug auf den bacteriologischen Befund, sondern auch in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht der letzteren ähnlich ist und daher besonderes Interesse verdient. *Johne.*

54. Bacillus der Seekalbseptikämie

1609. Bosso, C., Septikämie bei einem Seekalbe (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 2-3 p. 52).

Bosso (1609) hat im Blute eines im Aquarium der Turiner Ausstellung an Septikämie gestorbenen Seekalbes einen Bac. gefunden. Im Blute der Robbe und der beiden ersten geimpften Kaninchen hatte dieser Mikrorganismus eine Länge von 2,7 μ und eine Dicke von 0,9 μ, während er beim dritten der Impfung erlegenen Kaninchen nur 1,7 μ resp. 0,5 μ maass. In gewöhnlichen Nährmedien wächst er kümmerlich und verliert schnell seine Lebensfähigkeit und Virulenz. In Krebsbrühe aus Palinurus vulgaris wächst er wieder üppig, wenn er auch in den gewöhnlichen Nährmedien kein Lebenszeichen mehr von sich gab.

Auf Gelatineplatten wächst er in kleinen runden granulösen Colonien von gelblicher Farbe und schwachem Wachsthume. Auf schräg erstarrtem Agar, bei 37° C., bilden sich isolirte und später confluirende, aschgraue Colonien mit starker Trübung des Condenswassers. In Bouillon entsteht bei 37° C. eine gleichmässige Trübung und später ein Bodensatz.

Subcutane Verimpfung rief bei Kaninchen in 24-48 Stunden den Tod hervor. Der anatomische Befund bestand in geringer Milzschwellung; in zwei Fällen wurden Gangränheerde im Bindegewebe und in den Muskeln der Bauchgegend angetroffen. Meerschweinchen starben nach einer subcutanen Injection in 32-40 Stunden. In den Muskeln der Bauchwand (in der Nähe der Injectionsstelle?) entwickelte sich eine schwere hämorrhagische Infiltration oder ödematöse Anschwellung mit Gangränheerden. Weisse Mäuse verhielten sich refractär. *v. Rátz.*

55. Bacillus der Krebspest

1610. Weber, A., Zur Aetiologie der Krebspest (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt Bd. 15. p. 222).

Den von HOFER als Erreger der Krebspest bezeichneten Mikroorganismus hat **Weber** (1610) einem genauen Studium unterworfen. Es handelt sich um ein Stäbchen von 1,0-1,5 μ Länge und 0,25 μ Dicke mit abgerundeten Enden und äusserst lebhafter Eigenbewegung, hervorgerufen durch 1-6 lange wellige Geisseln, die an den Polen oder central ihren Sitz haben. Der leicht tingirbare Bac. nimmt beim GRAM'schen Verfahren die Gegenfärbung an. Gefärbte Stäbchen zeigen häufig in der Mitte eine hellere Lücke als Zeichen beginnender Theilung. Gut züchtbar, peptonisirt der Bac. Gelatine stark. Oberflächliche Colonien darauf sind vor Eintritt der Verflüssigung blattartig, tiefe ähneln mikroskopisch Choleracolonien, lassen schon bei schwacher Vergrösserung die Bewegung der sie zusammensetzenden Bac.-Haufen erkennen. In Gelatinestichculturen entsteht strumpfförmige Verflüssigung. Hervorzuheben ist ein ausgesprochener Spermageruch der Gelatineculturen. Auf Agar bildet der Bac. einen feuchten, schleimigen, leicht irisirenden Belag; Blutserum verflüssigt er rasch unter Bildung eines honigartigen Geruches, während später H_2S-Bildung eintritt. Auf Kartoffeln spärlicher gelblichbrauner, schleimiger Belag. In Bouillon diffuse Trübung. Milch wird unter Säurebildung coagulirt, Lackmusmolke wird gesäuert, Trauben-, Rohr- und Milchzucker werden vergohren. Reductionsvermögen und H_2S-Entwickelung sind stark. Aërobiotisches und anaërobiotisches Wachstum. Temperaturoptima 37-15°, darunter abnehmend, bei 0° keine deutliche Vermehrung. Sehr grosse Resistenz gegen niedrige Temperaturen, mehrtägige Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknen; Absterben nach halbstündiger Erhitzung auf 60°, keine Sporenbildung.

Der Bac. ist für Krebse sehr pathogen. Bei Einspritzung in den Schwanz tödtet er die Thiere im Mittel in 3-7 Tagen unter Verbreitung durch den ganzen Körper. Noch $^1/_{2000}$ Oese genügt zur Herbeiführung des Todes. An Krankheitserscheinungen bemerkt man Krämpfe und Abwerfen von Gliedmaassen (Scheeren und Beinen). Durch Toluol oder Kochen abgetödtete Culturen, ebenso Culturfiltrate wirken in gleicher Weise. Fische, mit dem Bac. subcutan geimpft, erliegen z. T. mit erheblicher Reaction an der Impfstelle. Werden mit ihrem Fleische Krebse gefüttert, so gehen sie in 3-12 Tagen zu Grunde. Als Krankheitssymptome zeigen sie tetanische oder klonische Krämpfe, bei nicht zu raschem Verlaufe der Infection auch Abwerfen der Gliedmaassen, wobei die Abtrennung nicht im Gelenk, sondern an der durch eine Furche gekennzeichneten Verwachsungsstelle von Basipodit und Ischiopodit erfolgt.

Frösche sind gegen Infection mit dem Bac. und Intoxication mit seinen Giften refractär. Mäuse sterben nach subcutaner Impfung mit $^1/_4$ Oese unter Krämpfen und Lähmung der Hinterextremitäten; Blut und Organe enthalten den Bac. nur in geringer Menge.

Meerschweinchen und Kaninchen reagiren auf subcutaner Impfung nicht. Intraperitoneale Einimpfung tödtet Meerschweinchen unter Vergiftungserscheinungen, ebenso intraperitoneale, nicht intrastomachale Injection von Culturfiltrat. In eiweissfreier Nährlösung sind Culturen infectiös, ihre Filtrate aber nicht toxisch.

Ob die bei Menschen nach Krebsgenuss bisweilen beobachteten Vergiftungserscheinungen durch Giftstoffe der Hofer'schen Bac. bedingt sein mögen, muss unentschieden bleiben. Die Unempfindlichkeit der Meerschweinchen gegen Einbringung der Giftstoffe in den Magen scheint W. dagegen zu sprechen.

Alles in allem ist der Hofer'sche Bac. für die Krebse der Erreger einer Krankheit, die ein charakteristisches, mit den älteren Beschreibungen der Krebspest im Allgemeinen übereinstimmendes Krankheitsbild aufweist, vielleicht also die Krebspest darstellt. *Abel.*

56. Pathogene Leuchtbacterien

1611. Henneberg, W., Leuchtbacterien als Krankheitserreger bei Schwammmücken (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25. No. 18/19 p. 649).

Henneberg (1611) beobachtete einige Mücken, die ein starkes grünliches Licht ausstrahlten und einen ebenso leuchtenden „Saft“ ausspritzten, als sie gefangen wurden. Alle Thiere hatten einen stark aufgetriebenen Hinterleib. H. vermuthet, dass eine Infection der Thiere mit Leuchtbacterien vorgelegen hat. Als einzige Stütze dient für diese Annahme der Umstand, dass bei Flohkrebsen durch Bact. phosphorescens erzeugte Krankheiten beobachtet worden sind. Die Mücken wurden bacterioskopisch nicht untersucht. Ueberimpfungen von den Mücken auf Fliegen, Froschschenkel und Mäusefleisch blieben ohne Erfolg. *Abel.*

c) Spirillen

Referenten: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien),
Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

1. Spirillum cholerae asiaticae

1612. **Ferlito, C.,** Sulla diagnosi Differenziale del vibrione del colera Gaz. degli Ospedali no. 115 p. 1209). — (S. 559)

1613. **Gaffky** und **Buchner,** Der Einfluss der Höhenlage auf die Cholera in Hamburg 1892 (Münchener med. Wchschr. p. 591). — (S. 560)

1614. **Grendiropoulo,** Les epidémies cholérique de Camaran (Revue d'Hygiène et de Polses Sanitaire no. 9 p. 804). — (S. 561)

1615. **Haffkine, W. M.,** On preventive inoculation (Brit. med. Journal vol. 2 p. 11). — (S. 560)

1616. **v. Pettenkofer,** Ueber den grossen Gehalt des Hamburger Bodens an Ammoniak und anderen stickstoffhaltigen Bestandtheilen unmittelbar vor dem Ausbruch der Choleraepidemie des Jahres 1892 (Münchener med. Wchschr. p. 590). — (S. 560)

1617. **Reineke,** Das Verhalten von Cholera und Typhus an der Hamburg-Altonaer Grenze (Münchener med. Wchschr. p. 926). — (S. 560)

(Sieveking, H. G.,) Nachklänge aus der Cholerazeit 1892 (Deutsche med. Wchschr. No. 51).

Ferlito (1612) controlirt die Freudenreich'sche Methode zur Differentialdiagnose der Choleravibrionen und zieht aus den angestellten Versuchen folgende Schlüsse: 1. Dass die Cultur einer Vibrionenart thatsächlich auf die Entwickelung der anderen Arten, und oft auch auf die Entwickelung desselben Vibrions einen gewissen Einfluss ausübt. 2. Dass bezüglich des Choleravibrion, dessen Entwickelung verlangsamt wird durch die Cultur des Deneke'schen Vibrion und noch mehr durch die des Finkler und Prior'schen Vibrion, während dieselbe durchaus unbeeinflusst bleibt durch die Cultur des Vibrion von Metschnikoff, des Pseudospirillum und der Cholera selbst. 3. Dass dieser verlangsamten Entwickelung in keiner Weise eine differentielle Bedeutung gegenüber den choleraähnlichen Vibrionen zukommen kann, indem der Vibrion von Metschnikoff und noch mehr die Vibrionen von Deneke und Finkler und Prior sich genau so verhalten. *Trambusti.*

Aus **Haffkine**'s (1615) Mittheilung sollen an dieser Stelle seine Erfahrungen über Schutzimpfungen bei Cholera besprochen werden.

H. verfügt über eine sehr ausgedehnte Reihe von Beobachtungen in den Vorstädten von Calcutta. Etwa 8000 Personen wurden mit seiner Vaccine geimpft; die Beobachtungen erstrecken sich auf eine Periode von 2 Jahren. Während dieser Zeit kamen nach Vornahme der Impfung in der Gemeinde bei den nicht geimpften Personen nach 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 12, 15, 17 u. s. w. Tagen Erkrankungen vor, während unter den geimpften Erkrankungsfällen erst 2, 3, 4, 219, 421, 459 u. s. w. Tage nach der Inoculation vorkamen. Dies zeigt, dass vom vierten bis zum 219. Tage die Inoculirten unempfänglich für die Infection waren. Die Sterblichkeit zeigt folgende Tabelle:

	Nicht-inoculirte		Inoculirte	
	Erkrankungen	Todesfälle	Erkrankungen	Todesfälle
Assam-Burmah-Bahn	33	29	4	4
Durbhanga-Gefängniss	11	11	5	3
Gaya-Gefängniss	20	10	8	5
Assam	154	60	15	4
East. Lanc. Regim. Lucknow	120	79	18	13

Pakes.

v. Pettenkofer (1616) macht auf die Thatsache aufmerksam, dass kurz vor Ausbruch der Cholera im Jahre 1892 der Boden in Hamburg in hohem Grade mit Ammoniak und organischen, stickstoffhaltigen Substanzen verunreinigt gewesen sein musste, denn es wurden ihm von einem Fabriksdirector grosse Stücke Kupfernitrat gesandt, die sich aus regulinischem Kupfer unter dem Einflusse des electrischen Stromes im Hamburger Boden gebildet hatten. Für die Möglichkeit der Entstehung muss nach P. das durch die Canalisation von Hamburg stark verunreinigte Elbewasser, das seit vielen Jahren beständig über die ganze Stadt ausgegossen wird, verantwortlich gemacht werden. Es dürfte daher die Centralwasserleitung bei der Verbreitung der Epidemie wohl eine Rolle gespielt haben, aber nicht als Trink-, sondern nur als Nutzwasser. *Weichselbaum.*

Gaffky (1613) weist den ihm von Buchner gemachten Vorwurf, er hätte bei der Bearbeitung der Hamburger Choleraepidemie von 1892 dem Einflusse der Höhenlage nicht genügend Rechnung getragen, zurück. **Buchner** (1613) erwidert in einer kurzen Replik. *Weichselbaum.*

In Ergänzung dieser Auseinandersetzungen zieht **Reineke** (1617) das Verhalten von Cholera und Typhus in einer grösseren Anzahl von Epidemien vor 1892 heran. Er giebt zunächst als Beispiel das absolut verschiedene Verhalten der beiden Städte gegenüber der Typhusepidemie im Jahre 1887-88, wobei als zweifellose Ursache hierfür das Wasser angesehen werden muss. Dasselbe Verhalten findet sich auch bei der Cholera 1871. Aehnlich dürfte es sich auch bei der Epidemie im Jahre 1859 zugetragen haben, wo der schwerste Stand in die Wochen nach Eröffnung der neuen

centralen Wasserversorgung fiel, die in der ersten Zeit ihres Betriebes nur ein sehr unvollkommenes Filtrat lieferte.

Es dürfte also keinem Zweifel unterliegen, dass die grossen Epidemien in Hamburg und Altona stets ihren Ausgangspunkt vom filtrirten Elbewasser genommen haben, wobei jedoch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass nicht jeder einzelne Fall seine directe Entstehung auf diese Weise finden könne, sondern dass auch die directe Uebertragung von Person zu Person durch beschmutzte Wäsche etc. in Betracht gezogen werden müsse. *Weichselbaum.*

Grendiropoulo (1614) giebt eine genaue Darstellung mehrerer kleinerer Choleraepidemien im Seelazareth auf der Insel Camaran an der arabischen Küste, 450 Kilometer südlich von Djedda gelegen, woselbst die aus Indien kommenden Pilgerschiffe in Beobachtung stehen. Um das oft ganz räthselhafte Auftreten, sowie die Verbreitung einer Epidemie zu erklären, greift G. zu einer eigenen Wassertheorie. Nach seiner Ansicht hält sich der Choleravibrio unter abgeschwächten Virulenzverhältnissen im Darm der aus Indien kommenden Pilger auf, wobei er nur vereinzelt eine stärkere Diarrhoe zu erzeugen vermag. Trinken nun aber die Pilger bei ihrer Ankunft von den Brunnenwässern Camarans, so wird durch die favorisirende Thätigkeit dieser dem Cholerabac. günstigen Wasserflora sowohl die Virulenz wie das Vermehrungsvermögen der Koch'schen Spirillen erhöht; es stellen sich schwere Diarrhoen, endlich solche mit Choleratypus ein; die Epidemie breitet sich aus. Auf gleiche Weise erklärt sich der Verf. auch das constante gleichzeitige Auftreten der Cholera in Camaran und in Mekka, woselbst besonders der heilige Brunnen Zem-Zem eine den Choleravibrio vorzüglich begünstigende Bacterienflora besitzen soll. G. plaidirt daher für eine langdauernde Contumaz unter guten Verhältnissen, während welcher entweder die latenten Choleravibrionen unwirksam werden oder aber im Gegentheil ihnen die Möglichkeit der Vermehrung geboten wird, sodass die Krankheit ausbricht, solange die Pilger noch in Beobachtung und noch nicht zerstreut sind. *Weichselbaum.*

2. Choleraverwandte und andere Spirillen

1618. Ferrari, C., L'influenza del digiuno sulla immunità acquisita attiva dei colombi contro l'infezione da vibrio Metschnikowi (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 2 p. 45). — (S. 561)

1619. Vogt, Beitrag zur Kenntniss der Lebensbedingungen des Spirillum volutans (Ctbl. f. Bacter. Bd. 21 p. 80). — (S. 562)

Durch zahlreiche Versuche gelang es **Ferrari** (1618) festzustellen, dass acute, wenn auch sehr lang andauernde Inanition, die von Tauben durch Schutzimpfung gegen den Vibrion von Metschnikoff erlangte active Immunität zu beeinflussen, wenigstens im bemerkbaren Grade, nicht im Stande ist. *Trambusti.*

Vogt (1619) gelang es in einem Erbsenaufguss, dem 1% Pepton, 1% Chlornatrium und 1% Ammoniumcarbonat zugesetzt wurde, eine bedeutende Anreicherung des Spirillum volutans zu erzielen, wobei constatirt werden konnte, dass die Fäulnissproducte des Pflanzeneiweisses, hier des Legumins ganz hervorragende Nährstoffe für die Spirillen abgeben, weshalb die obige Lösung erst nach längerem Ausfaulen sterilisirt und zu erfolgreicher Cultur in Verwendung genommen werden kann. *Weichselbaum.*

3. Recurrensspirillen (Spirochäte Obermeieri)

1620. Affanassiew, S. M., Ueber einen aus dem Körper eines Recurrenskranken erhaltenen Bacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 403). — (S. 562)

1621. Bardach, Recherches sur la fièvre recurrente (Annales de l'instit. Pasteur t. 13 p. 315). — (S. 562)

1622. Gabritschewsky, G., Ueber einige Streitfragen in der Pathologie des Febris recurrens (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 294, 490). — (S. 563)

In 2 Fällen von Recurrensfieber konnte **Affanassiew** (1620) mittelst seiner sog. Fontanellen-Methode, die darin besteht, dass man unter aseptischen Cautelen unter die Haut ein Stück von leinenem oder baumwollenen Bande mittelst einer 3-4 mm breiten dolchförmigen Nadel, welche in einer Kornzange eingeklemmt ist, einführt, einen Bac. cultiviren.

Derselbe wächst gut in Bouillon mit Trübung derselben und Bildung einer Kahmhaut. Gelatine wird nicht verflüssigt; auf Agar bildet sich ein zarter, halbdurchsichtiger Ueberzug. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht; die Nitrosoindolreaction ist positiv etc. Der Bac. ist sehr beweglich; gefärbt ist er etwa 0,3 μ dick, gerade mit abgerundeten Enden, zuweilen aber auch kommaförmig gekrümmt. Einige Culturen, besonders die der Traubenzuckerbouillon mit dem Blutserum von Recurrenskranken gemischt, ergaben, bei Zimmertemperatur während 24stündigem oder nach kürzerem Aufenthalt im Wärmeschrank bei 37° gezüchtet, sehr lange, vielfach gewundene, untereinander verschlungene Fäden, die aus punktförmigen Gliedern bestanden, während die Stäbchenformen dabei gänzlich verschwanden.

Für Kaninchen ist der Bac. pathogen; desgleichen für den Menschen, doch konnten im Blute Spirochäten nicht nachgewiesen werden, sondern nur Stäbchen, unter denen sich hie und da Fäden fanden. Es trat auch Fieber mit recurrensähnlichem Verlaufe auf. *Weichselbaum.*

Die gelegentlich einer kleinen Epidemie von Febris recurrens in Odessa von **Bardach** (1621) gemachten Studien ergaben folgende Resultate: Das Blut von Menschen und Affen, welche von Febris recurrens befallen wurden, zeigt in der Mehrzahl der Fälle spirillicide Eigenschaften. Diese spirillentödtenden Eigenthümlichkeiten stehen jedoch in keinem Causalitätsverhältnisse mit der Krise, sondern sind vielmehr eine Folgeerscheinung der-

selben. Das spirillentödtende Vermögen steht z. Th. in Beziehung mit den 2 zu vermischenden Serumarten. Weiter enthalten während der Krise und einige Stunden darnach die mehrkernigen Leukocyten der Milz lebende und in ihrer Virulenz nicht abgeschwächte Spirillen und beweisen ferner die Experimente am Affen, dass weder während, noch nach der Krise Sporen vorkommen. Der Verlauf und der klinische Charakter der Krankheit wird im hohen Grade verändert, wenn vor der Inoculation des Infectionsstoffes suspendirte Substanzen wie Carmin etc. intravenös injicirt werden, wobei die phagocytäre Kraft der Leukocyten eine Abschwächung erfährt.

Weichselbaum.

In einem polemischen Artikel erklärt **Gabritschewsky** (1622), dass durch die obige Arbeit Bardach's der Causalconnex der specifisch bactericiden (bacteriolytischen) Substanzen mit den einzelnen Krisen und der Immunität in den Spirochäteninfectionen nicht widerlegt wird, sondern in seiner vollen Bedeutung fortbesteht. Desgleichen bleibe in Gegensatz zu Cantacuzène (siehe unten) seine Behauptung von der Rolle der bactericiden und bacteriolytischen Substanzen während gewisser Phasen der Spirochäteninfection als unanfechtbar bestehen. *Weichselbaum.*

4. Spirochäte der Gänseseptikaemie

1623. **Cantacuzène,** Recherches sur la spirillose des oises (Annales de l'institut Pasteur t. 13 p. 529).
1624. **Gabritschewski,** Eine Spirochätenseptikämie bei Gänsen (Ztschr. f. Medicinalbeamte 1898; Ctbl. f. Bacter. Bd. 23 p. 165).

Gabritschewski (1624) schilderte eine höchst gefährliche, hauptsächlich durch hohes Fieber, erheblichen Durchfall, schliesslich durch auffallende Schwäche und Hinfälligkeit der Kranken klinisch gekennzeichnete, durch Spirochäten veranlasste Septikämie der Gänse. Schon vor dem Deutlichwerden dieser Symptome finden sich die Spirochäten in Leber und Milz der Gänse. Wird das Uebel überstanden, so bleibt bei den Vögeln Immunität gegen dasselbe zurück.

Mit dem Eintreten des Fiebers lassen sich die Parasiten im Blute derselben auffinden, zuletzt weilen sie hauptsächlich nur im Knochenmark. Versuche, die Spirochäten auf künstlichem Nährboden zu züchten, misslingen; die Parasiten blieben nur zwei Tage am Leben. *Johne.*

In Uebereinstimmung mit Metschnikoff und Soudakewitsch und im Gegensatz zu Gabritschewsky und Mamourowsky kommt **Cantacuzène** (1623) bei seinen Arbeiten über die Spirillenkrankheit der Gänse zu dem Resultate, dass das Serum im lebenden Thiere keine destructiven Eigenschaften auf die Spirillen ausübt, sondern diese ausschliesslich durch die Phagocyten bewirkt werden, und zwar werden die Spirillen niemals im Blute vernichtet, sondern in der Milz im Innern der grossen Makrophagen, während die polynuclearen Leukocyten im Gegensatz zur febris recurrens hierbei nicht betheiligt sind. Die freien Spirillen der Milz und des Knochen-

markes bewahren bis zum Ende ihre Beweglichkeit und man bemerkt niemals eine extracelluläre Zerstörung der Mikroorganismen.

Die bactericiden Eigenschaften des Serums entstehen nur ausserhalb des Organismus, und zwar in um so verstärktem Maasse, je mehr sich das Experiment von den physiologischen Verhältnissen entfernt. Aus dem in vitro beobachteten Phänomen der Agglutination darf nicht auf einen gleichen Vorgang im lebenden Organismus geschlossen werden. *Weichselbaum.*

d) Pleomorphe Bacterien

Referenten: **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen). **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

1625. Bonvicini, A., Una nuova forma di micosi cutanea nei bovini determinata da un ifomicete appartenente al genere streptothrix-Cohn (Nuovi Ercolani Bd. 4 p. 157-161) — (S. 569)

1626. Dean, G., On a new pathogenic streptothrix (Trans of the Jenner Institute 2te series p. 17). — (S. 568)

1627. Demateis, P., Il leptotrix nella enterite cronica e nell' anemia perniciosa progressiva (Gaz. degli Ospedali no. 37 p. 392). — (S. 568)

1628. Feltr, L., Contribution à l'étude du Proteus vulgaris (Arch. de méd. expér. p. 673). — (S. 565)

1629. Foulerton, A. G. R., On streptothrix infections (Lancet vol. 2 p. 779). — (S. 568)

1630. Gasperini, G., Sulla cosi detta Crenothrix Kuhniana o polyspora, in rapporto alla vigilanza igienica delle acque potabili (Annali d'igiene sperimentale no. 1 p. 1). — (S. 570)

1631. Glücksmann, S., Fleischvergiftung verursacht durch Bac. proteus vulgaris (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 696). — (S. 566)

1632. Hashimoto, S., Ein pleomorphes Bacterium (Ztschr. f. Hyg. Bd. 31 p. 85). — (S. 566)

1633. Pane, N., Sopra uno speziale reperto del sangue e delle feca in un caso di anemia mortale (Riforma med. no. 103, 104 p. 327). — (S. 567)

1634. Rullmann und **Perutz,** Ueber eine aus Sputum isolirte pathogene Streptothrix [Zweite Mittheilung] (Münch. med. Wchschr. p. 407). — (S. 568)

1635. Silberschmidt, W., Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Fleischvergiftung (Ztschr. f. Hyg. Bd. p. 328). — (S. 566)

1636. Silberschmidt, W., Sur un nouveau Streptothrix pathogène [Streptothrix caprae] (Annal. l'Inst. Pasteur t. 13 p. 841). — (S. 567)

Feltr (1628) giebt eine genaue Schilderung des Proteus vulgaris in seinem morphologischen und culturellen Verhalten. Seine Experimente über das Verhalten des Proteus im Digestionstractus bestätigten die vorgefasste Ansicht, dass er im Speichel und Darmsaft einen guten, im Magensaft einen ungünstigen Nährboden findet, und dass er nur selten in normalen Stühlen angetroffen wird. *Walz.*

Silberschmidt (1635) hat bei einer Epidemie von Fleischvergiftung bacteriologische Untersuchungen vorgenommen. Infolge Genusses sogen. „Landjäger“ waren 44 Personen erkrankt und eine gestorben. Es fielen bei der Untersuchung zwei Momente auf: 1. die grosse Zahl der in den Würsten vorhandenen Mikroorganismen; 2. das constante Vorhandensein des Proteus vulgaris. Specifische Bacterien, wie Milzbrand, Rotz u. s. w. konnten nicht nachgewiesen werden. Da dem Prot. vulg. in ähnlichen Fällen von Fleischvergiftung und bei anderen Darmaffectionen wiederholt eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben wurde, und da sich derselbe in den Landjägern in auffallend grosser Menge vorfand und für Thiere pathogen war, so glaubt S., dass man berechtigt ist, demselben bei diesen Krankheitsfällen eine Hauptrolle zuzuschreiben. Ob den anderen noch gefundenen Bac. (Coli, Streptok.) auch eine ätiologische Bedeutung zukommt, oder ob die Toxine, welche in den Landjägern enthalten waren, mit zu beschuldigen sind, lässt er unentschieden. Interessant ist, dass die Würste, obwohl von Fleisch gesunder Thiere hergestellt, schwere Erkrankungen hervorriefen. Die schädliche Veränderung des Fleisches scheint erst durch die Entwickelung der Mikroorganismen erfolgt zu sein, begünstigt dadurch, dass die Herstellung der Würste in der heissesten Jahreszeit erfolgte. Verdächtig war ferner, dass das Fett der Würste einen deutlich ranzigen Geruch hatte, obwohl es angeblich frisch war. Ein begünstigender Umstand für Bacterienentwickelung ist ferner der bei den Metzgern übliche Wasserzusatz zum gehackten Fleisch und dass in dem betreffenden Fall die Räucherung nicht genügend lang dauerte. Das Räuchern, das nicht genügte, um die Fäulnissbacterien abzutödten, genügte aber, um den durch dieselben bedingten unangenehmen Geruch und Geschmack zu verdecken. S. hebt die Gefahr des Genusses geräucherter, aber nicht gekochter Wurstwaaren hervor. Die auch nur kurz erhitzten Culturen und Stückchen Landjäger hatten keine schädliche Wirkung mehr bei Thieren. S. betont ferner, dass die chemische Untersuchung, wie auch in diesem Fall, wie dieselbe jetzt für Beurtheilung von Wurstwaaren vorgeschrieben ist, nicht genügt, um festzustellen, ob dieselben gesundheitsschädlich sind oder nicht. Es giebt keine rasche und sichere Methode, um schädliche Fleisch- und Wurstwaaren zu erkennen. *Walz.*

Glücksmann (1631) fand in einem Falle von Fleischvergiftung B. proteus vulg. in dem von einem kranken Schweine stammenden Fleisch. Die Untersuchung der durch äussere Verhältnisse stark faulen Leichentheile des Vergifteten liess keine Schlüsse zu. Ob das Fleisch in Folge Proteusinfection des Schweines oder erst nach dem Schlachten inficirt wurde, liess sich nicht feststellen. Vermuthlich unterliegt das Fleisch kranker, nothgeschlachteter Thiere viel leichter einer Infection mit Fäulnissbac., als das gesunder*. Das Krankheitsbild beim Menschen entsprach einer Infection und Intoxication. *Walz.*

Hashimodo (1632) beschreibt ein neues pleomorphes Bacterium,

*) Diese Vermuthung dürfte sich kaum bestimmter begründen lassen. *Baumgarten.*

das er zu Ehren seines Lehrers als Bac. FRAENKELII bezeichnet. Es stammte von einer Agarplatte, die mit zersetzter Milch angefertigt war. Bei der Untersuchung einer durch gelbes Pigment ausgezeichneten Colonie fanden sich im hängenden Tropfen kleine bewegliche Stäbchen. Bei weiterer Verpflanzung auf Agar entwickelten sie sich als Stäbchen, an denen Geisseln sich färben liessen; dagegen in flüssigen Medien entstanden lange Ketten aus dicken, plumpen, unbeweglichen Kugeln, oft in Ketten bis zu 20 Stück ganz wie grosse Streptok. Die Theilung der Glieder jedoch erfolgte nicht nur in der zur Längsachse der Kette senkrechten Ebene, sondern auch parallel mit derselben, d. h. die Bacterien lassen auch in der Richtung von hinten nach vorn eine mehr oder weniger ausgeprägte Furchung und Einschnürung erkennen, die dann zur Entwickelung von zwei neben einander liegenden jungen Elementen führt; unter Umständen kommt es dann zu einer Pseudoramification. Ausserdem kann zuweilen auch die Theilung in einer dritten Ebene erfolgen, so dass der Mikroorganismus in Gestalt echter Sarcine auftritt. Verunreinigung der Cultur ist ausgeschlossen. Je besser die Culturen gediehen, um so mehr traten die beschriebenen Verhältnisse ein, so dass die verschiedenen Formen nicht als Involutionsformen aufzufassen sind. Im Uebrigen wuchs der Bac. am besten bei Brutwärme; auf Agar entsteht innerhalb 24 Std. bei Brutwärme ein üppiger, lackartig glänzender, orangegelber Rasen, ganz ähnlich dem Staph. aur. In Bouillon sammelt sich ein fadenziehender Bodensatz an, während die Flüssigkeit klar bleibt. Auf Gelatine ist das Wachsthum langsam, unter allmählicher Verflüssigung. Pathogene Wirkung liess sich nicht constatiren. *Walz.*

In einem Falle von tödtlich verlaufender Anämie ist es **Pane** (1633) gelungen, aus den Faeces einen pleomorphen Bac. zu isoliren, welcher allein fast die ganze Bacterienflora des Darms darstellte. Ohne über den Antheil, den dieser Mikroorganismus auf die Entwickelung der tödtlichen Anämie haben konnte, sich zu äussern, lenkt P. in Fällen von Krankheiten des Blutes die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Untersuchung der Bacterienflora des Darms. *Trambusti.*

Silberschmidt (1636) beschreibt eine von ZSCHOKKE aus einer tuberkulösen Ziegenlunge gezüchtete neue pathogene Streptothrix, Str. caprae. Dieselbe ist unbeweglich, färbt sich nicht immer gleich, meist färben sich junge Culturen besser; in Schnitten lässt sie sich schwer färben. Sie bildet kurze Stäbchen und lange verzweigte Fäden, letzteres besonders in den Organen und im Eiter, erstere besonders in den Culturen. Der Pleomorphismus zeigt sich auch in kokkenähnlichen Bildungen. Die Gelatine wird nicht verflüssigt, auf der Gelatineplatte sind die Colonien im Centrum braun, am Rand weisslich und fädig ausgefasert, auf Glycerinagar sind die Culturen bräunlich, trocken, verrukös, prominent mit unregelmässigem Rand. Auf zahlreichen anderen Nährböden fand Wachsthum statt. Die Streptothrix ist pathogen für verschiedene Thierarten und vermag Abscesse und Knötchen zu bilden, ähnlich wie bei Tuberkulose und Pseudotuberkulose. Durch vergleichende Züchtung mit einer Anzahl bekannter Streptothrix-Arten liess sie sich als besondere Art erkennen. *Walz.*

Rullmann und **Perutz** (1634) fügen ihrer ersten Mittheilung[1] über einen Fall von pathogener Streptothrix, aus Sputum isolirt, noch einige weitere Bemerkungen hinzu. Sie hatten Gelegenheit, bei demselben Patienten wieder das Sputum zu untersuchen. Die Culturen zeigten dies Mal ein etwas abweichendes Verhalten, indem auf verschiedenen Nährböden, Bouillon, Serum und Gelatine, die kolbig verdickten Kurzstäbchen selten waren. Auch die bei Serumculturen früher beobachtete Gelbfärbung war nicht mehr von der früheren Intensität. Kaninchenblut verhielt sich der Streptothrix gegenüber in hohem Grade bactericid. „Da aber das menschliche Blut dem Kaninchenblut an bactericider Wirkung weit überlegen ist, so kann danach kaum bezweifelt werden, dass der menschliche Organismus zur Vernichtung der Streptothrix die erforderlichen Kräfte in sich besitzen würde, wenn es nur gelänge, dieselben am richtigen Ort und in richtiger Weise zur Action zu bringen“[2]. *Walz.*

Foulerton's (1629) Fall (Frau von 46 Jahren) hatte Husten mit heftigem Auswurf, und eine subcutane Geschwulst über dem linken Schlüsselbein, und Geschwüre in der Nähe der Geschwulst. In dem Sputum und dem Eiter aus den Geschwüren war eine Streptothrix zugegen und die Geschwulst wurde bei der Operation als ein Abscess erkannt, der dieselbe Streptothrix in Reincultur enthielt. Es gelang Verf. nicht die Streptothrix näher zu bestimmen. *Pakes.*

Dean (1626) isolirte eine Streptothrix aus einem harten Knötchen unterhalb des Kieferwinkels eines Pferdes. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters, welchen er bei der Eröffnung des Knötchens unter aseptischen Vorsichtsmassregeln gewann, sah er dünne Streifen, welche unregelmässig gefärbt und dem Actinomycespilz ähnlich waren. Das Wachsthum, welches im Original ausführlicher beschrieben ist, dieses reingezüchteten Bacteriums verglich Verf. mit 3 verschiedenen Arten von Actinomyces und mit Streptothrices Nocardii, Eppingeri und nigra canina. Von den Laboratoriums-Thieren zeigten sich die Kaninchen am meisten, Meerschweinchen und Tauben weniger empfänglich für diese Bacterien, während Mäuse refractär waren. Intraperitoneale Injection ergab die grösste Zahl von positiven Resultaten. Alte Culturen tödteten Kaninchen, obwohl keine Veränderungen aufgefunden werden konnten, welche Thatsache für die Production von Toxinen spricht. Schliesslich kam er zu der Schlussfolgerung, dass sein Organismus bisher unentdeckt geblieben war. Dieser Mikroorganismus ist mit keinem bisher beschriebenen identisch. *Pakes.*

Demateis (1627) berichtet über einen zweiten klinischen Fall von Enteritis chronica mit progressiver perniciöser Anämie, bei welchem durch die mikroskopische Untersuchung der Fäces es möglich war, die Anwesenheit von höchst feinen, unter einander wie Haarlocken verflochtene

[1]) Jahresber. XV, 1898, p. 871. Ref.

[2]) Der Schluss von Kaninchenblut auf Menschenblut ist durchaus ungerechtfertigt. Die „bactericide Wirkung“ eines Serums und verschiedener Sera ist gegenüber verschiedenen Bacterien sehr verschieden. Ref.

Bacterienmassen nachzuweisen, welche durch ihre morphologischen Kennzeichen und durch ihr Verhalten gegenüber Jod in die Classe der Leptothrix gereiht werden müssen. D., der die Isolirung und Cultur des in Rede stehenden Leptothrix sich vorbehält, gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Leptothrix kann ebenfalls ein Gast des Darms sein und muss daher an der Darmflora theilnehmen.
2. Dieselbe ist kein indifferenter Gast, sondern vermag die Darmschleimhaut zu alteriren, indem sie deren Epithel angreift.
3. Durch diese Wirkung trägt sie zur Hervorrufung des Darmkatarrhs bei; aber noch mehr durch specielle Alterationen wird sie zur Ursache des Ueberganges der chronischen Enteritis in progressive perniciöse Anämie.

Trambusti.

Bonvicini (1625) theilt einen Fall von einer actinomykose ähnlichen Hautaffection eines Stieres mit, welche von diesem gelegentlich des Sprunges auf mehrere Kühe übertragen worden war; sie repräsentirt sich in Form zahlreicher runder, circumscripter, dunkelgelblicher, wenig vorspringender Krusten von der Grösse eines Weizenkorns, theils mit ebener, theils ausgehöhlter Oberfläche, theils dichterer, härterer Consistenz und grösserer Adhärenz, theils gegentheiliger Beschaffenheit und sämmtlich von einem Haarbüschel überragt, in der Rücken- und Lendengegend, dem Gesäss und der oberen Partie der seitlichen Leibeswand, in der Brustbeingegend, an der hinteren Fläche der Brustgliedmaassen. Bei vollkommen fehlender Bläschen- und Papelbildung zeigten sich hier und dort harte, schwarze, im Abfallen begriffene Krusten oder kleine, runde, leicht vertiefte Kreise, welche von dünner Epidermis bedeckt, aber noch haarlos waren. Die Krusten waren leicht abhebbar, ihre concave Unterlage an den Rändern ein wenig infiltrirt, mit schwarzrothem Grunde versehen, mit einer dünnen Schicht dicken, gelblichen zähen Eiters bedeckt. Das Allgemeinbefinden des Thieres war nicht gestört. Aus der mit 10proc. Kalilauge behandelten Schuppenkruste liessen sich nächst zahlreichen Sporen verschiedener Form und Grösse, welche in der erweichten Aussenmasse sassen, im Centrum eine kleine, dünne, gelbliche, resistente oder elastische Lamelle isoliren, welche sich mikroskopisch als ein Mycelium und Gewirr feiner, gerader oder gebogener hyaliner, 1-5 μ starker, sich peripher dichotomisch theilender Fäden von gelblich-grünlicher Farbe erwies, an deren Enden hier und da Häufchen kleinster Sporen ungefähr gleicher Grösse und grünlichen Reflexes sassen.

Culturen in Agar lieferten sporificirende isolirte Colonien von Hanfkorngrösse, weisslich opaken bis gelblich glänzenden Aussehens, welche von einem dichten Netz feinster Fädchen obiger Beschaffenheit gebildet wurden; auch in Glycerin-Agar entstanden solche Colonien, welche aber keine Sporen bildeten; auf Kartoffeln erschienen ebenfalls regelmässig runde, kleine Colonien, welche bald von einem feinst granulirten Häutchen und einer dünnen Schicht weisslichen Pulvers bedeckt waren. Auch auf anderen Nährböden gedeihen die gleichen Fadenpilzcolonien unter leb-

haftester Sporenbildung bei Sauerstoffeinwirkung und einer Temperatur von 33 bis 37° und nicht unter 16°. Sie gehören nach dem Verf. zu der Gattung des Streptothrix Cohn's oder Actinomyces Gasperini's. Uebertragungsversuche hatten positive Resultate bei dem Meerschweinchen, der Katze, dem Huhn, nicht aber beim Kaninchen und Esel; die auf den besprungenen und inficirten Kühen haftenden Krusten hatten die gleiche Unterlage wie bei dem ersterkrankten Stiere. Differentialdiagnostisch ist gegenüber der Actinomykose von Bedeutung beim Rinde der absolute Mangel irgend welcher Knotenbildung in der Haut und die fortschreitende Krustenbildung auf der Oberfläche gegenüber dem regelmässigen Erscheinen von Knötchen in der ganzen Hautdicke und dem Unterhautgewebe, von circumskripten Tumoren und consecutiven Abscessen, Geschwüren etc. Auch der Krankheitserreger unterscheidet sich morphologisch und biologisch scharf von dem der Actinomykose durch das gänzliche Fehlen keulenartig verdickter Filamente und durch absolute Erfolglosigkeit der Uebertragung in die Subcutis und die Bauchhöhle beim Kaninchen und Meerschweinchen. Auch von anderen Krankheitserregern ist der von B. gefundene Fadenpilz durchaus verschieden. *Johne.*

Gasperini (1630) liefert einen experimentellen Beitrag zum Studium der Crenothrix Kuehniana und versucht die morphologischen und biologischen Kenntnisse des Mikroorganismus, sowie die Gesammtheit der Lebewesen und Umstände, welche die Ursache der Crenothrix-Erscheinung sind, zu präcisiren.

Nachdem G. die Anwesenheit der Crenothrix in einem Wasserlaufe bei Asciano (Pisa) constatirt hatte, setzte er deren Studium in Corneto Tarquinio, bald wieder in Compagnatico, bei dem Ursprunge der Thermalquellen von Bagni di Lucca und im Krater der Bäder von Casciano, schliesslich in den Quellen, welche die Wasserleitung von Cecina speisen und an vielen anderen Orten, welche zu Beobachtungen und experimentellen Forschungen sich eigneten, fort. Nachdem G. die hervorragendsten morphologischen und biologischen Charaktere der Crenothrix aufgezählt, bespricht er die systematische Stellung dieser wenig gekannten Lebewesen. Indem er dieselben von der Species, welche die Bacteriologen in die Gruppe der Ericobacteriaceen versetzen, unterscheidet, zieht er sie bezüglich des Schadens, den sie in den gusseisernen Röhren verursachen können, in Betrachtung. G. befasst sich schliesslich mit der hygienischen Beaufsichtigung der Trinkwässer und mit den Bedingungen einer vortheilhaften Ausführung dieser Controle. Mit Bezug hierauf bespricht er die zu diesem Zwecke passendsten Mittel. *Trambusti.*

e) Actinomyces

Referenten: **Dr. B. Honsell** (Tübingen),
Prof. Dr. Alexander-Lewin (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig)
Doz. Dr. K. Grunert, (Tübingen), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge),
Prof. Dr. W. C. C. Pakes (London), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo).

1637. **Bayer, C.,** Klinische Ergänzung zur Arbeit des Herrn Dr. N. Berestnew „Zur Actinomykosefrage" (Prager med. Wchschr. No. 52). — (S. 574)

1638. **Berestnew, N.,** Zur Actinomykosefrage (Prager med. Wchschr. No. 49). — (S. 574)

1639. **Berestnew. N.,** Zur Frage der Classification und systematischen Stellung der Strahlenpilze (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 390). — (S. 574)

1640. **Berg, J.,** Actinomykose hos Faar (bei Schafen) (Maanedskrift for Dyrlæger Bd. 10 p. 1; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 231). — (S. 576)

1641. **Bruns, H.,** Zur Morphologie des Actinomyces (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 1). — (S. 573)

1642. **Catterina, A.,** Beitrag zur Heilung der Actinomykose mit grossen Dosen Jodkali (Clinica chirurgica 1898 no. 2; ref.: Ctbl. f. Chir. p. 746). — (S. 576)

1643. **Davids,** Ueber die sogenannte Actinomykosis musculorum suis [Inaug.-Diss.] Giessen (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhyg. Bd. 9 p. 181, 212). — (S. 576)

1644. **Demicheri, L.,** Actinomykose conjunctivale [granulation actinomycotiques] (Arch. d'Ophthalm. Bd. 19 no. 3 p. 102. S. — (S. 574)

1645. **Dhomont, A.,** Considérations sur trois cas d'actinomycose cervico-faciale (Thèse, Paris). — (S. 574)

1646. **Eustace, T.,** Primary actinomycosis of the testicle (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1704). [Mikroskopisch festgestellte Actinomykose des Hodens. Heilung durch Operation. *Pakes.*]

1647. **Halter, E.,** Ein Fall von Zungenbeinactinomykose [Inaug.-Diss.] Greifswald. — (S. 574)

1648. **Hektoen, L.,** The classification and nomenclature of the ray-fungi (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 615-620). [Lesenswerthe kritisch historische Studie, welche von einer Bibliographie begleitet wird. *Nutall.*]

1649. **Hofmeister, F.,** Ueber eine ungewöhnliche Erscheinungsform der Blinddarmactinomykose. [71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München.] — (S. 575)

1650. Krassnobajew, Wahre und falsche Actinomykose (7. Congress d. russ. Aerzte in Kasan; ref.: Ctbl. f. Chir. p. 1230). — (S. 576)
1651. Krause, P., Beitrag zur Kenntniss des Actinomyces (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 209). — (S. 574)
1652. Levy, E., Ueber die Actinomycesgruppe (Actinomyceten) und die ihr verwandten Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 1). — (S. 573)
1653. Lubarsch, O., Zur Kenntniss der Strahlenpilze (Ztschr. f. Hyg. Bd. 31 H. 1). — (S. 572)
1654. McPhail, J., A case of actinomycosis in the cow (Veterinary Journ. vol. 48 p. 248). — (S. 576)
1655. Marcus, H., Beiträge zur Casuistik und Pathologie der Actinomykose des Menschen [Inaug.-Diss.] München. — (S. 575)
1656. Poncet, A., De l'actinomycose anorectale (Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1898 Sept.). — (S. 575)
(Preusse,) Zur Lehre von der Actinomykosis (Arch. f. Phys. p. 255).
1657. Prutz, Die Behandlung der Actinomykose mit Jodkalium (Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 4 H. 1). — (S. 576)
1658. de Quervain, Des complications encéphaliques de l'actinomycose (Travaux de nevrologie chirurgicale Paris 1898 Bd. 3; ref.: Ctbl. f. Chir. p. 535). — (S. 575)
1659. de Quervain, Beitrag zur Actinomykose des Schädelinnern (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 51 p. 380). — (S. 575)
1660. Rajewsky, P., Ueber die Behandlung der Actinomykose mit Jodpräparaten [Russisch] (Arch. f. Veterinarwissensch. H. 4 p. 113). — (S. 575)
1661. Rasumowski, W. G., Actinomykosebehandlung (7. Congress der russ. Aerzte in Kasan; ref.: Ctbl. f. Chir. p. 1230). — (S. 576)
1662. Russlow, J. A., Ein Fall von Actinomykose der Lunge uud Pleura [Russisch] (Medicinscoe Obosrenie Bd. 1 p. 708). [Typischer Fall. Bekanntes. *Alexander-Lewin.*]
1663. Scote, W. S. M., Bovine actinomycosis (Veter. Journ. vol. 1 p. 377). [Nichts Neues. *Pakes.*]
1664. Stephanowski, T. R., Zur Casuistik der menschlichen Actinomykose (7. Congress der russ. Aerzte in Kasan; ref.: Ctbl. f. Chir. p. 1230). — (S. 576)
1665. Tichow, P. J., Actinomykose in Russland (7. Congress der russ. Aerzte in Kasan; ref.: Ctbl. f. Chir. p. 1230). — (S. 576)
1666. Williamson, A. M., Case of actinomycosis in the cow's udder (Veterinary Journ. vol. 48 p. 100). — (S. 576)

Lubarsch (1653) fasst das Resultat seiner Untersuchungen über die verschiedenen Strahlenpilzformen in folgende Sätze zusammen.

1. Die Actinomycesformen, die noch bis vor kurzem für die Characteristica eines bestimmten Krankheitserregers gehalten wurden, kommen unter bestimmten Bedingungen einer grossen Reihe von Pilzen zu, die in die Gruppe der Streptotricheen hineingehören.

2. Die im Thierkörper auftretenden Strahlenpilz- und Keulenformen sind nicht der Ausdruck einer reinen Degeneration, sondern besitzen die Bedeutung einer Hemmungsmissbildung.

3. Eine grosse Anzahl der in diese Gruppe gehörigen Pilze bringt selbst bei empfänglichen Thieren für gewöhnlich nur eine locale Krankheit hervor; nur wenn der ganze Körper von der Blutbahn oder den grossen Lymphräumen aus mit Mikroorganismen geradezu überschwemmt wird, tritt eine Allgemeininfection ein.

4. Es ist sehr empfehlenswerth, die genannte Gruppe von Mikroorganismen, mag man sie nun als Streptotricheen oder als Strahlenpilze bezeichnen, weder den Spaltpilzen noch den Hyphomyceten zuzurechnen, sondern als selbstständige Uebergangsform zwischen beide Pilzarten einzureihen.

5. Es ist nach unseren Erfahrungen mit Rotzbac., Diphtheriebac. und Petruschky's Streptotricheen nicht angängig, die Begriffe Streptotricheen und Strahlenpilze einander gleichzusetzen. Vielmehr erscheint es richtiger, die Strahlenpilze als eine Unterart der Streptotricheen aufzufassen und die Bezeichnung nur denjenigen Organismen beizulegen, die unter irgend welchen Bedingungen echte Strahlenpilzheerde mit typischen Keulen- und Kolbenbildungen hervorzubringen vermögen. *Honsell.*

Levy (1652) giebt zunächst einen Ueberblick über die verschiedenen Classificirungsversuche des Actinomyces; er selbst schliesst sich seinem Schüler Lachner-Sandoval (vergl. J.-B. 1898) an, welcher den Actinomyces mit den Streptotricheen als Gattung Actinomyceten unter die Hyphomyceten stellt. 2 pathogene Arten müssen unterschieden werden, der Actinomyces Bostroem und der Actinomyces Israel; ein Versuch, den ersteren in den letzteren durch entsprechendes Culturverfahren überzuzüchten, missglückte, doch sind beide als nahe verwandt zu betrachten, und das um so mehr, als Hayo Bruns (vergl. unten) eine Uebergangsform zwischen denselben beobachtet hat. — Rücksichtlich ihrer Kleinheit und ihrer Eigenschaft in bacterienähnliche Zellen zu zerfallen, nehmen, wie des Weiteren ausgeführt wird, die Actinomyceten eine gewisse Sonderstellung ein und bilden den Uebergang dieser Klasse zu den Spaltpilzen. Insbesondere stehen sie gewissen Mikrobien, die man neuerdings theilweise von den echten Bacterien abgetrennt hat, dem Tuberkelbac., dem Leprabac., den Erregern der Diphtherie und des Rotzes sowie verwandten Arten sehr nahe. *Honsell.*

Bruns (1641) beschreibt einen Strahlenpilz, der gewissermaassen die Mitte einnimmt zwischen dem bisher bekannten Actinomyceten Bostroem und dem anaëroben von Wolff-Israel. Makroskopisch gleicht er mehr dem ersteren, mikroskopisch ganz dem zweiten. Vollständig identificirt kann er weder mit dem einen noch mit dem anderen werden. B. hält es daher für zweckmässig, in ihm eine neue Species zu sehen. Vollkommene Uebereinstimmung zeigt derselbe dagegen mit einem von Berestnew (vergl. J.-B. 1898) beschriebenen Mikrobion. Den Fundort des von B. isolirten Pilzes bildete der Eiter eines Bauchdeckenabscesses beim Menschen; obwohl Thierimpfungen negativ verliefen, ist er also als pathogen zu betrachten. *Honsell.*

Berestnew (1639) hebt in einer kurzen Notiz hervor, dass er in einer früheren Arbeit bezüglich der Classification und Nomenclatur des Actinomyces zu denselben Schlüssen gelangt ist, wie sie LACHNER-Sandoval (vergl. J.-B. 1898) gezogen hat. *Honsell.*

Krause (1651) berichtet über einen Fall typischer Kieferactinomykose des Menchen, in dessen Eiter eine im Original eingehend beschriebene Strahlenpilzart gefunden wurde, die von der Streptothrix actinomyces KRUSE erheblich abweicht und sich ferner auch von der Streptotrix ISRAEL durch wichtige Eigenschaften unterscheidet, wenngleich sie ihr in anderer Beziehung wieder nahe steht. KRAUSE folgert daher, dass die Aetiologie der Actinomykose eine keineswegs einheitliche ist. *Honsell.*

Halter (1647) beschreibt einen Fall von Actinomykose der Halsgegend, die sich bei einem 47jährigen Manne im Laufe von 2 Jahren ausgebildet hatte. Bei der Operation fand sich innerhalb des Zungenbeins eine erbsengrosse von Granulationen und Drusen erfüllte Höhle, 2 weitere Heerde lagen auf der Aussenseite resp. an der Rückseite des Zungenbeines. Weitere Localisationen fehlten. Die Zungenbeinactinomykose war also als der primäre Sitz des Leidens anzunehmen. *Honsell.*

Dhomont (1645) giebt im Anschluss an 3 Fälle von Halsactinomykose des Menschen eine Beschreibung der pathologisch-anatomischen und klinischen Merkmale der Actinomycesinfection, ohne etwas Neues zu bringen. *Honsell.*

Demicheri (1644) hatte überaus seltene Gelegenheit eine Actinomykose der Tarsalbindehaut zu beobachten. Die subjectiven Beschwerden waren äusserst gering, und nur zufällig wurden an dem oberen Tarsalrande etwa 15 kleine graugelbe Knötchen gefunden, die sich bei der Untersuchung als Heerde des Strahlenpilzes herausstellten. D. nimmt eine Uebertragung vom Rinde mittels Hineinfliegen von Getreidetheilchen an. *Grunert.*

Berestnew (1638) berichtet über einen Fall von actinomykotischem Tumor des Dickdarms, welcher im Inneren von erweichten Granulationen und Fistelgängen durchsetzt war und im Centrum eine Fischgräte enthielt. Im Eiter fanden sich typische gelbliche Körner, deren Centrum von einem Fadengewirr, deren Peripherie von radiär gestellten Keulen eingenommen war. In der Cultur wies das Mikrobion aber sehr erhebliche Unterschiede von dem gewöhnlichen Strahlenpilze auf. Es fehlten die Verzweigung, der strahlige Bau, die Fortsätze, dagegen fiel eine grosse Brüchigkeit der Colonien auf. Nach all dem handelte es sich also nicht um eine echte Strahlenpilzerkrankung, sondern um eine „Pseudoactinomykose“, welche allerdings die Körner- und Keulenbildung, sowie das Bild der pathologischen Veränderungen mit der typischen Actinomykose gemein hat*. *Honsell.*

Bayer (1637) trägt zu dem von BERESTNEW (vgl. ob. Ref.) beschriebenen

*) Angesichts der bereits von J. ISRAEL festgestellten grossen Mannigfaltigkeit der Wuchsformen des echten Actinomyces will es mir nicht genügend motivirt erscheinen, in Fällen, wie dem vorliegenden, von einer „Pseudoactinomykose“ zu sprechen. *Baumgarten.*

Actinomykosefall noch die klinischen Daten nach. Es handelte sich um eine 39jährige Frau, bei welcher sich im Verlauf von $^1/_4$ Jahr eine anfänglich langsam, später rascher wachsende Geschwulst in der linken Leibesseite gebildet hatte. Klin. Diag.: maligne Neubildung. Bei der Operation wurde der Tumor sammt den adhärenten Theilen des Peritoneum parietale und des Colon entfernt. Er war kugelrund, besass einen Durchmesser von 13 cm. Die Frau starb nach 3 Tagen. Keine Section. *Honsell.*

Hofmeister (1649) hat in 2 Fällen grosse, scharf umschriebene Tumoren der Ileocoecalgegend mittels Darmresection entfernt. Consistenz und Schnittfläche der Tumoren erinnerte an ein derbes Fibrosarkom, dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung rein entzündliche Bindegewebshyperplasie, als deren Ursache spärliche Actinomycesdrusen gefunden wurden. Das Ungewöhnliche der beiden Fälle sieht H. darin, dass die tumorartigen Actinomykosebildungen circumscript und mit der Umgebung relativ wenig verwachsen waren. *Honsell.*

Poncet (1656) berichtet über einen Fall perirectaler Actinomykose, complicirt mit Steinbildung in der Harnblase, bei welchem die Erkrankung so zu Stande gekommen war, dass der Patient sich Getreideähren in die Harnröhre eingeführt hatte, diese dann eine Actinomykose des Blasengrundes und daran anschliessend des perivesicalen und perirectalen Gewebes verursachte. *Honsell.*

Die Arbeit von **Marcus** (1655) enthält die Beschreibung mehrerer Actinomykosefälle mit verschiedener Localisation (Kiefergegend, Darm, Lunge), bietet im Uebrigen nichts wesentlich Neues. *Honsell.*

de Quervain (1658) stellt 18 Fälle von Hirnactinomykose aus der Literatur zusammen, von denen aber nur einer als primäre Localisation zu betrachten ist, während es sich in den übrigen Fällen stets entweder um Metastasen oder um Processe, die von der Nachbarschaft fortgeleitet waren, handelte. Letzteres war auch der Fall in einem neuen von de Qu. beobachteten Falle, in welchem eine Kieferactinomykose zu einem Schläfenlappenabscesse führte. Fast stets war die Actinomykose durch secundäre Infection complicirt. Die Actinomykose der Hirnhäute trat auf als localisirte Pachymeningitis mit fibrinösen Auflagerungen, Infiltration der Dura, Bildung von gelatinösem Gewebe zwischen Dura und Glia oder auch als eiterige, diffuse Meningitis. Klinische Erscheinungen sehr wechselnd, Prognose infaust. *Honsell.*

Anschliessend an die obige Arbeit theilt **de Quervain** (1659) noch einen Fall von Hirnactinomykose eigener Beobachtung mit, in welchem ebenfalls im Anschluss an eine Actinomykose der Kiefergegend eine Localisation im Schädelinneren aufgetreten war. Die Section ergab neben alten actinomykotischen Veränderungen an der Schädelbasis und am Halse eine actinomykotische Meningitis. *Honsell.*

Rajewsky (1660) hat die Wirkung jodkalihaltiger Nährböden auf Actinomycesculturen untersucht. Die Versuche sprechen, im Gegensatz zu den Beobachtungen Nocard's, für eine bactericide Wirkung des Jodkaliums. Ein Gehalt von $^1/_8$ % Jodkalium verursachte eine hemmende Wirkung, die bei $^1/_4$ % noch deutlicher hervortrat. Bei $^1/_2$ % hörte

jegliches Wachsthum auf. Verf. schliesst hieraus auf eine ähnliche Wirkung des Jodkaliums im Körper. *Johne.*

Bei experimenteller Actinomykose des Thieres konnte **Prutz** (1657) keinerlei Beeinflussung durch Jodkalium erkennen. Jodkali kann daher als eigentliches Specificum gegen Actinomyces nicht gelten. Trotzdem ist seine günstige Wirkung am Menschen, wie P. an casuistischen Beiträgen zeigt, unverkennbar. Dieselbe dürfte darauf beruhen, dass Jodkalium die Resorption von Entzündungsproducten, sowie die Einschmelzung der Pilzheerde befördert. *Honsell.*

Tichow (1665) stellt aus der russischen Literatur 158 Actinomykosefälle zusammen, davon 71 % männlichen Geschlechts. Kopf und Hals 77, Lungen 36, Darm und Bauchwand 37, andere Stellen 8. Combinirte Behandlung (Operation und Jod) 105 Fälle, 60 mit, 30 ohne Erfolg, 15 unbekannt. Die schwerste Form ist die Darm- und besonders die Lungenactinomykose. *Alexander-Lewin.*

Anschliessend berichtet **Rasumowski** (1661) über 6 unter Jodbehandlung geheilte Fälle; **Stephanowski** (1664) über einen Fall von Darmactinomykose, **Krassnobajew** (1650) über 3 Fälle falscher und 2 Fälle wahrer Actinomykose; in ersteren half die Jodbehandlung wenig. *Honsell.*

Catterina (1642) berichtet über einen Fall von ausgedehnter Unterkieferactinomykose, welcher durch interne Verabreichung von Jodkali in 4 Wochen zur Heilung gelangte. *Honsell.*

Williamson (1666) stellte bei einer wegen Knotenbildung im Euter nothgeschlachteten Kuh Actinomykose des Euters fest. Bezugnehmend auf diese Beobachtung Williamson's theilt **McPhail** (1654) einen Fall mit, welcher dadurch besonderes Interesse darbietet, dass neben der Euteractinomykose zugleich Lungenactinomykose festgestellt werden konnte. McPhail hält auch in diesem Falle die Euteractinomykose für den Primäraffect und glaubt, dass unter den Fällen sogen. primärer Eutertuberkulose mancher Fall von Euteractinomykose zu verzeichnen ist, dessen wahre Natur nur durch eine genaue mikroskopische Untersuchung klargestellt werden kann. *A. Eber.*

Berg (1640) hat bei ca. 400 000 Schafen die Maulhöhle untersucht und dabei 3 Fälle von Actinomykose angetroffen. Bei 2 Schafen fand er die Zunge ungefähr in der beim Rinde bekannten Weise ergriffen; bei dem einen waren weiter einige kleine submaxilläre Abscesse vorhanden. Die Pilzrasen waren sehr klein, die Keulen recht gut entwickelt. Das 3. Schaf zeigte kleine actinomykotische Neubildungen an der Unterlippe und dem Unterkiefer, sowie kleine submaxilläre Abscesse. *Honsell.*

Davids (1643) kommt auf Grund seiner Untersuchung zu dem Schluss, dass die von Duncker als Actinomykosis musculorum suis beschriebenen Muskelveränderungen bei Schweinen reine Muskelveränderungen ohne Betheiligung von Mikroorganismen, also auch nicht in Folge einer Streptok.-Invasion (Olt, Archiv f. Thierheilk. Bd. 23 p. 57) veranlasst seien. Die als Pilzkörper gedeuteten Gebilde sind Erscheinungen der wachsartigen oder hyalinen Degeneration. *Johne.*

f) Botryomyces

(de Jong Sze, D. A.,) Untersuchungen über Botryomyces [Diss.] Giessen, Leiden.

g) Hyphomyceten und Blastomyceten

Referenten: **Dr. W. Symanski** (Königsberg)
Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

1667. Abel, R., und **P. Buttenberg,** Ueber die Einwirkung von Schimmelpilzen auf Arsen und seine Verbindungen. Der Nachweis von Arsen auf biologischem Wege (Ztschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 449). — (S. 581)

1668. Bernhardt, Niezwykle rozlegty parch skóry [Eine ungemeine Verbreitung von Favus] (Gazeta Lek. p. 404). — (S. 591)

1669. Bethe, W., Ueber pathogene Hefe [Diss.] Greifswald. — (S. 596)

1670. Bodin, E., Sur la forme Oospora (Streptothrix) du Microsporum du cheval (Compt. rend. l'acad. de scienc. t. 128 no. 24 p. 1466). — (S. 589)

(Bose, F. J.,) Recherche sur la nature (parasitaire) des formations intracellulaires dans un cancer du sein (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 8).

1671. Bowhill, Th., Zur bacteriologischen Technik. Zur Cultur der Hefen auf Gypsflächen. Eine neue Platinnadel (Ctbl. f. Bacter. 2. Abt. Bd. 5 p. 287). — (S. 592)

1672. Bra, Cultures du Nectria, parasite des chancres des arbres. Analogies de ces cultures avec celles du champignon parasite du cancer humain (Compt. rend. de l'acad. des scienc. t. 129 p. 118). — (S. 597)

1673. Bujwid, O., Biologiczùy sposób wykrywania arsenu zapomocą hodowli pleiśni [Biologische Methode der Prüfung auf Arsen mittelst Schimmelpilzen] (Przegl. Lek. p. 116). — (S. 583)

1674. Bukovsky, J., Beiträge zur Lehre vom Favus (Dermat. Ctbl. No. 8 p. 226). — (S. 590)

1675. Buschke, A., Ueber Hautblastomykose (Verhandl. d. 6. Deutschen dermat. Congr. p. 181. Wien, Braumüller). — (S. 597)

1676. Casagrandi, O., Sull' azione patogena dei blastomicete (Annal. d'Igiene speriment. no. 2 p. 141). — (S. 592)

1677. Chevalier, J., Sur un champignon parasite dans les affections cancereuses (Compt rend. de l'acad. des sciences t. 128 p. 1293, 1480). — (S. 595)

1678. Colla, V., Un caso di pseudo-tuberculosi polmonare da aspergillo fumigato in individua diabetica (La Clinica med. no. 8 p. 449). — (S. 586)

(Curtis, F.,) A propos des parasites du cancer (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 191).

1679. **Daïreuva, M. P.,** Recherches sur le champignon du muguet et son pouvoir pathogène [Thèse] (Nancy, Crépin-Leblond). — (S. 591)

1680. **Foulerton, A. G. R.,** On the pathogenic action of blastomycetes (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 6 p. 37). — (S. 594)

1681. **Galli-Valerio, B.,** Observations sur un Trichophyton du veau et l'Acharion de l'homme, de la poule et de la souris (Schweiz. Arch. f. Thierheilk. p. 105). — (S. 590)

1682. **Glück, L.,** Ein Fall von Favus am Penis (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 47 p. 339). — (S. 591)

1683. **Gripenberg, R.,** Untersuchungen über Schimmelbildung bei Lagerbutter (Milchztg. No. 40 p. 626). — (S. 600)

1684. **de Haan, J.,** De toenenning der sterfte aan Kanker [Die Zunahme der Mortalität an Krebs] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 963). [In den Niederlanden nimmt die Sterblichkeit zu, und zwar in gleicher Weise in den Provinzen mit viel oder ohne Gehölze. *Spronck.*]

1685. **Haury, A.,** Die Schimmelpilze und ihre industrielle Anwendung (Oesterreich. Chemiker-Ztg. No. 23 p. 605). — (S. 583)

1686. **Hektoen, L.,** A case of blastomycetic dermatitis of the leg (Journ. of the American Med. Assoc. vol. 33 p. 1383-1385). — (S. 599)

1687. **Hektoen, L.,** The organism in a case of blastomycetic dermatitis (Journ. of experim. Med. vol. 3 p. 261-278). — (S. 599)

1688. **Hessler, R.,** Blastodermic dermatitis (Journ. of the American med. Assoc. vol. 32 p. 760). — (S. 599)

1689. **Hoyer, D. P.,** Die Generationsdauer verschiedener Hefearten (Ctbl. f. Bacter. 2. Abth. Bd. 5 No. 21 p. 703). — (S. 592)

1690. **Klisitsch,** Ueber Mucormykosen (Russ. Arch. f. Pathol. Bd. 7 p. 576-596). — (S. 586)

1691. **Landau, Th.,** Die Behandlung des weissen Flusses mit Hefeculturen (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 171). — (S. 600)

1692. **Le Calvé** et **H. Malherbe,** Sur un trichophyton du cheval à cultures lichénoides (Trichophyton minimum) Arch. de parasitol. t. 2 no. 2 p. 218). — (S. 589)

1693. **Letulle, M.,** Histoire pathologique du muguet bucco-pharyngien (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 26 p. 691). — (S. 592)

1694. **Loewenbach, G.,** Befunde bei Herpes tonsurans maculosus et squamosus und Pityriasis rosea (Wiener klin. Wchschr. p. 632). — (S. 588)

1695. **Lucet, A.,** De l'aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques et dans les oeufs en incubation; étude clinique et experimentale. Paris, Mendel. [S. Jahresber. XIII, 1897 p. 730. *Symanski.*]

1696. **Lundsgaard, K. K. K.:** Et Filfaelde af Hypopyonkeratitis med Renkultur af Gaer. [Ein Fall von Hypopyonheratitis mit Reincultur von Hefe.] (Hospitalstidende 4. R. Bd. 7 no. 41 p. 971). — (S. 593)

1697. **MacFadyen, A.,** An instance of symbiotic fermentation (Trans of

the Jenner Inst. 2te series p. 207). [Amylomyces Rouxii producirt in Gegenwart von Hefe bedeutend mehr Alkohol. Fall von echter Symbiose. *Pakes.*]

1698. **Matruchot, L.,** et **Ch. Dassonville,** Sur la position systématique des Trichophytons et des formes voisines dans la classification des Champignons (Compt. rend. de l'acad. des science t. 128 no. 23 p. 1411). — (S. 588)

1699. **Matruchot, L.,** et **Ch. Dassonville,** Sur les affinités des Microsporum (Compt. rend. de l'acad. des science t. 129 no. 2 p. 123). — — (S. 587)

1700. **Neszczadimenko, M. P.,** Zur Pathogenese der Blastomyceten (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 55). — (S. 598)

1701. **Nordhausen, M.,** Beiträge zur Biologie parasitärer Pilze (Jahrb. f. wiss. Botanik Bd. 33 p. 1). — (S. 601)

1702. **Pelagatti, M.,** Ueber die Morphologie der Trichophytonpilze (Mtschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 29 No. 10 p. 453). — (S. 588)

1703. **Plimmer, H. G.,** Vorläufige Notiz über gewisse vom Krebse isolirte Organismen und deren pathogene Wirkung in Thieren (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 805). — (S. 595)

1704. **Plimmer, H. G.,** On the Etiology and Histology of cancer with special reference to recent work on the subject (Practitioner vol. 1 p. 430). — (S. 595)

1705. **Podack, M.,** Zur Kenntniss des sogenannten Endothel-Krebses der Pleura und der Mucormykosen im menschlichen Respirationsapparat (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 63 H. 1/2). — (S. 596)

(Royer, H.,) L'infection oidienne (La Presse méd. no. 70).

1706. **Russel, W.,** The Parasite of Cancer (Lancet vol. 1 p. 1158). [Hauptsächlich eine Besprechung von Sanfelice's Arbeit. *Pakes.*]

1707. **Saxer,** Experimentelle Untersuchungen über Aspergillus-Mykosen. [Aspergillus fumigatus] (Verhandlgn. der deutschen pathol. Gesellsch. Erste Tagung p. 149). — (S. 584)

1708. **Saxer, Fr.,** Pneumonomykosis aspergillina. Jena, Fischer. — (S. 584)

1709. **Schmidt, H. R.,** Ueber verschimmelte Tapeten [Diss.] Erlangen. — (S. 582)

(Schuchardt, B.,) Weitere Mittheilung über das häufigere Vorkommen des Krebses in gewissen Gegenden und über die Aetiologie desselben (Korrespdzbl. des allgem. ärztl. Vereins in Thüringen Heft 5).

1710. **Schwarz, A.,** Ueber Gährung ohne Hefe (Prometheus 10. Jahrg. p. 27). [Nichts Neues. *Symanski.*]

1711. **Skchiwan,** Contribution à l'étude du sort des levures dans l'organisme (Annal. de l'Institut Pasteur t. 13 p. 770). — (S. 594)

(Sternberg, C.,) Ueber die Zelleinschlüsse in Carcinomen und ihre Deutung als Blastomyceten (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol. Bd. 25 p. 554).

1712. **Stoewer,** Ueber die Wirkung pathogener Hefen am Kaninchenauge (Arch. f. Ophthalm. Bd. 48, Abth. 1 p. 178). — (S. 593)
1713. **Sültmann,** Die mykotische Natur der Psoriasis (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 232). — (S. 600)
1714. **Vuillemin, P.,** Les caractères specifiques du Champignon du pityriasis versicolor (Malassezia furfur). — (S. 589)
1715. **Walkden, S.,** Some toxicological aspects of mildew (Journ. San. Inst. vol. 19 p. 669). — (S. 600)
1716. **Wehmer, C.,** Ueber einige neue Aspergillusarten (Botan. Ctbl. Bd. 80 No. 12 p. 449). — (S. 586)
1717. **Zacharias, O.,** Der Moschuspilz (Cucurbitaria aquaeductuum) als Planktonmitglied in Seen (Biol. Ctbl. Bd. 29 No. 8 p. 285). — (S. 601)

Abel und **Buttenberg** (1667) besprechen in einer ausführlichen vortrefflichen Abhandlung den Nachweis von Arsen resp. seinen Verbindungen unter Zuhülfenahme von Schimmelpilzculturen und die Rolle, welche Schimmelpilze bei der Entstehung von Arsenvergiftungen in Zimmern mit arsenhaltigen Wandbekleidungen, namentlich vor Jahren, gespielt haben. Sie entwickeln zunächst die Ansichten der verschiedenen Autoren, die auf Vergiftungen in derartigen Wohnungen aufmerksam gemacht haben. Schon lange war es bekannt, dass sich in derartigen Wohnräumen flüchtige Arsenverbindungen entwickelten. Auf welche Weise diese zu stande kamen, blieb jedoch lange unbekannt, bis man der Wahrheit in den 70er Jahren ziemlich nahe kam, dass nämlich hierbei niedere Mikroorganismen eine Rolle spielten. Welche Arten von Kleinlebewesen aber hierzu befähigt waren, blieb zweifelhaft, bis es Gosio[1] 1891/92 gelang, durch streng wissenschaftliche und exacte Experimente nachzuweisen, dass es gewisse Schimmelarten sind, die die Fähigkeit haben, feste Arsenverbindungen in flüchtige überzuführen. Von den verschiedenen Schimmelarten hat Gosio als hierfür am meisten geeignete das Penicillium brevicaule empfohlen. Sein Verfahren bestand darin, dass er das zu untersuchende arsenhaltige Material in einen Kartoffelkeil brachte, beides in einem Reagensglas sterilisirte und dann mit dem Pilz beimpfte. Die Bildung flüchtiger Arsenverbindungen war dann sowohl durch den charakteristischen knoblauchartigen Geruch wie auch auf chemischem Wege nachzuweisen. — Bei ihren eigenen Untersuchungen fanden die Verff. von 40 untersuchten Schimmeln nur 10 als für ihre Zwecke geeignet, und unter diesen namentlich Aspergilleen und einige Mucorineen. Allen Anforderungen am meisten entsprach das erwähnte Penicillium brevicaule, d. h. es wächst schnell auf allen gewöhnlichen Nährböden, gedeiht gut bei Anwesenheit grosser Arsenmengen, zeigt aber das Vorhandensein auch sehr geringer Mengen deutlich an und erzeugt nur den Knoblauchgeruch, keine anderen Geruchstoffe; ferner hat es die

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 443 und 444; XIII, 1897, p. 458; dieser Bericht p. 582 (Arbeit von Schmidt). — Vergl. auch: Gosio, Action de quelques moisissures sur les composés fixes d'arsenic. Arch. ital. de Biol. 1892 Bd. 18 p. 253. Ref.

Fähigkeit, was von Bedeutung ist, alle Arsenverbindungen zu zersetzen, nicht bloss die Sauerstoffverbindungen, wie z. B. Muc. mucedo. Als Nährboden verwendeten die Verff. bei ihren Versuchen hauptsächlich einen aus Graubrod (75% Weizenmehl + 25% Roggenmehl) hergestellten Brodbrei mit Vermeidung der specifisch aromatisch riechenden Rindentheile. Sie brachten das zu untersuchende zerkleinerte Material zusammen mit etwa dem gleichen Volumen Nährboden in einen Kolben von mindestens 100 ccm Inhalt, befeuchteten beides mit Wasser, jedoch nicht bis zur Sättigung und sterilisirten es im Autoclaven bei 1-1½ Atmosphären Ueberdruck. Dann wurde der Kolben mit einer Aufschwemmung des Pilzes beimpft, mit einer Gummikappe verschlossen und bei 37° gehalten. Nach 24-72 Stunden war etwa vorhandenes Arsen durch den knoblauchartigen Geruch nachzuweisen. Zur Sicherheit wurden natürlich gleichzeitig Controlculturen ohne das zu untersuchende Material angelegt. Diese biologische Methode des Arsennachweises ist eine so feine, dass es mit ihr gelingt, noch 0,00001 g As_2O_3, ja oft sogar noch 0,000001 g As_2O_3 nachzuweisen. Andrerseits gedeiht nach den Untersuchungen der Verff. der Pilz noch bei einem Gehalt von 1 As_2O_3 : 300-400 Flüssigkeitsmenge unter lebhafter Knoblauchgeruchsentwickelung; auch können die in Wasser unlöslichen oder doch schwer löslichen und praktisch gerade wichtigen Arsenverbindungen in unbegrenzten Mengen ohne Schaden für das Wachsthum des Pilzes vorhanden sein. — Dass die Methode eine specifische ist, wiesen die Verff. durch Untersuchung des verschiedensten Materials nach, namentlich durch Untersuchung verschiedener Chemikalien, Gebrauchsgegenstände, Nahrungs- und Genussmittel; ferner würde die Methode bei Exhumirung von Arsenleichen mit Vortheil anzuwenden sein, und erwies sich auch als sehr geeignet bei Untersuchungen von aus dem menschlichen oder thierischen Körper stammenden Substanzen. Ausgezeichnet gelingt der Nachweis des Arsens im Urin oder an Haaren von Personen, die entweder durch ihr Gewerbe mit arsenhaltigen Stoffen in Berührung kommen oder Arsen in Form von Medicamenten dem Körper einverleiben. Ein Selbstversuch zeigte die Zeit an, innerhalb welcher das Arsen aus dem Körper durch den Harn vollständig ausgeschieden wird. — Bezüglich der durch den Pilz entwickelten Arsengase sind die Verff. der Ansicht, dass dieselben nur zum kleinsten Theil Arsenwasserstoffgase sind, zum grössten Theil der Gruppe der Arsine angehören. Chemisch wiesen die Verff. die Gase nach einer schon von Gosio benutzten Methode nach: nämlich durch Ueberleitung und Absorption in einer sauren Kaliumpermanganatlösung. Die Untersuchung der Filtrate erfolgte dann im Marsh-schen Apparat. Nach den Ansichten der Verff. ist diese biologische Methode des Arsennachweises geeignet, sich in Zukunft grosse Erfolge auf allen praktischen diesbezüglichen Gebieten zu erobern. *Symanski.*

Bujwid (1673) bestätigt die von Gosio veröffentlichten Versuche über die Ermittelung von Arsen mittels Penicillium brevicaule. Die genannte Cultur auf Kartoffel vermag 0,01-0,005 mg Arsens zu ermitteln und ist wichtig bei der vorläufigen Prüfung auf Arsen, wenn auf ein Mal viele Untersuchungen vorliegen. *Bujwid.*

Schmidt (1709) untersuchte die auf Tapeten vorkommenden Schimmelpilze. Die Methode bestand in Einbettung kleiner Tapetenstückchen mit Pilzen in Paraffin. S. erzielte hiermit Schnitte bis zu 2 μ Dicke. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Mycel der Pilze hauptsächlich auf der Tapetenoberfläche wuchert, jedoch auch in das Innere des Papiers hineindringen und auf diese Weise das Papier lockern und wesentlich verändern kann. Zur Gewinnung von Reinculturen benutzte S. die Král'sche Methode[1] (Verreibung mit steriler Kieselguhr) und züchtete die Pilze theils auf Agar, theils auf Pflaumeninfus mit 10 % Gelatine resp. $^1/_4$ % Agar. In 10 untersuchten Proben fand S. 24 verschiedene Schimmelpilze aus der Klasse der Phyco- und Ascomyceten; von häufiger vorkommenden wäre zu nennen: Mucor mucedo, M. racemosus, M. erectus, M. stolonifer, ferner Penicillium glaucum, P. griseum, Aspergillus flavus u. a. Versuchsresultate S.'s bezüglich der reducirenden Eigenschaften einiger der gefundenen Schimmelpilze stimmen mit den von Gosio[2] und Bolas[3] gefundenen Resultaten überein. Danach sind manche Pilze (namentlich Asp. flavus und Muc. mucedo) befähigt, auf arsenhaltigen Substraten Arsenwasserstoff zu erzeugen, jedoch nur, wenn Arsenik in Spuren enthalten ist, andernfalls wirkt dasselbe unterdrückend auf die reducirende Thätigkeit der Pilze. Ferner können gewisse Pilze gegebenen Falls Schwefelwasserstoff ziemlich reichlich, Ammoniak jedoch nur wenig entwickeln. Weitere experimentelle Versuche über die zum Gedeihen der Pilze nothwendige Feuchtigkeit und Reaction des Substrates ergaben als nothwendig eine Luftfeuchtigkeit von mindestens 90 % und einen gewissen Säuregehalt des Nährbodens. Für die Praxis empfiehlt deshalb S. einen Soda- resp. noch besser Phenolzusatz zum Kleister, da bei Desinfections- resp. Abtödtungsversuchen gerade die Carbolsäure (nicht Sublimat) sich als sehr geeignet erwies. Einen interessanten kleinen Desinfectionsversuch erwähnt S. noch zum Schlusse seiner Arbeit (Verdampfung von 90 Formalinpastillen mit der Schering'schen Lampe + 3,168 kg Wasser für 57,9 cbm Raum während 5 Stunden), wobei gerade die am häufigsten auf Tapeten vorkommenden Schimmelpilze nicht abgetödtet werden, ebensowenig wie Culturen von Milzbrand, Staph. aureus und B. pyocyaneus. *Symanski.*

Haury (1685) bespricht in einem Vortrage die Möglichkeit der Herstellung von Citronensäure aus zuckerhaltigen Lösungen vermittels einer Penicillium-Art („Citromyces“) und ferner die Verwendung gewisser Aspergillus-Arten zur Herstellung von Reisbier oder Saké, ferner des Miso und noch anderer ostasiatischer Nahrungsmittel. Endlich erwähnt H. noch die Branntweingewinnung aus geschältem Reis vermittels gewisser Mucorarten. *Symanski.*

---

[1]) Untersuchungen über Favus, Arch. f. Dermatol. 23, II. 1885. Ref.

[2]) Gosio, B., Wirkung der Mikroorganismen auf feste Arsenikverbindungen. Rom, Topogr. delle Montellate. 1891. Vgl. auch Jahresber. IX, 1893, p. 443 u. 444. Ref.

[3]) Bolas, Thom., Ursache der Arsenikvergiftung durch Tapeten. Vortrag vor der Society of Arts. London. 1898. Ref.

Saxer (1707) erzeugte künstlich bei Hunden, Kaninchen etc. Heerde von Aspergillus fumigatus durch Einspritzung einer Mischung von Schimmelpilz und Kokkencultur in die Drosselader. In den etwa 2 Tage nach der Injection verendeten Thieren beobachtete er Wachsthum der Schimmelpilze in Lungencapillaren bezw. Aesten der Lungenarterie und auch auf der Lungenpleura mit Mortification der betreffenden Gewebspartien. Bei Meerschweinchen entstanden nach der Einspritzung schwere fibrinöse Entzündung des Brustfelles neben ausgebreiteter Verschimmelung des mediastinalen Bindegewebes. Nach intraperitonaler Einverleibung von Schimmel stellte sich eine Peritonitis pseudotuberkulosa und Allgemeininfection ein. Mikroskopisch waren Schimmelmycel-haltige Thromben und Embolie in den Lungengefässen zu beobachten; an einigen Verschimmelungen der Pleura und Lunge konnte S. auch die von Lichtheim beschriebenen „actinomycesähnlichen“ degenerativen Wachsthumsformen des Aspergillus fumigatus nachweisen. *Johne.*

Saxer (1708) bespricht in einer ziemlich umfangreichen Monographie die Pneumonomykosis aspergillina[1] und kommt auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und in Uebereinstimmung mit der Ansicht neuerer Autoren im Gegensatz zu der von Virchow inaugurirten Lehre von der secundären Natur der Schimmelansiedelung in primär durch andere Schädigungen nekrotisirtem Gewebe zu dem Resultat, dass durch das Wachsthum von pathogenem Schimmel allein Entzündung, Eiterung und Nekrose hervorgerufen werden kann genau so wie durch pathogene Spaltpilze und auch in gleichem Umfange. Es können bei Schimmelprocessen fibrinöse Ausscheidungen z. B. auch entstehen auf den serösen Häuten, in der Leber, in den Nieren, ganz gleich, ob der Schimmel allein oder im Verein mit Bacterien thätig ist. Tritt allerdings die Bacterienmenge mehr in den Vordergrund, so kann es mehr oder weniger zu einer Unterdrückung der Schimmelwucherung kommen. In vielen Fällen scheint für die Ansiedelung des Schimmels zwar ein vorhergehender pneumonischer Process günstig zu sein, doch kann der Schimmel nach den überzeugenden Versuchen S.'s auch vollkommen intactes Gewebe befallen und in der angegebenen Weise zerstören. Die Arbeit selbst zerfällt in 6 Hauptabschnitte. Im ersten theilt S. eigene Beobachtungen von Aspergillusmykose beim Menschen mit. Von den mitgetheilten Fällen hat namentlich der 3. Fall (entdeckt bei Section eines an Phthise Verstorbenen) ein gewisses Interesse insofern, als nach S.'s Beschreibung anzunehmen ist, dass die Schimmelansiedelung hier nicht erst secundär in einer tuberkulösen Caverne entstanden war, sondern als eine primäre Aspergillose zu betrachten ist. Bei der Section fand sich in der Lunge eine etwa hühnereigrosse Höhle, die aller Wahrscheinlichkeit nach durch Zerfall eines ursprünglich soliden Schimmelknotens entstanden war und äusserlich die Beschaffenheit einer „geruchlosen Gangränhöhle“ aufwies. Im 2. Abschnitt giebt S. eine sehr umfassende Literaturübersicht

---

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 317; XI, 1895, p. 447; XII, 1896, p. 662; XIII, 1897, p. 730. Ref.

über beim Menschen beobachtete Schimmelmykosen, theils in den Lungen, theils in anderen Organen, mit einer Anzahl kritischer Bemerkungen. Als besonders wichtig für die Lehre von der primären Pneumonomykosis asperg. führt S. die Arbeiten von WEICHSELBAUM[1], KOHN[2] und KOCKEL[3] an und den sehr interessanten, wenn auch nicht ganz aufgeklärten Fall von PALTAUF[4]. Von Schimmelmykosen anderer Localisation erwähnt S. namentlich am Auge beobachtete, die gerade in ihrem anatomisch-histologischen Verhalten gewisse Uebereinstimmungen mit den sog. typischen Lungenmykosen zeigen; bes. citirt S. hierbei die Arbeiten von LEBER, UHTHOFF und UHTHOFF und AXENFELD[5]. Im 3. Theil bespricht S. die sog. Pseudotuberculosis aspergillina[6] der Franzosen, eine namentlich bei Taubenmästern beobachtete Erkrankung der Lungen, die klinisch sehr an Tuberkulose erinnert, jedoch, wie S. zeigt, in vielen Punkten, klinisch wie anatomisch-histologisch, von der Tuberkulose abweicht. Auch diese Erkrankung ist eine Pneumonomycosis und wird dieselbe sehr ausführlich von RÉNON in einer Monographie beschrieben, die S. wiederum mit treffenden kritischen Bemerkungen bespricht. Im 4. Abschnitt bespricht S. die in der Literatur mitgetheilten Fälle von spontanen Schimmelmykosen beim Thier und fügt zugleich einige eigene Versuche über Inhalationsaspergillose bei Tauben bei. Genauer geht S. auf die diesbezügliche Arbeit von SCHÜTZ[7] ein und vergleicht seine eigenen Befunde mit denen dieses Autors, die allerdings von diesen im Ganzen abweichend geschildert werden. Die hierher gehörige Arbeit LUCET's[8] unterzieht S. wohl mit Recht einer ziemlich abfälligen Kritik. Im 5. Abschnitte bespricht S. die in der Literatur mitgetheilten experimentellen Untersuchungen, wobei er die klassischen Arbeiten namentlich von GROHÉ[9], LICHTHEIM und BAUMGARTEN kritisch beleuchtet. Im letzten Abschnitt endlich theilt S. das Ergebniss seiner eigenen zahlreichen Thierversuche mit, wobei er von der Grundidee ausgeht, dass die experimentell bei Säugethieren erzeugten Schimmelmykosen kaum eine Aehnlichkeit mit den beim Menschen spontan auftretenden besitzen dürften, da die Methode der Krankheitserzeugung doch eine ganz andere ist als bei den unter natürlichen Verhältnissen ob-

[1]) WEICHSELBAUM: Eine Beobachtung an Pneumomyk. asp., Wiener med. Wchschr. 1878, No. 49 p. 1289. Ref.

[2]) KOHN: Ein Fall von Pneumonomyk. asp., Deutsche med. Wchschr. 1893, No. 50. Ref.

[3]) KOCKEL: Demonstr. e. Präparates von ausgeh. Asp.-Mykose d. Lunge. Verhdlg. d. Gesell. d. Naturf. u. Aerzte. 69. Vers. Braunschweig. Jahresber. XIV, 1898, p. 637. Ref.

[4]) Jahresber. II, 1886, p. 328. Ref.

[5]) v. GRÄFE's Archiv Bd. 30, 1879, Abth. 2 p. 285. — 1883, Bd. 29 p. 178. — Bd. 42, Abth. 1 p. 114. Ref.

[6]) Jahresber. XIII, 1897, p. 730. Ref.

[7]) SCHÜTZ, Ueber das Eindringen von Pilzsporen in die Athemwege und die dadurch bed. Erkrankungen der Lungen etc. 1. Pneumonomyc. asp. bito. aus d. Kais. Ges.-Amt Bd. 2, 1884, p. 208. Ref.

[8]) Jahresber. XIII, 1897, p. 730. Ref.

[9]) GROHÉ, Experimente über d. Injection der Pilzsporen von Asp. glauc. und Penicill. gl. in d. Blut u. d. serösen Säcke. Med. Ver. z. Greifswald. Berl. klin. Wchschr. 1870, No. 1 p. 8 u. 9. Ref.

waltenden Bedingungen. Von diesem Gedanken ausgehend und von der Thatsache, dass bei Inhalation von Sporen nur das Bild der Pseudotuberkulose (verstreute Knötchen) erzeugt wird, brachte S. in der Mehrzahl seiner Experimente entweder Sporenaufschwemmungen oder Culturbröckel direct in die Blutbahn oder die Bronchien ein. Von den genau geschilderten Fällen erwecken das meiste Interesse Fall 18 und 19, die am meisten Aehnlichkeit haben mit den beim Menschen beobachteten. Allerdings ist es auch in diesen Fällen nicht mit Sicherheit nachzuweisen, aus welchen Gründen es gerade hier zu einer Verschimmelung in grösserem Maassstabe kommt. Aber auch hier zeigt sich wie bei vielen anderen Fällen, dass die Verschimmelung nicht im Anschluss an grosse Schimmelpfröpfe und in grösseren Lungenarterien beginnt, sondern gerade von kleineren Gefässen seinen Ausgang nimmt. Zur Erläuterung sind der Arbeit einige sehr gut ausgeführte farbige Tafeln beigefügt. *Symanski.*

Bei einer jungen diabetischen Frau, welche sämmtliche klinische Symptome einer Lungentuberkulose darbot, fand **Colla** (1678) bei der Autopsie eine reichliche Vegetation von Aspergillus fumigatus, welcher einer pulverigen, schmutziggrünen Masse glich und die ganze Wand der Lungencaverne bedeckte. Die Untersuchung auf Tuberkelbac. blieb negativ. *Trambusti.*

Wehmer (1716) beschreibt ausführlich einige bisher noch nicht beobachtete neue Aspergillusarten unter Beifügung von Abbildungen. Hervorzuheben wären folgende: 1. Asp. varians nov. spec. Fundort: auf Zuckerlösungen, selten. Im Freien bald von gemeinen Schimmelformen überwuchert. Gedeihen nur bei mittleren Temperaturen. 2. Asp. minimus n. s., ausgezeichnet durch zwergigen Wuchs und zwerghafte Dimensionen des Conidienträger-Apparates, ähnlich hierin dem Asperg. fumig. Wachsthumsoptimum bei 30°, Maximum bei 38°, bei letzterer Temperatur jedoch schon keine oder nur träge Conidienkeimung, wodurch er sich physiologisch gut von dem Asperg. fum. unterscheiden lässt. Fundort: auf verderbendem Laube, selten. 3. Asperg. Ostianus n. s., im Wuchs erinnernd an Asp. nig. Wärmescheu, Temperaturen von 37-40° verhindern schon die Conidienkeimung. Seine Entwickelungsfähigkeit nimmt schon nach einigen Monaten ab, seine Resistenz jedoch gegenüber concurrirenden Arten (Asp. nig., Penicill. lut. und glauc.) ist ziemlich gross. Fundort: auf welkem Laub, selten. Von Wichtigkeit sind genaue Maasse der erwähnten Pilze in allen ihren Theilen, die W. den Beschreibungen jedes einzelnen Pilzes beifügt. *Symanski.*

Klisitsch (1690) erzeugte durch Impfungen mit Mucor corymbifer und mit Mucor rhizopodiformis bei Kaninchen und Meerschweinchen Mucormykosen.

1. In den Thierkörper eingeführte Sporen von M. corymbifer und M. rhizopodiformis kommen dort nicht zur Fructification, sondern entwickeln sich nur zu Fäden*. Ausser durch directe Beobachtung wird das noch dadurch

*) Eine längst generell für alle pathogenen Hyphomyceten bekannte Thatsache! *Baumgarten.*

bestätigt, dass Culturen, die aus den Organen nach 2-3 Tagen gefallener Thiere angelegt wurden, reichliche Mengen mit Sporen gefüllter Sporangien zeigten, während in den Organen nach 7-10 Tagen gefallener Thiere nie auch nur ein Sporangium nachgewiesen werden konnte.

2. In den Körper eingeführte Mucorsporen rufen in den Geweben, in welchen sie zur Entwickelung gelangen, eine acute Entzündung hervor; an diese Entzündung schliesst sich nicht selten Nekrose an und zwar als Folge der Entwickelung des Pilzmycels in den Capillaren, Verstopfung der nutritiven Blutgefässe und Compression der Gewebe. Die Nekrose äussert sich durch Chromatolyse der Kerne, wobei Eiweiss- und Fettdegeneration der Zellen beobachtet wird.

3. Bei subcutaner Einführung rufen die Sporen beider Mucorarten Eiterung hervor. Offenbar enthält auch das Protoplasma der Mycelfäden Entzündung und Eiterung erregende Stoffe. Subcutan eingeführte Sporen werden nicht selten von Leucocyten erfasst.

4. Passagen durch den Kaninchenkörper verändern die Virulenz der Mucorineen.

5. Zum Studium der Mucorineen im Gewebe eignet sich am besten eine Färbung mit Anilinwassersafranin mit darauf folgendem Entfärben in schwacher Essigsäurelösung (1 : 500) und Nachfärben mit Loeffler'schem Methylenblau.

6. Ins Blut eingeführte Mucorsporen verbleiben dort längere Zeit und wachsen in den Gefässen zu Fäden aus.

7. Ins Blut eingeführte Mucorsporen werden zumeist in den Nieren abgesetzt. Ein Theil der injicirten Sporen entwickelt sich in den Geweben und Organen zu Fäden, ein anderer wird durch den Harn ausgeschieden.

8. Durch pathogene Mucorineen hervorgerufene Erkrankungen — Mucormykosen — gehen nicht von einem Individuum zum andern über, d. h. sind nicht contagiös. Allgemeinerkrankungen können nur sporadisch, und auch nur in den seltenen Fällen eintreten, wobei bedeutende Mengen von Sporen verschluckt oder eingeathmet werden. Beim Eindringen geringer Mengen von Sporen in Mund, Nase, Ohr, Lunge, in die Haut und Schleimhäute können örtliche Erkrankungen mit Eiterung und Gewebsnekrose auftreten, wobei die Sporen zu Fäden auswachsen; aber auch diese Erkrankungen sind, da der Kranhheitsheerd nur Fäden enthält, nicht contagiös und nicht auf andere Individuen übertragbar.

9. Bei schweren Kachexien und dem Untergang grösserer Zellterritorien, namentlich in Organen und Höhlen, die mit der Aussenluft in Berührung stehen, entwickeln sich die Mucorineen in Form von Secundärinfectionen, die den Verlauf der Primärinfection compliciren und verschlimmern. *Johne.*

Matruchot und **Dassonville** (1699) rechnen das Mikrosporon wegen der Form seines Conidienträgerapparates und seiner Hyphen zu den Ascomyceten und zwar im Speciellen zu den Gymnoasceen. Die Sporen tragenden Gebilde erinnern an die von Gymnoascus oder Ctenomyces, die Form der Hyphen besonders an Ctenomyces. Trichophyton und Achorion schliessen sich hier enge an. *Symanski.*

Matruchot und **Dassonville** (1698) rechnen die Trichophytonpilze wegen ihrer eigenthümlichen Sporenbildung, wegen des eigenthümlichen Aussehens und Auskeimens der Sporen zu den Gymnoasceen, bei denen sich genau dieselben Charaktere wiederfinden. Sie halten die Trichophytonpilze für unvollkommene Formen derselben. Ebenso sollen sich hier anreihen die Erreger der Herpes tonsurans und des Favus. *Symanski.*

Ausgehend von der jetzt ziemlich allgemein verbreiteten Ansicht über die Pluralität der Trichophytonpilze[1] sucht **Pelagatti** (1702) in seiner Arbeit neue beweisende Stützpunkte für die Richtigkeit dieser Ansicht zu erbringen. Zur Züchtung bediente P. sich der von Sabourand angegebenen Nährböden (Krystall. Manuit Bertarelli 5,0, Gran. Pepton Chassaing 1,0, Agar 1,3, Aq. dest. 100,0. — Neutr. Glycerin 4,0, Pepton 1,0, Agar 1,3, Aq. dest. 100,0); als Nährgefässe benutzte P. die von Lermocier angegebenen Fläschchen[2], um den Culturen eine gleichmässige Entwickelung nach allen Richtungen hin zu gestatten. Die Untersuchung nahm P. bei sämmtlichen von ihm gefundenen Pilztypen unter genau gleichen Bedingungen vor. Als besonders geeignetes Aufschwemmungsmedium für zerzupftes Material zur mikroskopischen Untersuchung empfiehlt P. eine Mischung von Chloral, Essigsäure und unterschwefligsaurem Natron. P. unterscheidet bei den von ihm untersuchten Fällen 9 Typen, die schon makroskopisch (Aussehen und Farbe der Culturen), namentlich aber auch mikroskopisch (P. giebt genaue Maasse der verschiedenen Pilztypen in ihren Theilen) sich wesentlich von einander unterscheiden. P. hält deshalb die von ihm studirten Pilze für selbständige Species verschiedener botanischer Gattungen. Eine genauere botanische Eintheilung versucht P. nicht zu geben, da er sich hierin für nicht genügend competent hält. Zur Erläuterung fügt P. seiner Arbeit noch 3 schematisch gehaltene, das Beabsichtigte aber gut demonstrirende Tafeln bei. *Symanski.*

Loewenbach (1694) sucht die Frage zu entscheiden, ob Pityriasis rosea[3] und Herpes tonsurans maculosus et squamosus[4] im Wesentlichen gleiche Krankheiten seien, da klinisch wenig Differenzen zwischen beiden bestehen. Die Untersuchungsergebnisse L.'s, der bacteriologische Untersuchungen bei beiden Krankheitsformen anstellte, sind sehr wechselnde. Da die bacteriologische Durchmusterung von Schnitten durch excidirte Efflorescenzen von Pit. ros. und Herp. tons. m. nur negative Erfolge hatten, wandte L. sein Hauptaugenmerk auf die rein histologischen Vorgänge in dem erkrankten Gewebe. Hierzu excidirte L. hirsekorngrosse Efflorescenzen bei beiden Krankheitsformen; Färbungen erfolgten mit: Haematoxylin-Eosin, Thionin-Eosin, Lithion-Carmin und polychromem Methylenblau. Befunde: 1. Pit. rosea: schwächere Veränderungen in der Epidermis, bestehend in mässiger Parakeratose und Akanthose mit leichtem intracellu-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 733. Ref.
[2]) Wahrscheinlich den Kolle'schen ähnliche Flachkolben. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 756. Ref.
[4]) Jahresber. III, 1887, p. 320; IV, 1888, p. 302; IX, 1893, p. 459, 460; X, 1894, p. 469; XI, 1895, p. 449, 451-460; XII, 1896, p. 756; XIII, 1897, p. 737. Ref.

larem Oedem und Leukocyten; starke Veränderungen in der Cutis, Infiltration der Pars papillaris und subpapillaris mit scharfer Abgrenzung nach der Tiefe. 2. Herp. tons.: starke Veränderungen in der Epidermis, bestehend in Parakeratose und Akanthose, namentlich aber in starkem entzündlichen Oedem. Das klinisch viel geringfügigere Bild der Pit. ros. bietet also histologisch gerade einen Anblick, den man eher bei Herp. tons. erwarten dürfte. *Symanski.*

Vuillemin (1714) rechnet das Mikrosporon furfur, den Erreger der Pityriasis versicolor[1], nach seinen morphologischen Eigenschaften unter die Ascomyceten. So besitzt der Pilz namentlich in der feineren Structur seiner Membran untrügliche charakteristische Kennzeichen, die ihn gegebenen Falls leicht als den specifischen Erreger erkennen lassen. *Symanski.*

Bodin (1670) spricht seinem „Microsporum du cheval“[2] einen gewissen Pleomorphismus zu, den dasselbe in Culturen annehmen kann (unter Umständen 3 verschiedene Formen) und reiht es unter die Streptotricheen, die nach seiner Meinung zu den Mucedineen und nicht, wie es Sauvageau und Radais[3] annehmen, zu den Bacterien gehören. *Symanski.*

Le Calvé und Malherbe (1692) fanden bei einem Pferde eine neue von ihnen „Trichophyton minimum“ benannte Trichophytonart. Die Bezeichnung wählten die Verff. wegen des Aussehens im mikroskopischen Bilde; der Pilz zeigt ein feines reich verzweigtes Mycel mit Sporenbildung. In den Culturen beträgt die Sporengrösse etwa nur 1 μ, ebenso die Breite der Mycelfäden. Besonders charakteristisch sind die Formen des Conidienträgerapparates nach 50 stündigem Wachsthum im hängenden Tropfen, wobei sich Formen zeigen, die an das Bild des Favuspilzes erinnern. Die Verff. halten demnach auch den Pilz für ein auf der Grenze zwischen Favuspilz und Trichophyton stehendes Uebergangsglied. Infectionsversuche an Meerschweinchen, Hund und Pferd glückten mit Erfolg unter ähnlichen pathologischen Veränderungen, wie bei dem Pferde, von dem der Pilz zuerst rein gezüchtet wurde. Die Culturen gingen auf den verschiedensten festen und flüssigen Nährböden verschiedener Zusammensetzung gut an, namentlich auch auf solchen mit vegetabilischen Zusätzen, wie Kartoffeln, Rüben u. s. w. Als besonders empfehlenswerth nennen die Verff. den Sabouraud'schen Nährboden (Pepton 0,8 g, Maltose 3,5 — Agar 1,5 — Wasser 100) und Bierwürzeagar. Auf festen Nährböden gedeiht der Pilz im Allgemeinen in Form von Auflagerungen, die in ihrem Aussehen den auf alten Baumstämmen wachsenden grossen Flechten ähneln, woher auch die Bezeichnung „Trichophyton à cultures lichénoïdes“. Er wächst bei Temperaturen zwischen 25°-34°; das Optimum liegt bei 30°. Er bedarf eines gewissen Grades von Alkalescenz auf künstlichen Nährböden; ältere Bouillonculturen haben einen ziemlich deutlich ausgesprochenen Geruch nach Heringslake. — Eine besondere Eigenthümlichkeit in seinem Auftreten besteht darin, dass die spontan von dem Pilze befallenen Thiere und

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 520; XII, 1896, p. 647; XIII, 1897, p. 736. Ref.
[2]) Arch. de Parasitol., No. 3, 1898. Ref.
[3]) Annal. de l'Inst. Pasteur, 1892. Ref.

auch die künstlich inficirten zu Anfang des Winters gesund werden und dann an ihrem Körper keine Spur des Pilzes aufweisen, dann aber zu Beginn des Sommers wieder erkranken. Die Verff. schliessen aus diesem eigenthümlichen Verhalten der Krankheit, dass entsprechend seinen biologischen Eigenschaften und Bedürfnissen der Pilz wahrscheinlich während der Zeit, wo er auf den Thieren nicht zu finden ist, ein saprophytisches Dasein auf den Streumaterialien fristet, um bei Beginn des Sommers wieder sich einer mehr parasitischen Lebensweise anzupassen. Eine gründliche und definitive Ausrottung der Erreger meinen die Verff. daher auch mit gründlicher Stalldesinfection erreichen zu können. *Symanski.*

Galli-Valerio (1681) beschreibt einen von ihm beim Kalbe beobachteten Fall von Trichophytie[1] und 3 Favuserkrankungen beim Menschen, Huhn[2] und Maus. G. glaubt, dass ursprünglich bei Thieren vorkommende Trichophytien auch auf den Menschen übertragbar seien und nimmt dies namentlich für die bei der Landbevölkerung auf dem Kopfe vorkommenden Erkrankungen an, indem er hierbei die zum Scheeren der Thiere und auch der Menschen in gleicher Weise benutzten Instrumente für Uebertragungsgegenstände hält. — Die Culturen, welche G.-V. an Favuserkrankungen beim Menschen, Huhn und der Maus erzielte, zeigten gewisse Unterschiede; Verf. frägt sich aber selbst, ob diese Differenzen nicht schon verursacht werden durch die Verschiedenheit der Organismen, von denen der Pilz dann auf die künstlichen Nährmedien gelangt. Er sieht diese verschieden wachsende Pilze für Varietäten derselben Species an und empfiehlt zur genaueren Erkenntnis auf diesem Gebiet eine grössere Zahl von Impfungen auf verschiedene thierische Species. *Symanski.*

Bukovsky (1674) berichtet in einer vorläufigen Mittheilung über seine histologischen Befunde bei Favus[3], insbesondere über das sog. herpetische Vorstadium und über die Entwickelung und Veränderung des Pilzes im Thierkörper. Als Untersuchungsmaterial dienten exstirpirte und gehärtete Favusproducte des menschlichen Körpers, die durch künstliche Impfung mit Reinculturen erzeugt waren. Auf Grundlage des histologischen Befundes fasst B. das herpetische Vorstadium als eine „acut exsudative Entzündung der oberflächlichen Schichten der Haut auf, die durch den Pilz hervorgerufen wird, wobei letzterer jedoch parallel mit der Steigerung der Entzündung abstirbt“. B. hält dieses Vorstadium für eine selbstständige Form des Favus, die eventuell abortiv enden kann, aus der keinesfalls eine andere mehr hervorgehen kann. Zum Zwecke des Thierversuches impfte B. 10 Kaninchen intravenös, 1 intraperitoneal. Aus den Resultaten der Impfung schliesst B., dass das Achorion toxische Wirkungen nicht entfaltet, da nur grosse möglichst concentrirte Dosen letal wirkten. In den Organen, namentlich in der Lunge, weniger in der Leber und Niere, rief die Injection reactive Entzündung unter Bildung miliarer Knötchen (Leukocytenansammlung, Riesenzellen) hervor. Das histologische Bild bei Unter-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 475; XII, 1896, p. 634. Ref.
[2]) Jahresber. X, 1894, p. 464. Ref.
[3]) Jahresber. VII, 1891, p. 365; XI, 1895, p. 449; XII, 1896, p. 633. Ref.

suchung der Knötchen auf Schnitten war ein verschiedenes, je nach der Zeit, innerhalb welcher post injectionem (24 bis 6 × 24 Stunden) die histologischen Untersuchungen vorgenommen wurden. *Symanski.*

Zum Beweise dafür, dass die Favusentwickelung auf der menschlichen Haut nicht ausschliesslich an solche Stellen[1] gebunden ist, wo Haarbälge vorhanden sind, schildert **Glück** (1682) einen Fall von Favus am Penis[2]. Im vorliegenden speciellen Falle war auch nirgends am Körper von einer Favus-Erkrankung etwas aufzufinden. Klinisch äusserte sich der Fall als ganz typischer Favus, desgleichen ergab die mikroskopische Untersuchung fast eine Reincultur des Achorionpilzes. Culturen legte G. nicht an. *Symanski.*

Bernhardt (1668) beschreibt einen Fall von Favus, in welchem fast die ganze Haut von Schuppen und Schorfen bedeckt wurde mit Ausnahme von Händen und Füssen. Die Culturen auf Agar ergaben Achorion Schoenleini. *Bujwid.*

Daïreuva's (1679) Untersuchungen über den Soorpilz[3] geben ausser einer ziemlich umfassenden Literaturübersicht mit kritischen Bemerkungen auch einige interessante theilweise neue Einzelheiten. Aus D.'s Untersuchungen geht hervor, dass die pathogene Wirkung des Pilzes sich namentlich auch äussert in einem Eindringen in das Gewebe. Die eindringenden Mycelfäden zerstören die von ihnen befallenen Zellen, wobei es auch zur Sporulation kommt. Weiterhin können aber die Fäden auch, was noch wichtiger, wenn die Art des Eindringens hier auch noch nicht klar ist, in die Gefässe hineinwuchern und hier entweder Thromben bilden oder auch Sporen auskeimen lassen, die dann mit dem Blutstrom weiter verschleppt werden; letzteres kann auch in Phagocyten geschehen, wobei die parasitären Gebilde nicht in ihren vitalen Functionen geschädigt werden. Dass auf diese Weise schwere Läsionen erzeugt werden können, dafür sprechen verschiedene in der Literatur beschriebene Fälle, so die von Zenker[4] u. a. Der Soorpilz kann auf den verschiedensten Schleimhäuten gedeihen und hier Läsionen schwerer und leichter Art erzeugen. Auch die Einschleppung anderer pathogener häufig vorkommender Mikroorganismen (Staphylok., Streptok.) kann nach der Ansicht D.'s durch den Soorpilz verursacht werden, insofern gerade er ein punctum minoris resistentiae schafft. Im Allgemeinen erachtet man von den beiden Formen, unter denen der Pilz auftritt, die Mycelform als die für den Organismus gefährlichere, aus erklärlichen Gründen, die zum Theil aus dem Gesagten hervorgehen. Züchtungen des Pilzes gelingen auf den meisten der gebräuchlichen Nährböden, namentlich auch gut auf Kartoffel, Gelb- und Runkelrübe, auf denen der Pilz einen

---

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 365. Ref.

[2]) Vergl. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 1, p. 302, 1869. Ref.

[3]) Jahresber. I, 1885, p. 149-151; II, 1886, p. 330-333; III, 1887, p. 318; IV, 1888, p. 303; V, 1889, p. 420; VI, 1890, p. 422-424; VII, 1891, p. 775; VIII, 1892, p. 487; IX, 1893, p. 460-461; X, 1894, p. 479-480; XI, 1895, p. 49, 350, 461, 462; XII, 1896, p. 623, 651, 652; XIII, 1897, p. 739, 740, 749; XIV, 1898, p. 642. Ref.

[4]) Zenker, Soor in Gehirnabscessen. Ber. der Gesell. f. Natur- u. Heilkunde, 1881. Ref.

dem Kartoffelbac. ähnlichen faltigen Belag bildet; isolirte Colonien haben das Aussehen kleiner mit einem Krater versehener Hügel. Erwähnenswerth wäre auch, dass der Pilz nicht bloss in lebendes Gewebe, sondern auch auf diesen todten Culturmedien Mycelien in die Tiefe des Nährbodens hinabsendet, die auf Schnitten auch bis in das Innere von Zellen zu verfolgen sind. *Symanski.*

Letulle (1693) studirte die Lagerung[1] der beiden verschiedenen Formen des Soors, d. h. der Fäden und sog. Hefen, im resp. auf menschlichen Gewebe an kleinen mit Soorbelag versehenen exstirpirten Stückchen Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle. Danach bevorzugen die Fäden als Sitz die Tiefen des Pflasterepithels und ziehen da senkrecht in die Tiefe resp. in parallelen Zügen mit dem rete Malpighi, sie dringen in die Tiefen des Epithels und können bis in die Epidermis reichen. Umgekehrt sitzen die sog. Hefen, die rundlichen und ovalen Formen, gerne auf der Oberfläche des Soorbelages und häufen sich da im desquamirten oder nicht desquamirten Epithel zu ungeheuren Massen an im Verein mit vielen Keimen aller möglichen Art. Bei der Gram'schen Färbung nehmen die Hefen die Farbe intensiv und innig auf, während die Fäden sie leicht wieder abgeben. *Symanski.*

Hoyer (1689) untersuchte die Generationsdauer verschiedener Hefearten, d. h. die Zeitdauer, innerhalb welcher eine neue Zelle aus der alten hervorgeht. Zur Untersuchung gelangten im Ganzen 16 verschiedene Arten. Die Methode bestand darin, dass Hefe in sehr starker Verdünnung auf ein mit Würzegelatine bestrichenes Deckgläschen gebracht und dann in einer Böttcher'schen Kammer mit dem Mikroskop bei 150facher Vergrösserung untersucht wurde. Nach H.'s Versuchen schwankt bei den verschiedenen Arten die Generationsdauer bei einer Untersuchungstemperatur von 13° zwischen ca. 5-9, bei einer solchen von 25° zwischen ca. 3-9 Stunden. *Symanski.*

Zur Cultivirung von Hefen auf Gypsflächen empfiehlt **Bowhill** (1671) schräge Gypsflächen, die in Reagensgläser hineinpassen. Zur Herstellung bedient sich B. zweier Holzklötzchen, die zusammen einen cylindrischen Hohlraum umfassen und oben abgeschrägt sind. Nach Erhärten werden die Gypsstücke mit ein wenig Wasser in Reagensgläschen gebracht und sterilisirt. — Zum Eindringen in festes Gewebe giebt B. eine Modification der Nuttall'schen Platinnadel[2] an. Zu dem Zweck wird ein dicker Platindraht flach gehämmert, spiralig gedreht und am Ende lanzettartig zugespitzt. Er wirkt ähnlich wie ein Bohrer. *Symanski.*

Casagrandi (1676) hat die Wirkung einer grossen Anzahl aus den verschiedensten Quellen isolirten und vorher einem genauen, morphologischen und biologischen Studium unterzogenen Blastomyceten auf den Thierkörper geprüft.

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 420; VI, 1890, p. 423; XII, 1896, p. 652; XIII, 1897, p. 749. Ref.
[2]) Ctbl. Bd. XI, 1892, p. 538. Ref.

Die Anzahl der Blastomyceten, mit denen C. experimentirte, war 52, von denen er mit nur 7 Formen folgende vier Versuchsreihen ausführte:

1. Verhalten bezüglich gesunder Thiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse etc.);

2. Verhalten in Thieren, denen man in verschiedener Weise eine Prädisposition beizubringen versucht hatte;

3. Constatirung dessen, ob jene Blastomyceten, welche eine mehr oder weniger deutliche pathogene Wirkung zeigen, die Eigenschaft besässen, Gifte abzuscheiden;

4. Constatirung dessen, ob die Blastomyceten Substanzen enthalten, welche die Thiere für die Blastomyceten-Infection prädisponiren und Substanzen, welche im Gegensatze hierzu zur Immunisirung geeignet sind.

Aus diesen Forschungen gelangt C. zu folgenden allgemeinen Schlüssen:

Die Blastomyceten bilden eine Gesammtheit von Formen, die der Gruppe der Ascomyceten angehören, von denen einige für Thiere pathogen sind und als solche entzündliche und marantische Wirkungen besitzen können. Diese Wirkung wird durch die Species, das Alter, die Prädisposition des Thieres, durch die Impfstelle, ferner durch einige eigenthümliche morphologische Charaktere der Blastomyceten beeinflusst.

Die entzündliche Wirkung lässt sich von der marantischen nicht deutlich trennen und wird durch die Vereinigung von vielleicht den Proteïnen analogen Substanzen hervorgerufen; die marantische Wirkung lässt sich von ersterer theilweise getrennt erhalten und wird durch Substanzen verursacht, welche, zum Theile wenigstens, in den Lösungsmitteln der Fette löslich sind.

Ebenso scheint die Beobachtung gerechtfertigt, dass im Körper der Blastomyceten prädisponirende Substanzen sich befinden, welche man von den Proteïnsubstanzen und von denjenigen, welche dem Thiere eine relative Immunität verleihen, nicht trennen kann. *Trambusti.*

Stoewer (1712) stellte experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Hefen am Kaninchenauge an. Als Material dienten Reinculturen einer von S. bei menschlicher Keratitis gefundenen Rosahefe und die Hefen Busse's[1] und Curtis[2]. Da letztere Hefe die meiste Virulenz zu besitzen schien, so wendete S. bei den meisten Versuchen diese an. Bei seinen Experimenten stellte sich heraus, dass die Hefe besonders entzündungserregend wirkt bei Einbringung in die vordere Kammer auf die Iris, bei subconjunctivaler Application tumorartige Verdickungen und bei Injection in den Glaskörper Trübungen und Auflagerungen der Netzhaut erzeugte. Die Untersuchungen wurden theils an frischem, theils an gehärtetem Material vorgenommen, und bediente sich S. hierbei mit Vortheil der Busse'schen Methode mit verdünnter Natronlauge[3]. *Symanski.*

Lundsgaard (1696) berichtet über einen Fall von Hypopyonkeratitis, in welchem er eine Reincultur von Hefen erhielt. Ein 35jähriger

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 467; XIII, 1897, p. 744. Ref.

[2]) Annal. de l'Inst. Pasteur, 1896. Ref.

[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 744. Ref.

Mann litt im October an einer oberflächlichen linksseitigen Keratitis. Recidiv im November. Im folgenden April im selben Auge Schmerzen und ciliare Injection. Im November desselben Jahres Herpes am linken Augenlid. 4 Tage später Augenschmerzen und bedeutende Epithelabstossungen an der Cornea. Elf Tage danach ein fast cirkelrundes (2 bis 3 mm Diameter) oberflächliches Ulcus mit etwas graulichem unreinem Boden und geraden, unten unterminirten Rändern nebst einem mittelgrossen Hypopyon. (Heilung nach etwa einem Monat.) Von unter dem unterminirten Rande des Geschwürs wurden auf gewöhnlichen Agar geimpft. Nach 24 St. bei 37° hatte sich ausschliesslich eine grosse Menge von Hefecolonien entwickelt. Drei Tage später Impfung auf Ascitesagar mit demselben Resultate. Die Hefe wuchs auch auf Malzagar, in Bouillon und in Malzwasser reichlich. Auf Ascitesagar weniger gut. Nach und nach begann die Hefe im Thermostat weniger gut als bei Zimmertemperatur zu wachsen, und nach 3-4 Wochen wuchs sie nur bei der niedrigen Temperatur ebenso wie sie auf Agar schlechter gedieh. Nach subcutaner Injection an einem Meerschweinchen entstand in einer Inguinaldrüse eine kleine Eiteransammlung, die zahlreiche Hefen enthielt. An Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen wurde zwischen den Cornealamellen etwas Cultur hineinoculirt immer mit graulicher Trübung zu Folge. *Stecksén.*

Die Arbeit **Skchiwan**'s (1711), welche aus dem Metschnikoff'schen Laboratorium stammt, bringt wesentlich wieder nur Beläge* für die Metschnikoff'sche Phagocytentheorie. S. machte Untersuchungen über den Verbleib von in den thierischen Organismus eingebrachten Hefen[1], und zwar wählte S. hierzu 3 verschiedene Hefearten: Den von Curtis isolirten Saccharomyces subcutaneus tumefaciens, eine Rosahefe und den Saccharomyces Pastorianus. Aufschwemmungen der betreffenden Hefen wurden den Versuchsthieren (hauptsächlich Meerschweinchen) intraperitoneal resp. intravenös beigebracht. Nach den Folgerungen, die S. aus der Beobachtung seiner Experimente macht, findet eine Zerstörung der lebenden Hefen allein durch die Leukocyten statt und zwar je nach der Menge und Art der Einverleibung in kürzerer oder längerer Zeit. Eine farbige Tafel giebt die Erläuterungen für die von S. beobachteten und beschriebenen Vorgänge im Genaueren und Einzelnen. *Symanski.*

Foulerton (1680) sah, dass fast jede Hefe, mit der er experimentirte, bei Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten pathogen war. Er fand jedoch oft, dass nach dem Tode die verschiedenen Hefe-Arten aus Blut oder Geweben nicht gewonnen werden konnten. (Mehrere verschiedene Arten von Hefe, welche sich als pathogen erwiesen, wuchsen nicht auf gewöhnlichen Zuckernährböden bei Körpertemperatur). *Pakes.*

*) Aber keine Beweise! *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 340; VII, 1891, p. 378; XI, 1895, p. 463-473; XIII, 1897, p. 745; XIV, 1898, p. 644. — Jona, Die Schutzmittel des Organismus gegen die Blastomyceten, Ctbl. f. Bacter., 1897, Bd. 21, p. 147). Vgl. auch: Raum, Zur Morphologie und Biologie der Sprosspilze, Ztschr. f. Hyg. Bd. 10, 1891, p. 35-50 und Schattenfroh, Ueber die Beziehungen der Phagocytose zu Alexinwirkungen bei Sprosspilzen und Bacterien, Arch. f. Hyg., Bd. 27, p. 234-236. Ref.

Plimmer (1703) fand in dem Brustkrebs einer 35jährigen Frau zahlreiche Zelleinschlüsse, die er als Protozoën deutet. In einem Nährboden, bestehend aus einer aus dem Krebs hergestellten neutralisirten Bouillon mit Zusatz von 2⁰/₀ Traubenzucker und 1⁰/₀ Weinsteinsäure trat bei anaërobiotischer Cultur eine kärgliche Entwickelung der Organismen ein, die aber nicht näher beschrieben sind. Plimmer hält den Organismus für einen Saccharomyces, rechnet ihn jedoch zu den Protozoën[1]. Reinculturen dieses Organismus riefen intraperitoneal bei Kaninchen und Meerschweinchen Geschwülste und den Tod der Thiere hervor; die Geschwülste erwiesen sich mit einer Ausnahme als endothelialen Ursprunges*. *Löwit.*

Plimmer (1704) machte weitere Experimente mit seinem „Saccharomyces". Auf einem Nährboden aus dem Extract krebsartiger Tumoren, mit Zucker und Weinsäure zersetzt, gelang es ihm die Organismen anaërobiotisch zu cultiviren. Diese Organismen wurden in verschiedene Thiere inoculirt; die Resultate waren dreierlei Art:

1. Negativ: Dies Resultat wurde erlangt, wenn Kaninchen intravenös, intraperitoneal oder subcutan, oder wenn Meerschweinchen subcutan inoculirt wurden.

2. Die Organismen konnten aus dem inficirten Thierkörper gewonnen werden, aber es entwickelte sich kein wirkliches Neoplasma. (Subdurale Injectionen bei Kaninchen.)

3. Es entwickelten sich echte Neoplasmen endothelialen Ursprungs. (Intraperitoneale Injectionen bei Meerschweinchen.) Dies kam bei jedem der 13 geimpften Meerschweinchen vor.

Nach alledem glaubt Verf., dass sein Saccharomyces der Erreger des Krebses ist**. *Pakes.*

Chevalier (1677) gewann aus frisch am Lebenden exstirpirten und aus Krebsknoten von der Leiche, ferner aus dem Blute Krebskranker und aus dem Krankensaale, wo die Kranken sich aufhielten, einen Pilz, der am besten in einer zuckerhaltigen Bouillon aus Kuheuter gedieh, und von da auch auf andere zuckerhaltige Nährböden (Agar, Gelatine, Kartoffel, Kraut etc.) übertragen werden konnte. Das Temperaturoptimum schwankt zwischen 28-35⁰ C. Alle Culturen nehmen nach einiger Zeit eine rosa Färbung als Zeichen der eingetretenen Sporenbildung an. Die Sporen werden durch zehn Minuten langes Kochen auf 100⁰ nicht vernichtet. In der Bouillon bildet sich zunächst ein oberflächliches graues Häutchen, das nach einiger Zeit zu Boden sinkt und dann rosa Färbung annimmt. Diese Färbung tritt in allen Culturen nur bei Luftzutritt ein. In den Culturen erkennt man mikroskopisch Mycelfäden und Gonidien. Die Sporen sind klein und entweder rund oder bacillenartig, sie sind stark lichtbrechend mit röthlichem Glanz. Die Sporen sind entweder einzellig oder zweizellig, aus den letzteren entwickeln sich die Gonidien. Die subcutane Einimpfung

---

[1]) Im System der Protozoën ist für die Saccharomyceten kein Platz. Ref.

*) Zu irgend welchen Schlüssen über die Aetiologie der bösartigen Neubildungen berechtigen die Experimente P.'s nicht. *Baumgarten.*

**) Ich glaube es nicht. *Baumgarten.*

der Culturen bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden giebt Veranlassung zur localen Entwickelung von Tumoren, die Thiere gehen nach einiger Zeit unter kachektischen Erscheinungen zu Grunde und zeigen oft metastatische Tumoren in verschiedenen Lymphdrüsen und Eingeweiden. Die Geschwülste erweisen sich als Fibrosarcome oder Carcinome*. Aus ihnen konnten die erwähnten Pilzformen wieder gewonnen werden.

In einer nachträglichen Notiz identificirt CHEVALIER den von ihm gezüchteten Pilz mit jenem, den BRA aus Carcinomen gewonnen hat. *Löwit.*

Podack (1705) bespricht klinisch und anatomisch 2 Fälle von sog. Endothelkrebs der Pleura. Das klinische Bild war in beiden Fällen das eines grossen intensiv hämorrhagischen Pleuraexsudates. In der Punctionsflüssigkeit, die eine mässig starke Glycogenreaction aufwies, fand er grosse verfettete und vacuolisirte Zellen. Die Section ergab: Schrumpfung der Pleurahöhlenwandungen mit meist platten, seltener strangförmigen Verdickungen derselben, 6 linsen- bis bohnengrosse Impfgeschwülste in den Punctionskanälen, ferner Metastasen bis in die subpleuralen Schichten der Lunge, die Rückenmuskulatur, das Zwerchfell und das diaphragmale Peritoneum. Mikroskopisch ergab sich ein Hineinwachsen der Tumorzellenmassen in die quergestreiften Muskelfasern. P. kommt auf Grund seiner Beobachtungen und der in der Literatur verzeichneten und beschriebenen Fälle zu dem Schluss, dass es sich bei den Endothelialtumoren der Pleura um echte Geschwülste, keinesfalls um sog. Infectionsgeschwülste handele, welch letztere Ansicht eine Zeitlang von einer Reihe von Autoren verfochten wurde. Differentialdiagnostisch sind diese Pleuratumoren bei Lebzeiten schwer von anderen malignen Tumoren der Pleura zu sondern. Als Nebenbefund erwähnt P. eine bei dem einen Falle entdeckte ziemlich ausgedehnte Schimmelpilzmykrose in den peripheren Theilen einer Lunge. Die Untersuchung des Pilzes in Gewebsschnitten (Culturversuche konnte P., da deren Befund erst nachträglich gemacht wurde, nicht mehr anstellen. Ref.) spricht mit grösserer Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich hier um Vegetationen des Mucor corymbifer LICHTHEIM[1] handelte, der beim Menschen bisher nur im äusseren Gehörgang mit Sicherheit nachgewiesen worden ist**.

Symanski.

Bethe's (1669) Abhandlung über pathogene Hefe ist im wesentlichen nur eine Besprechung der bekannten Befunde BUSSE's[2] und der hierher

*) Aus dem Umstand, dass die von ihm mit einem und demselben Pilz hervorgerufenen „Neoplasmen“ bald „Fibrosarcome“, bald „Carcinome“ waren, hätten ihm doch wohl Bedenken an der Beweiskraft seiner Experimente aufstossen sollen. Oder will Verf. wirklich annehmen, dass das Fibrosarcom und das Carcinom ein und demselben Mikroorganismus ihre Entstehung verdanken? *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. I, 1885, p. 149; II, 1886, p. 328, 329. Ref.

**) Dies ist nicht ganz richtig; PALTAUF hat bereits vor längerer Zeit (VIRCHOW's Archiv Bd. CIII.) einen Fall von generalisirter Mucormykose (M. corymbifer) beschrieben. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 482; XI, 1895, p. 467; XIII, 1897, p. 744; XIV, 1898, p. 634-654. Ref.

gehörigen, namentlich auch italienischer Literatur, die B. zur Begründung für die Richtigkeit seiner Ansicht, (directe Beziehungen der Hefe zu malignen Tumoren des thierischen resp. menschlichen Organismus) heranzieht*.

Symanski.

Bra (1672) hat aus Geschwülsten von der Eiche, Fichte, vom Apfelbaum und von der Esche die charakteristischen Gonidien von Nectria ditissima gezüchtet und macht auf die Aehnlichkeit der Formen mit jenen Pilzen aufmerksam, welche von ihm und anderen aus menschlichen Krebsknoten gewonnen wurden. Auch zeigen die filtrirten Nectriaculturen eine gewisse Giftigkeit für Thiere (welche ? Ref.), die eine Aehnlichkeit mit der Giftwirkung von filtrirten Culturen aus menschlichen Krebsknoten darbieten. Bra vermuthet, dass der menschliche Krebs pflanzlichen Ursprungs ist. *Löwit.*

Buschke (1675) geht in seinem Bericht über Hautblastomykosen von dem bekannten Busse'schen Falle[1] aus und schildert die Untersuchungsergebnisse der bei derselben Patientin beobachteten Hautgeschwüre. Letztere äusserten sich als theils chronisch, theils subacut verlaufende Hautaffectionen, die beim Entstehen Acneinfiltraten glichen und dann durch Nekrose zu kraterartigen Ulcera sich umbildeten; neue Efflorescenzen entstanden meist in der Nähe von alten. B. züchtete in analoger Weise wie Busse aus dem Granulationsheerd der Tibia aus den Ulcera ein und dieselbe Hefeart in Reincultur auf den üblichen Nährböden. Auch mikroskopisch waren die Hefen stets in den Ulcera nachzuweisen (ebenso schon in den noch nicht zu Geschwüren umgewandelten Infiltraten). Desgleichen gelang es B. aus dem Blute der Patientin 8 Wochen vor ihrem Tode die Hefen reinzuzüchten und zwar aus der linken Vena mediana. Nach dem Befunde der histologischen Untersuchung der Geschwüre, bei denen sich 3 wohl charakterisirte Zonen unterscheiden lassen, dringen die Hefen wohl von aussen in die Cutis ein, wobei es durch Entzündungsvorgänge zu einer Gewebseinschmelzung und Zerstörung kommt unter gleichzeitiger Entstehung von Riesenzellen in dem nach der gesunden Haut zu liegenden Gewebe und unter Proliferation der fixen Bindegewebszellen. Das Epithel wird erst secundär ergriffen, und ist dies theils ein Wucherungs-, theils ein Zerstörungsvorgang, bedingt durch Einschmelzung des darunter liegenden Gewebes und durch Eindringen der Parasiten in das Gewebe selbst. Verimpfungen mit den von der Patientin gewonnenen Reinculturen an der Patientin selbst erzeugten wieder dieselben typischen Geschwüre mit gleichem bacteriologischen Befunde. B. selbst sieht jedoch aus erklärlichen Gründen diesen circulus noch nicht als für beweisend an. Es gelang jedoch B. auch mit 3 verschiedenen Hefen (eine gezüchtet aus einem Fluor cervicalis, die beiden anderen aus Hautblastomykosen) experimentell bei Thieren Hautblastomykosen zu erzeugen; am geeignetsten erwiesen sich Hunde, Meerschweinchen, weisse Ratten und weisse Mäuse. Erzeugt konnte die

*) Diese Ansicht kann indessen keineswegs als genügend begründet angesehen werden. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 744. Ref.

Krankheit jedoch nur werden bei einer wirklichen Hautverletzung. Die weitere Fortleitung des Krankheitsprocesses von subcutanen Organen und ev. durch Embolie innerer Blastomycetenheerde ist hierbei seltener eine Veranlassung zu einer Dermatose, kommt vielmehr meist als secundärer Vorgang in Frage. Die experimentell erzeugten klinischen Bilder können sich äussern: 1. in der Form von Geschwüren, die meist eine sehr charakteristisch aussehende Flüssigkeit secerniren; 2. in der Form von Geschwülsten oder diffusen tumorähnlichen Infiltrationen der Haut; 3. als Mischform von ulcerativer und Tumorform. Die Geschwülste ähneln häufig einem Fibrosarkom*. Meist erfolgt bei den geimpften Thieren durch blastomykotische Septikämie oder innere Metastasen der Tod. Ferner giebt B. eine Uebersicht über die in der Literatur veröffentlichten Fälle und erwähnt namentlich die von Gilchrist[1] publicirten 4 Fälle, von denen besonders der letzte nach dem biologischen und klinischen Befunde dem B.'s sehr nahe steht. Nach B. kann die menschliche Hautblastomykose auftreten: 1. in acut und chronisch verlaufender Form; 2. in histologischer Beziehung entweder als infectiöser Granulationstumor oder mehr als Mykose; 3. als scrophulodermatisches Ulcus oder papillomartiger Tumor. Auch bei Thieren sind ähnliche Hautblastomykosen beschrieben worden mit Metastasen in allen möglichen Geweben, namentlich bei Pferden[2]. Des Weiteren beruft sich B. bezüglich des ziemlich häufigen Vorkommens von pathogenen Hefen auf die Versuche von Lydia Rabinowitsch[3] und die Arbeiten von Sanfelice[4]. Inwieweit sich diese pathogenen Hefen mikroskopisch bezw. mikrochemisch, von nicht pathogenen unterscheiden, kann z. Z. mit Sicherheit noch nicht gesagt werden. *Symanski.*

Neszadimenko (1700) bringt in einer kurzen Mittheilung die vorläufigen Resultate seiner Untersuchungen über die Hefeeiterungsfrage. N.'s zur Untersuchung verwendete 3 Hefen (ihren Ursprung giebt N. nicht an) wachsen bei niederer wie bei Bruttemperatur auf den gewöhnlichen Nährböden, am besten bei Malzzusatz. Auf Kartoffeln sollen sie einen weissen Belag bilden, der später schwarz wird. Im Uebrigen beschreibt N. bei seinen Hefen die für Hefen gewöhnlichen charakteristischen Merkmale. Beim Thierversuch (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde) bewirkte die Hefe bei intraperitonealer Injection Exitus nach 8-12 Tagen mit fibrinöser Eiterung in der Peritonealhöhle. Aus dem Eiter und allen Organen züchtete N. eine Hefe in Reincultur. Bei subcutaner Application machte die Hefe Abscesse, aus denen die Reinzüchtung gelang.

---

*) Gegen diese Ausdrucksform lässt sich nichts einwenden. Das histologische Bild mancher entzündlicher Producte kann in der That einem „Fibrosarcom“ ähneln. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 650, 657, 672, 674, 676. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 463, 464; XII, 1896, p. 654, 655; XIII, 1897, p. 750; Vergl. auch: The John Hopkins Hospital Reports, Studies in Dermatologig. I. Baltimore. The John Hopkins Press. 1896. Ref.

[3]) Vergl. La Riforma medica. 1895. No. 104. — M. G. Tartakowsky: Der afrikan. Rotz der Pferde. St. Petersburg. 1897. Ref.

[4]) Vergl. Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 u. 22. Ref.

Auch durch Kochen abgetödtete Culturen von Hefen bewirkten bei subcutaner Inoculation Eiterung. *Symanski.*

Hektoen (1687) berichtet über einen Fall von Dermatitis, welcher durch Blastomyceten hervorgerufen wurde. Es handelte sich um einen 56jährigen Manne, welcher 4 Jahre früher die ersten Krankheitserscheinungen darbot, indem ein rother Fleck, der sich allmählich ausdehnte, am Bein erschienen war. Eine damals vorgenommene Operation hatte eine grosse Narbe hinterlassen. Ein Jahr, bevor H. den Patienten untersuchte, erschien ein verucöser Fleck auf einer Hand; Schnitte der afficirten Theile zeigten Blastomyceten, die in den angelegten Culturen wuchsen, indem manchmal ein deutliches Mycel gebildet wurde. Der beschriebene Mikroorganismus unterscheidet sich in manchen Punkten von demjenigen, welchen Gilchrist und Stokes (1896-98) beschrieben haben, die von denselben erzeugten histologischen Veränderungen sind aber dieselben. Die gefundenen Blastomyceten werden eingehend beschrieben, mikroskopisch wie culturell, und finden sich in 11 Photogrammen gut abgebildet. Subcutan geimpfte Ratten und Mäuse starben nach ca. 5 Tagen, und Blastomyceten konnten aus dem Eiter an der Impfstelle gezüchtet werden, obwohl dieselben in den inneren Organen fehlten. Es wurden im Ganzen 14 Thiere geimpft, darunter ein Hund, welcher sich als resistent erwies. Siehe Näheres im Original nach. *Nuttall.*

Hektoen (1686) berichtet über eine durch Blastomyceten verursachte Dermatitis des Beines bei einer 64jährigen Frau. Die Affection fing mit einer kleinen Pustel auf der hinteren Seite des Unterschenkels an. Einige Tage darauf erschien eine zweite Pustel dicht neben der ersten. Beide Pusteln enthielten nach Aussage der Patientin eine klare Flüssigkeit. Allmählich vereinigten sich dieselben Pusteln, und die Affection dehnte sich aus, bis am Ende eines Monats die Schwellung aufgeschnitten wurde, wobei blutige Flüssigkeit herausfloss und die Wunde heilte. Nach einigen Wochen entwickelten sich Geschwüre an der Stelle, welche grösser wurden und verschwanden, um wieder zu erscheinen, während die Affection sich immer weiter ausdehnte. Vier Monate nach dem Erscheinen der ersten Pustel wurde die Frau in die Klinik aufgenommen. Zu dieser Zeit befand sich an der genannten Stelle eine runde, erhabene, blumenkohlähnliche Masse etwa 4 cm breit mit rother Oberfläche und unregelmässig vertheilten Geschwüren bedeckt. Da die Wucherung als carcinomatös betrachtet wurde, wurde sie mit dem benachbarten Gewebe herausgeschnitten. Die Wunde heilte und die Patientin verliess das Krankenhaus, ohne dass man sie nachher wieder sah. Das krankhafte Gewebe bekam H. in conservirtem Zustande zuerst zu sehen. Er beschreibt dessen makro- und mikroskopische Structur. Die Blastomyceten besassen eine doppelte Contur, maassen ca. 12 μ im Querschnitt und zeigten deutliche Knospungsformen. Siehe Weiteres im Original nach. *Nuttall.*

Hessler (1688) berichtet über einen Fall von „Blastodermic“ (! Ref.) Dermatitis, welche sich im Anschluss an eine in einer Barbierstube erhaltenen geringfügigen Schnittwunde entwickelte. Im Eiter be-

fanden sich „Hefezellen", welche auf gewöhnlichen Nährböden leicht zu cultiviren waren. Es soll später Näheres darüber berichtet werden. Impfversuche an Thieren sind negativ ausgefallen. *Nuttall.*

Sültmann (1713) betont in einer kurzen Zuschrift die mykotische Natur der Psoriasis[2]. Zum Beweise für seine Ansicht führt S. 5 Beobachtungen aus seiner Praxis an, wo die Betreffenden ihr Leiden auf Ansteckung von Kühen zurückführten. Die Betreffenden hätten bald, nachdem sie sich mit an Schuppen leidenden Kühen abgegeben, an sich selbst, namentlich an Kratzstellen, Flecken auftreten gesehen. Zur Uebertragung der Psoriasis gehört nach der Ansicht S.'s stets unbedingt nothwendig ein Kratzeffect am Körper, von dem aus die Infection erfolge. *Symanski.*

Landau (1691) wendet zur Behandlung des weissen Flusses, sowohl des chronisch-gonorrhoischen wie des nicht gonorrhoischen, gewöhnliche Bierhefe an. Das Princip der Behandlung ist eine „locale antagonistische Bacteriotherapie". Die Methode besteht in der Injection von 10-20 ccm gewöhnlicher käuflicher Bierhefe, die durch Zusatz von Bier oder gährfähiger Würze dickflüssig gemacht wird, in den Scheidengrund mit nachfolgender 24-stündiger Tamponade. Wiederholung der Injection nach 2-3 Tagen, Dauer der Behandlung von einer bis zu mehreren Wochen, keine unangenehmen Nebenwirkungen. Injectionen in den Uterus hat L. nie vorgenommen[1]. In mehr als der Hälfte der behandelten Eälle will L. dauernde Heilung erzielt haben (Schwinden jeder makroskopisch nachweisbaren Spur des Ausflusses), in einer weiteren Zahl wesentliche Besserung. Von acuten Fällen hat L. nur wenige behandelt, er giebt an, dass seine Erfolge hier „nicht so constant" gewesen seien. Die therapeutische Wirkung der Hefe sucht L. durch verschiedene Hypothesen zu erklären, ohne sich jedoch entschieden für eine derselben auszusprechen*. *Symanski.*

Walkden (1715) war mit 5 anderen Herren 4 1/2 Stunden beschäftigt, schimmliges Heu kleinzuschneiden. 2 oder 3 Stunden später wurde er und 3 jener Herren von Symptomen des Fröstelns, Prostation und heftigen Schmerzen im Kopf, Hals, Rücken und Beinen ergriffen. Die beiden Andern hatten nächsten Tag schwächere Anfälle. Nach Verlauf von 24 Stunden liessen die Symptome nach. Verf. glaubt, dass diese Anfälle von der Absorption toxischer Producte vom Mehlthau herrührten. *Pakes.*

Gripenberg (1683) berichtet in einem sehr ausführlichen Referat aus seiner unter gleichem Titel erschienenen Originalarbeit (Undersökningar öfder Mögelbildningen i lagradt Smör, Helsingfors 1899) über seine Erfahrungen bezüglich der Schimmelbildung bei Lagerbutter und giebt am Schlusse zugleich praktische Winke zur Verhütung der Schimmelbildung. Die Untersuchungen wurden von G. im Auftrage des finnischen Landwirthschaftsamts vorgenommen, da vielfach Klagen darüber laut geworden

---

[1]) Würde auch nicht anzurathen sein, obwohl gerade hier wie bei fast allen älteren Fällen der eigentliche Sitz der Krankheit zu suchen wäre. Ref.

*) Was man nur gutheissen kann. Die Behandlungsmethode L.'s dürfte sich kaum theoretisch stützen lassen. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. V, 1889, p. 420; VIII, 1892, p. 92; XI, 1895, p. 490. Ref.

waren, dass durch Schimmelbildung in den Butterfässern und Uebergreifen und Durchwachsen der Pilze durch das die Butter einhüllende Pergamentpapier bis in die Butter hinein (bis zu $^1/_2$ Zoll Tiefe) Verluste an Butter häufig verursacht worden waren. G. stellte eine grosse Reihe interessanter und exacter Versuche an und kam dabei zunächst zu dem Resultat, dass nicht die Dicke einer einfachen Lage des Papiers vor dem Verschimmeln schützt, dagegen eine doppelte Lage von Pergamentpapier. Ferner trägt in gewisser Hinsicht auch die Güte des zu den Fässern verwendeten Holzes dazu bei, die Schimmelbildung zu verhüten, noch mehr allerdings eine saubere und exacte Herstellungsweise der Fässer (möglichste Dichtigkeit ohne Risse und Spalten). Als am zahlreichsten vorkommend erwiesen sich 3 Schimmelarten: Mucor (die Art giebt G. nicht an), Penicillium crustaceum und Trichosporium Collae. Als ein geeignetes und der Wirklichkeit gut entsprechendes Nährsubstrat wählte G. Butterserum, wobei sich zeigte, dass Mucor schon bei 5 $^0/_0$ Zusatz von Kochsalz zum Nährboden nicht mehr zu wachsen vermochte, während bei Penicillium und Trichosporium erst ein Salzgehalt von 25 $^0/_0$ entwickelungshemmend resp. abtödtend wirkte. Experimentell ergab ferner auch der Zutritt von reichlichem Luftsauerstoff ein rascheres Wachsthum der Pilze: daher in undichten Fässern auch eine üppigere Schimmelentwickelung. Ein Versuch, die Fässer durch Dampf zu sterilisiren vor der Verpackung, ist nach G.'s Ansicht aus praktischen Gründen wenig aussichtsvoll, wenn auch experimentell die Sporen schon nach 5 Minuten bei 99^0 abgetödtet waren. Zum Schluss empfiehlt G. als praktische Maassnahmen gegen das Verschimmeln wesentlich folgende: Gründliche Reinigung der Fässer mit Soda oder Kochsalz, Sterilisation des Papiers und der Tonnen mit Dampf, die am besten mit einer doppelten Lage Papier auszulegen sind, und Aufbewahrung der Fässer in kühlen, trockenen Eiskellern. *Symanski.*

Zacharias (1717) constatirte das Vorkommen des Moschuspilzes[1] in Planktonverbänden in verschiedenen kleineren Seebecken der Umgebung von Plön. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine dem Schwebleben angepasste Form des genannten Pilzes, der zu Zeiten massenhaft auf Mühlrädern, Wasserleitungsrohren wächst, durch sichelförmige Sporen und einen characteristischen stark aromatischen Geruch gekennzeichnet ist, den er bei Züchtung auf Pepsinnährgelatine entwickelt. *Symanski.*

Nordhausen (1701) schildert in einer längeren sehr ausführlichen Abhandlung, unter welchen Umständen und auf welche Weise eine Infection der Pflanzen durch Botrytis cinerea erfolgen kann und den Einfluss der Disposition der Wirthspflanze auf das Zustandekommen der Infection. Botrytis cinerea gehört zu der Gruppe von Discomyceten, die unter dem Namen Sclerotinien bekannt sind, und ist ernährungsphysiologisch zunächst Saprophyt, kann unter Umständen jedoch auch lebende Pflanzen als Parasit befallen. Aus N.'s Versuchen, die im Original nachgelesen werden müssen, geht hervor, dass Botrytis-Keimlinge ohne vorherige accomodative Züchtung ganz

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 422, 423. Ref.

gesundes lebendes Pflanzengewebe inficiren können, dass jedoch auch gewisse äussere Momente für das Zustandekommen einer Infection, wie z. B. Feuchtigkeit, Alter des Gewebes der Wirthspflanze, Mangel an Licht (Etiolement) von Bedeutung sind. — Des weiteren studirte N. 2 Vertreter einer rein saprophytischen Lebensweise (Penicillium und Mucor) auf ihre ev. parasitären Eigenschaften hin[1] und suchte zugleich festzustellen, aus welchen Gründen die genannten nicht oder doch nur selten in der Natur parasitisch sich ernähren. Im speciellen wählte N. zum Studium Penicillium glaucum und Mucor stolonifer und fand, dass dieselben, wenn sie überhaupt in lebendes Gewebe eindringen, nur solches von geringer Lebensenergie befallen, während dem Eindringen von Botrytis cinerea in lebendes Gewebe ein von Botrytis gebildetes giftiges Secret wesentlichen Vorschub leistet. Für die Entwickelung parasitärer Eigenschaften von Penicillium bieten aus oben genanntem Grunde ausgereifte Früchte wegen der geringen Regenerationsfähigkeit ihres Gewebes einen günstigen Boden. *Symanski.*

[1]) Vergl. Ctbl. f. Bacter. Abth. 2 Heft 4 p. 580. Ref.

h) Protozoën

1. Protozoën im Blute (Hämatozoën) des Menschen und der Thiere

Referenten: **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Prof. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Prof. Dr. J. Jadassohn** (Bern), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo).

a) Plasmodium malariae

(Alvaro, J.,) Syndome typho-malarien. Trad. pas Dépied (Arch. méd. navale no. 3 p. 217).

1718. **Austen, E. E.,** Mosquitoes and Malaria — The manner in which mospuitoes nitended for determination should be collectev and preserved (Nature p. 582). — (S. 621)

(Barbacci, O.,) Neuere Arbeiten über Malaria (1892-1897). Zusammenfassendes Referat (Ctbl. f. allgem. Pathol. p. 64).

1719. **Bastianelli, G.,** e **A. Bignami,** Sulla struttura dei parassiti malarici e in specie dei gameti dei parassiti estivo-autunnali (Annal. d'Igenie speriment. fasc. 3 p. 243). — (S. 610)

1720. **Bastianelli, G.,** e **A. Bignami,** Sulla svilluppo dei parassiti della terzana nell' „Anopheles claviger" (Annal. d'Igenie speriment. fasc. 3 p. 272). — (S. 617)

1721. **Bastianelli, G., A. Bignami** et **B. Grassi,** Cultivation des formes en croissant malariques de l'homme chez „l'Anopheles claviger" Febr. [synonyme: Anoph. maculipennis Meig.] (Arch. ital. de Biol. t. 31 p. 255). — (S. 617)

1722. **Bastianelli, G., A. Bignami** und **B. Grassi,** Züchtung der Malariahalbmonde des Menschen im Anopheles claviger Fabr. [synonyme Anopheles maculipennis Meig.] (Moleschott's Untersuch. z. Naturlehre Bd. 16 p. 571). — (S. 620)

1723. **Beattie, H.,** Quotidian agne occurring on Tyneside (Brit med. Journal vol. 2 p. 1199). — (S. 624)

1724. **Berkeley, W. N.,** An account of some personal work on the Mosquito-Malaria Theory, with remarks upon the present state of the investigation ([New-York] Medical Record vol. 56 p. 917-920). — (S. 621)

1725. Beyfuss, G., Tropen-Malaria und Acclimatisation. Beobachtungen in Niederländisch-Indien (Virchow's Archiv Bd. 155 p. 322). — (S. 621)

1726. Bignami, A., Ueber die neuesten Malariastudien in Italien. Bemerkungen zu den Referaten von Prof. Dr. Kossel in Nr. 1-4 dieser Wchschr. (Deutsche med. Wchschr. Bd. 25 p. 182). [Hauptsächlich polemischen Inhaltes über die Bedeutung der verschiedenen Mückenarten bei der Uebertragung der Malaria, über die Halbmondformen, sowie über die Impfung der Malaria auf Menschen. *Löwit.*]

1727. Bignami, A., Wie man Malariafieber bekommt (Moleschott's Untersuch. z. Naturlehre Bd. 16 p. 548). — (S. 620)

1728. Bignami, A., und G. Bastianelli, Ueber den Bau der Halbmondformen und der Geisselkörperchen (Moleschott's Untersuch. z. Naturlehre Bd. 16 p. 595). — (S. 610)

(Campnelzi, S.,) Du paludisme en Corse (Essai medico-social). Thèse de Paris no. 928.

1729. Cardamatis, J., et Sp. Kanellis, Etude clinique sur la fièvre paludéenne convulsive pernicieuse (Le Progrès medical t. 10 no. 37 p. 177). — (S. 623)

1730. Celli, A., Gli studii della malaria (L'Ufficiale sanitario no. 1 p. 30). [Synthetische Uebersicht über die neueren Arbeiten über Malaria. *Trambusti.*]

1731. Celli, A., La Malaria secondo le nuove ricerche. Roma, Società editrice Dante Alighieri. — (S. 629)

1732. Celli, A., Sull' immunità dall' infezione malarica (Annal. d'Igiene speriment. fasc. 3 p. 294). — (S. 614)

1733. Celli, A., e O. Casagrandi, Per la distruzione delle zanzare. Contributo allo studio delle sostanze zanzaricide (Annal. d'Igiene speriment. fasc. 3 p. 317). — (S. 622)

1734. Celli, A., u. G. del Pino, Beiträge zur Kenntniss der Malariaepidemiologie vom neuesten ätiologischen Standpunkte aus. Vorläufige Mittheilung. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 481). — (S. 621)

(Chavigny,) Prophylaxie du paludisme (Rev. d'Hygiène no. 3 p. 221).

1735. Craig, C. F., Observations upon flagellated malarial plasmodia. Description of two varieties (New-York Medical Journ. vol. 70 p. 913-917). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1736. Crosse, W. H., Blackwater fever (Lancet vol. 1 p. 821). [Nichts Neues. *Pakes.*]

1737. Dowler, H. M., Two cases of socalled Blackwater fever (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 142). — (S. 626)

1738. Ellet, E., Eine Reihe von Fällen von Hornhautentzündung in Folge von Malaria mit einem Bericht über Blutuntersuchungen (Ophthalm. Record). — (S. 624)

1739. Elting, A. W., Ueber Malaria nach experimentellen Impfungen Ztschr. f. klin. Med. Bd. 36 p. 491). — (S. 615)

1740. Engel, C. S., Können Malariaplasmodien mit Kernen kernhaltiger rother Blutkörperchen verwechselt werden? (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 38 p. 30). — (S. 609)

(Fitzerald,) Die Behandlung der Malaria mit Einreibungen von Kreosot (Brit. med. Journ. 15. Juli).

(Fournier, A.,) Etiologie du tertianisme (Semaine médicale p. 401).

1741. Freudenthal, G., Ueber einen Fall von Tertiana bei einem 5 Monate alten Mädchen (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26 p. 376). — (S. 623)

1742. Giles, T. M., A description of the culicidae employed by Ross in his investigations on malaria (Journ. Trop. Med. vol. 2 p. 63). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes*.]

1743. Glogner, M., Ueber die im Malaischen Archipel vorkommenden Malaria-Erreger nebst einigen Fiebercurven (VIRCHOW's Archiv Bd. 158 p. 444). — (S. 612)

(Goliner,) Die Malariakrankheiten. Ihre Ursache, Behandlung, Verhütung. Allgemeinverständlich dargestellt. Leipzig, Fleischer.

1744. Grassi, B., Encore sur la malaria (Arch. ital. de Biol. t. 32 p. 435). — (S. 620)

1745. Grassi, B., Rapports entre la malaria et les arthropodes (Arch. ital. de Biol. t. 31 p. 257). — (S. 619)

1746. Grassi, B., Uebertragung der Malaria durch bestimmte Insecten (MOLESCHOTT's Untersuch. z. Naturlehre Bd. 16 p. 538; Arch. ital. de Biol. t. 31 p. 143). — (S. 619)

1747. Grassi, B., Verhältniss gewisser Insecten zur Malaria (MOLESCHOTT's Untersuch. z. Naturlehre etc. Bd. 16 p. 517; Arch. ital. de Biol. t. 31 p. 69). — (S. 618)

1748. Grassi, B., A. Bignami e **G. Bastianelli,** Ciclo evolutivo delle semilune nell' Anopheles claviger ed altri studi sulla malaria dell' ottobre 1898 al maggio 1899 (Annal. d'Igiene speriment. fasc. 3 p. 258). — (S. 615)

1749. Grassi, B., A. Bignami et **G. Bastianelli,** Recherches ultérieures sur la malaria (Arch. ital. de Biol. t. 32 p. 46). — (S. 620)

1750. Grassi, B., A. Bignami et **G. Bastianelli,** Recherches ultérieures sur le cycle des parasites malariques humains dans le corps du „zanzarone" (Arch. ital. de Biol. t. 31 p. 259). — (S. 619)

1751. Grassi, B., A. Bignami und **G. Bastianelli,** Weitere Untersuchungen über den Lebenslauf der menschlichen Malariaparasiten im Körper der Moskito (MOLESCHOTT's Untersuch. z. Naturlehre Bd. 16 p. 573). — (S. 618)

(Grellet,) De l'influence antimalarique de la chaux (Revue d'Hygiène et de Police-Sanitaire t. 21 no. 8 p. 673).

(Hartung, H.,) Neue Gesichtspunkte zur Vorbeugung der Tropenkrankheiten Malaria, Dysenterie etc. Leipzig, Borggold.

(Heitzig, Th.,) Ueber das Verhalten des Harnes bei Febris intermittens. Leipzig.

1752. **Hordev, E. G.**, A modification of the Aronson and Phillips staining method and its application in the case of Malarial blood (Lancet vol. 2 p. 889). [Nichts Neues. *Pakes.*]

1753. **Howard, R.**, and **W. C. C. Pakes**, The examination of bloodfilms with special reference to wark on malaria (Journ. Trop. Med. vol. 1 p. 181). — (S. 609)

(James, W. B.,) The inoculation theory of malaria (New York Medical Journ. vol. 70 p. 884-887).

1754. **Jearnside, C. T.**, Malariae apoplesy (Ind. med. Gaz. p. 357). — (S. 623)

1755. **Jearnside, C. T.**, On unpigmented haemamoeba found in chronic malarias (Ind. med. Gaz. p. 311). — (S. 613)

(Kikorow, S.,) Ein Fall von Iridocyclitis, entstanden nach Malaria (Wjest. Ophth., Bd. 16 H. 1 p. 19).

1756. **Koch, R.**, Ergebnisse der wissenschaftlichen Expedition des Geh. Med.-Rath Professor Dr. Koch nach Italien zur Erforschung der Malaria [Vom Kais. Gesundheitsamte zur Verfügung gestellt] (Deutsche med. Wchschr. Bd. 25 No. 5 p. 69). — (S. 612)

1757. **Koch, R.**, Erster Bericht über die Thätigkeit der Malariaexpedition. Von der Colonialabtheilung des auswärtigen Amtes zur Veröffentlichung übergeben (Deutsche med. Wchschr. Bd. 25 p. 601). — (S. 626)

1758. **Koch, R.**, Ueber Schwarzwasserfieber [Hämoglobinurie] (Ztschr. f. Hyg. u. Infect. Bd. 30 p. 295). — (S. 624)

1759. **Kohlbrugge, J. H. F.**, Febris biliosa haemoglobinurica [Schwarzwasserfieber] und Chininintoxication in Niederländisch-Indien (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 3 p. 100). — (S. 625)

1760. **Kossel, H.**, Erwiderung auf vorstehende Zuschrift (Deutsche med. Wchschr. Bd. 25 p. 183). [Polemisch. *Löwit.*]

(Laveran, A.,) Paludisme et moustiques II. article (Janus p. 113, 169).

(Laveran, A.,) Rapport sur un travail de M. le Dr. Ross intitulé: Note pour l'histoire du parasite du paludisme en dehors de l'organisme humain (Bullet. de l'acad. de méd. p. 153).

1761. **Lomonaco, D.**, und **L. Panichi**, Ueber die Wirkung des Chinins auf den Malaria-Parasiten (Ctbl. f. d. med. Wissensch. No. 33 p. 561; Arch. ital. de Biol. t. 32 p. 378, 385). — (S. 613)

1762. **Lynch, F. P.**, African black-water fever ([New York] Medical News vol. 74 p. 648). [Klinisches. *Nuttall.*]

1763. **Lyon, I. P.**, Combined typhoid and malarial infection (American Journ. of the Med. Sciences vol. 117 p. 25). — [Beschreibt einen Fall von Mischinfection mit Typhus und Malaria und berücksichtigt die einschlägige Literatur. *Nuttall.*]

1764. **McNaught, T. G.**, The Eximination of the blood in malarial fever (Ind. med. Gaz. p. 351). — (S. 624)

(Marinesco, G.,) Un cas de malaria des centres nerveux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 219).

1765. Maxwell, T. P., Phagocytosis in malarial fever [quartan] (Journ. Trop. Med. vol. 2 p. 90). — (S. 614)

1766. Medicinal-Abtheilung des Reichs-Marineamtes, Die Malariaerkrankungen in der Kaiserlich deutschen Marine in der Zeit vom 1. April 1895 bis 31. März 1897. Nach dem statistischen Sanitätsbericht über die Kaiserlich deutsche Marine für den Zeitraum vom 1. April 1895 bis 31. März 1897. Berlin, Mittler & Sohn. [Hauptsächlich statistischen und klinischen Inhaltes. *Löwit.*]

1767. Melville, C. H., Malarial parasites in fever cases (Ind. Med. Gaz. p. 4). — (S. 624)

1768. Mense, C., Aus einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. I. Berichte aus den Mittelmeerländern (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 3 p. 80]. — (S. 626)

1769. Mense, C., Aus einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Berichte aus Afrika und Amerika (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 3 p. 214). — (S. 626)

1770. Mense, C., Berichte über das Schwarzwasserfieber in Indien und Neuguinea (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 3 p. 166). — (S. 626)

1771. Nocht, Nachtrag zu dem Aufsatz: „Zur Färbung der Malariaparasiten“ (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 1 p. 17). — (S. 609)

1772. Nocht, Ueber Tropenmalaria bei Seeleuten (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 3 p. 1). — (S. 628)

1773. Nocht, Zur Färbung der Malariaparasiten (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 764). — (S. 609)

1774. Nuttall, G. H. F., Die Mosquito-Malaria-Theorie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 161, 209, 245, 285, 337). — (S. 622)

1775. Nuttall, G. H. F., Neuere Forschungen über die Rolle der Mosquitos bei der Verbreitung der Malaria (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 877, 903; Bd. 26 p. 140). [Zusammenfassendes Referat. *Löwit.*]

1776. Nuttall, G. H. F., Neuere Forschungen über die Rolle der Mosquitos bei der Verbreitung der Malaria (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 4/5). [Zusammenfassendes Referat. *Löwit.*]

1777. Nuttall, G. H. F., Nachtrag zu meinem Bericht, betreffend „Neuere Untersuchungen über Malaria, Texasfieber und Tsetsefliegenkrankheit“ in dieser Zeitschrift 1898 No. 22 (Hygien. Rundschau p. 117). [Richtigstellung einiger gegen Ziemann gerichteten kritischen Bemerkungen. *Löwit.*]

1778. Ollwig, Ein Beitrag zur Behandlung der Malaria mit Methylenblau (Ztschr. f. Hyg. u. Infect. Bd. 21 p. 317). — (S. 628)

1779. Plehn, A., Die Ergebnisse einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Schlussbericht (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 3 p. 230). — (S. 625)

1780. Plehn, A., Die Tropenanämie und ihre Beziehungen zur latenten und manifesten Malariainfection (Berl. klin. Wchschr. Bd. 36 No. 25 p. 552; Deutsche med. Wchschr. No. 28-30). — (S. 613)

1781. **Plehn, F.,** Zur Aetiologie des Schwarzwasserfiebers (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 3 p. 378). — (S. 625)

(Plomb, Ch. M. L.,) La transmission du paludisme à l'homme par les moustiques (Bordeaux. Avec 6 fig. 1 ℳ 80 ₰.)

1782. **Quennec,** Etude sur la fièvre bilieuse hemoglobinurique et sur son traitement par la quinine et le chloroforme (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 3 p. 90). — (S. 628)

1783. **Rem Picci, G.,** u. **G. Bernasconi,** Ueber die Ausscheidung der Phosphate durch den Harn bei Malariafiebern (Moleschott's Untersuchungen z. Naturlehre Bd. 16 p. 1). — (S. 623)

1784. **Rem Picci, G.,** u. **V. Caccini,** Die Chloride in den acuten fieberhaften Krankheiten. Untersuchungen an Malariakranken (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre Bd. 16 p. 219). — (S. 623)

1785. **Ross, R.,** An outbreak of fever attributed to Mosquitoes (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 208). — (S. 622)

1786. **Ross, R.,** Extermination of Malaria (Ind. Med. Gaz. p. 231). — (S. 624)

1787. **Ross, R.,** Infections of Malarial fever and Kala-azar (Ind. Med. Gaz. p. 233). — (S. 628)

(Ross, R.,) Ueber die Möglichkeit, in gewissen Localitäten die Malaria auszurotten (Brit. med. Journ. 1. Juli).

1788. **Santori, S.,** La Malaria nella provincia di Roma nel decennio 1888-1897 (Annal. d' Igiene speriment. fasc. 3 p. 354). — (S. 627)

(Sassaparel,) Conjunctivitis auf malarischem Boden (Wojenno Med. Journ. 10; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. No. 40).

1789. **Schüffner,** Beitrag zur Kenntniss der Malaria (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 p. 428). — (S. 612)

(Schwalbe, C.,) Beiträge zur Malariafrage. 1. Heft. Die Malaria und die Mosquitos gr. 8⁰ (19 S.). Berlin, O. Salle.

1790. **Schwalbe, J.,** Redactionelle Bemerkung zu Herrn Bignami's Erwiderung (Deutsche med. Wchschr. Bd. 25 p. 184). [Polemisch. *Löwit.*]

1791. **Smith, J.,** A case of blackwater fever in which the quartan malarial parasite was found. (Lancet vol. 2 p. 1229). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]

1792. **Stalkarst, W. H. S.,** Haemoglobinurie fever and paludism (Brit. Med Journ. vol. 2 p. 654). [Nichts Neues. *Pakes.*]

1793. **Thayer, W. S.,** Malaria (Maryland Med. Journal, Feb. 11, Reprint 7 p.). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

1794. **Thayer, W. S.,** Recent investigations upon malaria (New York Medical News vol. 74 p. 617). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

1795. **Thin, G.,** The etiology of malarial fever. (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 310-314). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

1796. **Thin, G.,** The Parasite of Malaria in the tissues in a fatal case of Blackwaterfever (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 1325). — (S. 626)

1797. **Thomson, W. H.,** Some aspects of chronic malarial infection

and their treatment (New York Medical Journ. vol. 70 p. 83-86). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Vallin, E.,) La prophylaxie de la malaria par la destruction des moustiques (Rev. d'hygiène no. 10 p. 896).

(Vicente, M.,) Le paludisme à Paris. 1. vol. Paris (Soc. d'Edit. scient.)

1798. **Wright, J. H.,** and **L. S. Brown,** Photographs of malarial parasites (Journal of the Boston Soc. of Med. Sciences vol. 3, Oct.) [14 Mikrophotographien bei 2700 resp. 2800facher Vergrösserung nach gefärbten Präparaten. *Nuttall.*]

Nach **Engel** (1740) ist eine Verwechselung der Malariaparasiten mit den Kernen kernhaltiger rother Blutkörperchen nur für die Stadien des allmählichen Kernschwundes und Kernzerfalles innerhalb der Erythrocyten möglich; ausgeschlossen erscheint aber eine Verwechselung für das frische Präparat, in welchem die Parasiten noch amöboide Bewegungen besitzen oder Pigment führen, und ausgeschlossen erscheint sie auch für die Stadien der gut entwickelten Kerne, als auch für jene Stadien des Zerfalles derselben, in welchen die Kernfragmente noch gut färbbar bleiben. *Löwit.*

Nocht (1773) weist darauf hin, dass das Wesentliche bei der Romanowsky'schen und bei der Malariafärbung nach Ziemann ein neuer Farbstoff ist, den er als „Roth aus Methylenblau" bezeichnet, und der sich in alten alkalischen Methylenblaulösungen bildet; er ist durch Chloroform extrahirbar und kann dann als solcher verwendet werden. Für die Färbung verfährt Nocht so, dass 2-3 Tropfen einer 1proc. Eosinlösung mit 1-2 ccm Wasser verdünnt werden. Hierauf wird so lange tropfenweise von einer aus 1% Methylenblau und $^1/_2$% Soda hergestellten Farblösung, die einige Tage bei 50-60° gestanden hat, aber dann kalt verwendet werden muss, hinzugegeben, bis die Eosinlösung, die dadurch mehr und mehr blauroth wird, schliesslich so dunkel geworden ist, dass die ursprüngliche Eosinbildung nicht mehr oder kaum mehr durch die Farbe erkannt werden kann. Auf dieser Mischung schwimmt das Präparat 5-10 Minuten. *Löwit.*

Nocht (1771) berichtet, dass es zur Bereitung einer gut wirksamen Lösung genügt, eine wässerige, schwach alkalische Methylenblaulösung einige Stunden im Dampftopf zu erhitzen, bis dieselbe den polychromen Farbton angenommen hat, worauf filtrirt und neutralisirt wird. Danach wird die Lösung zur ursprünglichen Methylenblaulösung zugegeben. Diese muss aber im Ueberschuss vorhanden sein, sodass die Mischung einen rein dunkelblauen Ton zeigt. *Czaplewski.*

Howard und **Pakes** (1753) versuchten beinahe alle bekannten Methoden, mikroskopische Trockenpräparate aus Malariablut herzustellen, zu fixiren und zu färben, und kamen zu dem Schluss, dass es am besten ist, das Blut auf Cigarettenpapier zu sammeln und das Papier über ein Deckgläschen zu ziehen; fixirt es dann mit Alkohol-Aether, färbt mit wässerigem Eosin und Methylenblau oder mit Carbolthioninblau; die letztere

Färbung ist ausserordentlich leicht auszuführen und giebt ausgezeichnete Resultate. *Pakes.*

Bignami und **Bastianelli** (1728) überzeugten sich durch geeignete Färbungsverfahren gleichfalls von der Anwesenheit von Chromatin in den Geisselfäden, die aus den Halbmondformen und aus den grossen Tertianaparasiten sich extra corpus entwickeln. Ausser der Chromatinsubstanz besitzen die Geisselfäden auch noch eine Protoplasmahülle. Die Verff. halten an der Annahme, dass die Halbmonde sterile Formen darstellen, auch gegenwärtig noch fest, fügen aber die Hypothese hinzu, „dass diese Gebilde die Lebensphase des Malariaparasiten darstellen, die in andern Parasiten weitergeht und ausserhalb des Wirthes zur Vollendung kommt. Wenn dann die Auswanderung aus dem Wirth nicht erfolgt, würde diese Lebensphase, die nur in anderer Umgebung oder in anderen Wirthen ihre weitere Entwickelung nehmen kann[1], abortiv enden und zu Degenerationsformen führen. *Löwit.*

Bastianelli und **Bignami** (1719) haben mit diesen Forschungen versucht, die Entwickelungsgeschichte der Gameten der Parasiten des Sommerfiebers zu vervollständigen. Bekanntlich erscheint in den nach der Methode von Romanowski oder mit Haematoxylin gefärbten Trockenpräparaten des Malaria-Blutes die nicht pigmentirte Amoebe als ein Protoplasmaring mit einem (nach der Methode Romanowski) roth oder durch das Haematoxylin intensiv blau gefärbten Körperchen, welcher das nucleare Chromatin darstellt. Der Raum innerhalb des blauen Ringes lässt das rothe Blutkörperchen durchscheinen. Dieser Raum ist bei den jüngeren Formen, insbesondere bei denjenigen der Sommerfieber, sehr gross; das Chromatinkörperchen befindet sich selten innerhalb dieses durchscheinenden Raumes, sondern zumeist in dem dünneren Theile des Protoplasmaringes, scheinbar an der äusseren Periphere desselben und ragt manchmal nach aussen hervor. In der That sieht man, dass dieses Chromatinkörperchen bei vielen Individuen vom Protoplasmaring durch einen hellen Hof getrennt ist, welcher noch deutlicher wird, wenn das in der feuchten Kammer gehaltene Blut den Wasserdämpfen ausgesetzt war. Dieser helle Hof wird in der späteren Entwickelung deutlicher: man sieht da Individuen, bei denen der helle Hof eine derartige Grösse angenommen hat, dass er wie ein Bläschen erscheint. Entgegen der allgemein gültigen Meinung, dass der grosse leere Raum, welcher in den Trockenpräparaten das rothe Blutkörperchen durchscheinen lässt, der Kern wäre, nehmen die Autoren an, dass der Kern von dem Chromatinkörperchen und dem dasselbe umgebenden hellen Hofe dargestellt wird. Auf diese Weise unterscheidet sich auch der junge endoglobuläre Parasit von den sogenannten reifen Sporen, durch die Anwesenheit der Vacuole. Thatsächlich besitzt die Spore ein Chromatinköperchen mit einem hellen Hofe um dasselbe und einen Protoplasmaring. In jungen endoglobulären Parasiten persistiren diese wenig veränderten Theile; allein das Protoplasma ist mobil geworden und enthält

[1]) Diese ist seither allerdings erwiesen worden. Ref.

eine grosse Vacuole. Während der Reproductionsphase nimmt das Protoplasma an Volumen zu und die Vacuole ist nicht mehr sichtbar: das Chromatin, welches in den ersten Phasen einem compacten Blocke gleicht, erscheint nun aus ganz nahe aneinander liegenden Fäden bestehend. Diese Erscheinung des Chromatins bildet den Vorläufer der Vermehrung, welche durch successive Theilung des Chromatins erfolgt: die Theilungskerne erscheinen zerstreut im Protoplasma und umgeben sich (bei der Tertiana) mit einem hellen Hofe, welcher bei den Sommerfiebern wenig sichtbar ist. Bei vollendeter Vermehrung ist das fadenförmige Aussehen der Chromatinkörperchen weniger deutlich und man kann um ihnen herum Kern und Protoplasma unterscheiden. In diesem Stadium kann die Spore in die rothen Blutkörperchen eindringen. Dies ist, nach den Autoren, die Structur des Malaria-Parasiten während des Lebenscyclusses, der sich im Menschen abspielt, und den dieselben Autoren febrigenen Cyclus (cyclo febrigeno) nannten.

Die Formen des nicht febrigenen Cyclus dagegen vollenden im Menschen, bis zu ihrer Reife, nur die erste Phase ihrer Entwickelung. Die Halbmonde finden sich im Knochenmark in allen Stadien ihrer Entwickelung, vorwiegend jedoch die jungen Formen. Im kreisenden Blute (mit Ausnahme der perniciösen Fälle) finden sich im Allgemeinen nur die ausgewachsenen Formen. Die kleinsten jungen Formen finden sich nur im Knochenmark. Die Autoren nehmen daher mit Recht an, dass daselbst die Bildungsstätte der Halbmonde sei. Den Autoren gelang es nicht, die Formen zu verfolgen, welche den pigmentirten Halbmonden vorhergehen, noch können sie sich äussern, ob diese vorhergehenden Stadien von der nicht pigmentirten Phase des febrigenen Cyclus sich unterscheiden oder nicht. In den jungen Halbmonden ist das Pigment entweder disseminirt oder in Gruppen angehäuft und wächst mit dem Parasiten; es ist jedoch bei allen Individuen nicht in gleicher Menge anwesend. In den nach der Methode von Romanowski gefärbten Präparaten färbt sich der Protoplasmakörper intensiver blau an der Peripherie, und in dem blassen Theile befindet sich das in mehr oder weniger nah zu einander angeordneten Stäbchen geformte Chromatin. Mit dem Wachsen der Halbmonde nimmt auch die Anzahl der Chromatin-Stäbchen zu und das früher disseminirte Pigment häuft sich nun im Mittelpunkte an und umgiebt den blassen Theil, welcher das Chromatin enthält. Mit Eintritt der Geisselbildung rundet sich der Parasitenkörper ab, das Pigment verliert sich, die Kernumrisse verschwinden. Die voluminösen Chromosonen, in der Anzahl von 4, 5 oder 7 und 8, begeben sich an die Peripherie des Parasits und jedes derselben entsendet ein langes, dünnes Filament. Bei manchem Individuum nimmt das Chromatin innerhalb des Parasitenkörpers Filamentform an. An der Geisselbildung nimmt auch das Protoplasma, welches in dünner Schicht das Chromatinfilament umgiebt, beständig Theil.

Die Körper, welche keine Geissel entsenden, behalten die Halbmond- oder Spindelform bei; dieselben enthalten jedoch Chromatin in weit geringerer Menge als die Anderen. Das Chromatin befindet sich bei diesen Körpern im Centrum des Kerns in der Form eines kleinen Körnchens. Der Kern ist

39*

von Pigment umgeben. Das Protoplasma ist kräftiger blau gefärbt. Die Autoren betrachten diese Körper als die weiblichen Elemente. *Trambusti.*

Koch (1756) berichtet über die Ergebnisse der Malariauntersuchung in Italien (Mailand, Pavia, Rom, Maccarese, Neapel) an 120 Fällen; davon kamen auf gewöhnliche Tertiana 32 Fälle, Quartana 5, Febbri estivoautumnali 78, Combinationen 5 Fälle, ausserdem drei Obductionen. Bezüglich der Sommerherbstfieber wird die Anschauung vertreten, dass sie sowohl klinisch als parasitologisch mit den Tropenfiebern von tertianem Typus identisch sind. Die Unterschiede sind unwesentlicher Natur. Bezüglich der Halbmonde und der aus ihnen hervorgehenden Geisselformen wird die Meinung vertreten, dass sie nicht Degenerationsproducte sind, da die Halbmonde Chromatin enthalten, und dass die Geisseln den Spermatozoën verwandter Parasiten entsprechen. Ueber die Entwickelung der Malariaparasiten des Menschen, sowie der naheverwandten Vogelmalaria (Proteosoma und Haltersidium) im Mückenorganismus werden kurz jene Befunde angeführt, welche in der ausführlichen Arbeit von Koch (Ref. No. 1757) referirt sind. Das Fehlen der Malaria in Rom liegt nach Koch darin, dass das Innere der Stadt vegetationslos und damit gänzlich frei von Mosquitos ist gegenüber der Umgebung, welche von Stechmücken verschiedener Arten wimmelt. Anfangs Juni jeden Jahres erfolgt eine mächtige Steigerung der Malariafälle, deren Ursache noch nicht ermittelt ist. Methylenblau erwies sich in zwei Fällen als zur Heilung von Malaria geeignet. Endlich wurden auch die Rinder der Campagna untersucht, unter denen Texasfieber vorkommt. Es wurde hier dieselbe Zecke als Vermittler der Infection nachgewiesen, welche auch in Ostafrika und in Texas vorkommt. *Löwit.*

Glogner (1743) giebt auf Grund von 10 klinisch beobachteten Fällen von Malaria an, dass im Malaischen Archipel 4 verschiedene Malariaparasiten vorkommen, deren Beziehung zu den einzelnen Krankheitsformen Glogner keine feste zu sein scheint. Der erste Malariaparasit stimmt mit dem bekannten Tertianaparasiten überein, und ruft auch im Malaischen Archipel eine Tertiana oder Quotidiana hervor. Der zweite Malariaparasit ist ein schwach pigmentirter, der nur wenige Sporen endoglobulär bildet; er ist von quotidianer Entwickelung und kommt selten vor. Die dritte Form stimmt mit dem bekannten Parasiten der tropischen Fieber (Herbst-Sommerfieber, Ringelparasit) überein, seine Sporulationsformen kommen nur in der Milz vor. Er ist unpigmentirt und für Farbstoffe wenig empfänglich. Als vierte Form führt Glogner einen stark pigmentirten Parasiten aus dem Milzblute bei Beri-beri-Kranken an, von dem es jedoch wohl als fraglich bezeichnet werden muss, ob es sich um einen Parasiten oder um amorphes Blutpigment handelt. Eine Reihe von Fiebercurven und Abbildungen sind der Mittheilung beigegeben. *Löwit.*

Schüffner (1789) berichtet über seine färberischen und diagnostischen Erfahrungen der Malariaparasiten auf Medan deli (Sumatra). Bezüglich der Färbungsmethode sei auf das Original verwiesen. Das Wesen derselben besteht darin, dass die Ausstrichpräparate 6-30 Stunden an der Luft (ohne Erwärmen) gehärtet und dann die rothen Blut-

körperchen durch Einlegen in $1^0/_0$ Formalinlösung + 5 Glycerin ausgelaugt werden; hierauf wird mit Hämatoxylin gefärbt. Nebst vielem Bekannten weist Schüffner namentlich darauf hin, dass der Quartan-, Tertian- und der kleine Parasit der malignen Formen die Wirthszelle ganz verschieden und wie Sch. annimmt so typisch verändert, dass das verschiedene Aussehen der rothen Blutzellen geradezu als Hilfsmittel für die Unterscheidung der Parasitenarten verwendet werden kann. Der Quartanparasit ruft nämlich im Erythrocyten, abgesehen von den bereits bekannten Alterationen, nur eine schwache Körnung, der Tertianparasit eine dichte Tüpfelung und der kleine Parasit der malignen Formen mehr ringförmige Zeichnungen hervor. Die letztere glaubt Sch. als abgetrennte Bestandtheile des Parasiten selbst ansprechen zu sollen, während es von den durch den Quartan- und Tertianparasiten hervorgerufenen Alterationen unentschieden gelassen wird, ob sie nekrobiotischen Vorgängen oder Hämoglobinresten ihre Entstehung verdanken[1]. Bezüglich des Baues des Parasiten schliesst sich Sch. der Auffassung an, dass sie aus Plasma und Kernkörperchen zusammengesetzt sind.

Löwit.

Jearnside (1755) beschreibt einen pigmentlosen Parasiten, den er im Blut von Patienten fand, welche an chronischer Malaria litten. Der Organismus ist ungemein delicat; der geringste Druck auf das Deckgläschen genügt, um ihn zu zerstören. Er enthielt äusserst bewegliche Körnchen. J. färbte ihn mit der „frischen Methode", konnte ihn jedoch nicht nach Fixirung färben. Er bildet niemals Geisseln, auch bringt er kein Pigment hervor. J. sah ähnliche Körper auch in den Speicheldrüsen von Mosquitos. *Pakes.*

Plehn (1780) hat in Kamerun sowohl bei Eingeborenen als auch bei Eingewanderten schon vor dem Ausbruche des ersten Malariaanfalles innerhalb zahlreicher rother Blutkörperchen eigenartige punktförmige (karyochromatophile) Körner constatirt, die er für Lebewesen anspricht und in Zusammenhang bringt mit der sog. Tropenanämie, welche einer Malariainfection vorangehen kann. Plehn ist aber auch der Meinung, dass diese karyochromatophilen Körner die Grundformen der Malariaparasiten bilden und sich auch in die letztere umwandeln[2]. Die Körner zeigen nach Plehn die grösste Uebereinstimmung mit dem Pyrosoma bigeminum (Texasfieber), die Körner können nach Plehn nicht als Kernreste der rothen Blutkörperchen angesprochen werden. *Löwit.*

Lomonaco und **Panichi** (1761) studiren den Einfluss von Chinin auf den Malariaparasiten in dem Blute unbehandelter Fieberkranker (Quartana) unter dem Mikroskope. Sie finden, dass die ganz junge Form des Malariaparasiten im Blutkörperchen bei Zusatz einer isotonischen und

---

[1]) Es wäre doch zu berücksichtigen, ob diese Veränderungen nicht bis zu einem gewissen Grade der Untersuchungsmethode ihre Entstehung verdanken. Ref.

[2]) Diese Umwandlung ist wohl auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse über die Entwickelung der Malariaparasiten sehr unwahrscheinlich und ist auch bei der Discussion über Plehn's Vortrag in der Berliner medicinischen Gesellschaft auf starken Widerspruch gestossen. Ref.

isoviscösen NaCl-Lösung für ganz kurze Zeit in lebhaftere Bewegung geräth, dann eine elliptische Form annimmt, in scheinbaren Ruhezustand übergeht, worauf neuerdings Bewegungen eintreten, die stundenlang beobachtet werden können. Bei Zusatz von Chininbisulfat (1 : 1500) sieht man den Parasiten sich rasch zusammenziehen und nach einiger Zeit wieder träge Bewegungen ausführen. Die grösser entwickelten Parasitenformen nehmen nach Chininzusatz bald rundliche Formen an und verlassen nach einiger Zeit den Erythrocyten, das geschieht aber nur an dem während den Fieberintermissionen entnommenen Blute; in der dem Fieberanfall vorausgehenden Periode wandern die Parasiten unter Chininwirkung nicht aus den rothen Blutzellen aus. Die freien Parasitenformen werden durch Chinin in mehrere sporenähnliche Formen zersprengt. Die Verff. halten den Austritt des Parasiten aus der Zelle unter Chininwirkung für ein actives Phänomen des Parasiten und sehen darin die hauptsächlichste Wirkung des Giftes, indem das Chinin den Parasiten aus dem rothen Blutkörperchen heraustreibt und ihn so unter Bedingungen versetzt, die seinem Leben und seiner Entwickelung ungünstig und verderblich sind[1].

In einer zweiten Mittheilung sind analoge Studien für den Tertianparasiten angeführt. Die Verhältnisse liegen ganz analog wie beim Quartanparasiten, nur ist der Tertianparasit viel empfindlicher gegen die Chininwirkung. Die Untersuchungen über die Grenzwirkungen der Chininlösungen bei Tertianparasiten ergaben, dass sehr verdünnte Lösungen den Parasiten erregen; minder verdünnte Lösungen rufen eine kurz dauernde Contraction des Parasiten vor dem Austritte desselben aus dem Erythrocyten hervor; stärkere Lösungen lähmen den Parasiten. Die Verff. haben von dem gewonnenen Standpunkte versucht die Chininmedication beim fieberkranken Menschen auf rationelle Grundlagen zu basiren; sie äussern sich bezüglich der einfachen Frühlingstertiana dahin, dass die zur Heilung angewandten Chinindosen jedenfalls zu gross sind, indem die rationelle Dosis zwischen $^1/_2$ und 1 g Chinin. bisulf. gelegen ist. Bezüglich einer Tertiana dupplicata haben analoge Studien noch nicht zu einem positiven Ergebnisse geführt.

Löwit.

Maxwell (1765) untersuchte das Blut eines Malariakranken mit dem Mikroskope und beobachtete die Phagocyten, wie sie die Sporen einschlossen und verzehrten, welche von einem Körperchen losgelassen wurden.

Pakes.

In einem interessanten Studium über Immunität gegen die Malariainfection kommt **Celli** (1732) auf Grund klinischer Beobachtungen und experimenteller Forschungen zu folgenden Schlussfolgerungen:

Einige Individuen besitzen auch dort, wo die Malaria am meisten wüthet, natürliche Immunität für diese Infection, andere wieder sind immun gegen dieselbe experimentelle Infection und es giebt auch solche, die nach einmal überstandener Krankheit Immunität gegen dieselbe acquirirt haben.

---

[1]) Dabei wird allerdings vorausgesetzt, dass die Chininwirkung im lebenden Organismus in analoger Weise verläuft. Ref.

Der Mechanismus dieser Immunitäten lässt sich durch die Grundsätze der Serumtherapie nicht erklären, da bisher bei dieser Infection weder der Nachweis von Toxin noch von Antitoxin gelungen ist.

Eine künstliche Immunität gegen die experimentelle Malaria lässt sich weder durch die Krankheitsproducte der Malaria anderer Thiere, noch durch das Blutserum oder durch den Gewebssaft von Thieren, die ihrer Malaria gegenüber immun sind, erzielen, dagegen wohl durch hohe und protrahirte Dosen von Euchinin, oder aber durch das medicinale Methylenblau.

Trambusti.

Elting (1739) hat von einer Reihe von Malariafällen (Tertiana und Sommer-Herbstfieber) Impfungen auf gesunde Menschen mit positivem Erfolge vorgenommen. Im geimpften Individuum wurden stets die gleichen Formen, die zur Impfung verwendet wurden, gefunden. Nach intravenöser Injection von 3 ccm Blut (! Ref.) kann die Malariainfection innerhalb 32 Stunden entwickelt sein. In vielen Fällen der experimentellen Malaria erscheinen die Malariaparasiten schon einige Stunden vor der ersten Temperatursteigerung im Blute. Nach Impfung mit Blut, das nur den Tertian-Parasiten enthält, kann sich eine Tertiana oder Quotidiana, aber auch eine unregelmässige Fieberform entwickeln; das gleiche gilt vom Sommer-Herbstparasiten. Der Fiebertypus des geimpften Individuum muss nicht mit dem Fiebertypus jenes Patienten übereinstimmen, von dem das Blut abstammt. Ein für die Tertiana unempfängliches Individuum kann mit dem Parasiten der Sommer-Herbstfieber inficirt werden. Auch combinirte Malariainfectionen mit beiden Parasitenformen können bei gleichzeitiger Anwesenheit beider Formen im Blute erzeugt werden. Bei Verwendung von Blut, das nur Halbmonde und Eiformen des Sommer-Herbstfiebers enthielt, konnte keine Infection erzielt werden. Die Incubationszeit schwankte bei den Impfungen zwischen 1-7 Tagen, konnte aber auch kürzer sein.

Löwit.

Grassi, Bignami und **Bastianelli** (1748) erzeugten bei einem Manne, der niemals an Malaria gelitten hatte, eine Tertiana-Form durch die Stiche der Anopheles claviger, welche in von Malariakranken bewohnten Räumen eingefangen worden waren. Dieselben Forscher haben ferner den Evolutionscyclus der Halbmonde in Anopheles studirt und festgestellt, dass die Malariaparasiten in der Darmwand der Anopheles nur einmal wachsen und sich vermehren. Nach den Beobachtungen der Forscher erfolgt die Entwickelung folgendermaassen:

1. Anfangs sind die Parasiten transparent und glänzend.

2. Das peripherisch und in einem fast vollständigen Kreise angeordnete Pigment nimmt S-förmige Anordnung an; es erscheint in geringerer Menge und aus sehr feinen und zarten Körperchen zusammengesetzt.

3. Am dritten Tage können stark lichtbrechende und glänzende Körperchen auftreten, deren Anzahl allmählich zunimmt. Diese Körperchen sind rundlich, man findet aber auch stäbchenförmige.

4. Die Parasiten erscheinen von einer dünnen Kapsel umgeben.

5. Der Körper der Parasiten erscheint am 7. Tage in eine ungeheuer grosse Anzahl von Sporozoën zertheilt, welche am 8. oder 9. Tage nach der Berstung der Kapsel austreten.

Die frei gewordenen Sporozoën sammeln sich in den Tubuli der Speicheldrüsen an und dringen in die Zellenelemente ein.

Bezüglich der Structur der Parasiten haben die Forscher in denselben eine vielfache Theilung der Chromatinmassen beobachtet, um deren jede herum sich eine rein spindelförmige Protoplasmamasse anordnet, die durch Verlängerung das Sporozoon bildet, in welchem man den Kern mit mehreren Chromatinkörperchen unterscheidet.

Höchst selten haben die Forscher bei Anopheles, die nach der Infection mit Halbmonden 10 und mehr Tage lebten, anstatt der gewöhnlichen Sporozoën Kapseln gefunden, die besondere gelbbraune Körper enthielten. Diese Körper fänden eine Analogie in den von Ross mit Proteosoma inficirten grauen Mosquitos gefundenen Körpern, welche Anfangs von diesem Autor und von Anderen als Dauersporen des Malariaparasiten angesprochen wurden. Mehrere Gründe bewogen jedoch die Forscher, anzunehmen, dass es sich hier nicht um Dauersporen, sondern um Degenerationsprocesse der Malariaparasiten handelt.

Die Verff. sind auch der Ansicht, dass das in den Eiern der Anopheles sich vorfindende, 8 Sporozoïten enthaltende, Sporen bildende Protozoën, ein selbstständiger Parasit sei.

Die Entwickelungsbedingungen der Malariaparasiten im Anopheles sind zwei: die erste Bedingung ist natürlich die Anwesenheit von Blut der beiden Geschlechter, reifer und vitaler; die zweite ist die Nothwendigkeit einer geeigneten Temperatur, welche 30° C. entspräche.

Die Forscher untersuchten auch, ob die Sommer-Herbstfieber von den aus den Halbmonden hervorgegangenen Sporozoën verursacht werden. Im Dezember 1898 nährten die Verff. zu diesem Zwecke mehrere Anopheles claviger mit an Halbmonden reichem Blute. Die bei einer Temperatur von 18°, 20° und später von 30° gehaltenen Anopheles zeigten sich als mit halbmondförmigen Sporozoën inficirt, die sich in regelmässiger Entwickelung befanden. Als die Verff. in einigen dieser Anopheles, welche zu gleicher Zeit alle das Malariablut gesogen hatten, in den Speicheldrüsen die Anwesenheit der Sporozoën constatiren konnten, liessen sie durch die übrig gebliebenen einen Kranken stechen, der niemals Fieber gehabt hatte; auch dieses Individuum wurde 12 Tage später von einem Fieber befallen, das den typischen Verlauf eines Sommer-Herbstfiebers zeigte und wies im Blute die Parasiten auf.

Die von den Verff. mit dem Anopheles bifurcatus und mit superpictus angestellten analogen Untersuchungen ergaben ein positives Resultat, die mit dem Culex gemachten Versuche dagegen ein negatives.

Die Verff. haben sich auch mit der Frage beschäftigt, ob die Malariainfection der Schnaken von dem Mutterthiere auf die Nachkommenschaft übergehen könne. Die angestellten Versuche schliessen jedoch die Hypothese einer hereditären Infection der Anopheles aus. *Trambusti.*

Bastianelli, Bignami und **Grassi** (1721) geben an, dass es ihnen gelungen sei, im Darm von Anopheles claviger, welche Blut malariakranker Jndividuen gesaugt hatten und bei einem Temperaturoptimum gehalten wurden, verschiedene Entwickelungsstadien der halbmondförmigen Körper nachzuweisen; analoge Versuche mit Culex pipiens und Anoph. nigripes fielen negativ aus. Dagegen gelang es nicht, die Parasiten der Eule und Taube im Anopheles claviger zu züchten. Durch Stiche des inficirten Anopheles claviger konnte unter einwandfreien Bedingungen Malaria auf den Menschen übertragen werden. In einer Malariagegend (Lentini, Sicilien) konnten zahlreiche Anopheles claviger, aber keine Culex pipiens und Culex malariae aufgefunden werden. *Löwit.*

Bastianelli und **Bignami** (1720) haben die Entwickelung der Tertiana-Parasiten im Anopheles claviger studirt. Nach diesen Forschern kann man die pigmentirten Formen der zur Fortpflanzung im Menschen unfähigen Tertiana-Parasiten morphologisch in zwei Kategorien eintheilen: die mit dickem, bläschenförmigem Kern und wenig Chromatin, bilden die weiblichen Individuen (Makrogameten); andere an Chromatin reicheren, die männlichen Individuen (Mikrogametocyten der Zoologen). Im Mitteldarm des Anopheles claviger gehen aus den männlichen Individuen gewöhnlich 6 Mikrogameten (Geisselfäden) hervor, von denen einer einen Makrogameten befruchtet, worauf das Chromatin desselben einem Reductionsprocess unterliegt. Der befruchtete Makrogamet dringt in den Mitteldarm des Anopheles ein, wo er sich entwickelt, indem er einen Lebenscyclus durchläuft, der dem von Ross bezüglich des Proteosoma der Vögel beim Grey mosquito beschriebenen und dem von Verff. in Gemeinschaft mit Grassi bezüglich der Halbmonde bei demselben Anopheles claviger beschriebenen, vollkommen ähnlich ist.

In diesem Lebenscyclus unterscheidet sich das Sporozoon der Tertiana durch morphologische Kennzeichen von demjenigen des Halbmond-Ursprungs: die jugendlichen Formen unterscheiden sich hauptsächlich durch die Form des Sporozoon und die Charaktere des Pigments. Die im Wege der Entwickelung befindlichen Formen durch das Volumen der durch die Kerntheilung allmählich entstandenen Körperchen; die reifen Formen mit Geisselfäden schliesslich unterscheiden sich im Allgemeinen durch die Grösse und Anordnung der Ueberreste der Segmentirung und vielleicht auch durch die Dicke der Geisselfäden. Die Unterscheidung der Malariaparasitenspecies hält sich daher unverändert. Diese Thatsache wird durch ein Experiment der Verff. als unzweifelhaft erwiesen, bei welchem sie beobachten konnten, dass die Anopheles, die allein ein Tertianafieber verursachen konnten, auch den Typus der Febris continua gaben, wenn sie mit Halbmonden inficirt wurden, indem man sie das Blut eines an Sommer-Herbstfieber erkrankten Individuums saugen liess. Dies bedeutet soviel, dass die Halbmonde bei ihrem Durchgange durch die Anopheles claviger, welche die Tertiana lieferten, ihre specifischen Charaktere beibehalten.

Nach den Verff. erklärt das Studium des Lebens der Anopheles in der

römischen Campagne zur Genüge das Verhalten der Tertiana beim Wechsel der Jahreszeiten.

Es erscheint ferner experimentell erwiesen, dass wenige Stiche, sicherlich auch einer allein, der inficirten Anopheles genügen, um beim Menschen die Infection hervorzurufen. *Trambusti.*

Grassi, Bignami and **Bastianelli** (1751) setzen ihre Studien über die Entwickelung der menschlichen Malariaparasiten (Aestivo-autumnalfieber und Tertiana) im Leibe von Anopheles claviger (maculipennis, Zanzarone) an inficirten und im Termostaten bei 30° C. gehaltenen Mosquitos fort und gelangen zu folgenden Ergebnissen. 1. Die Hämosporidien der Malaria durchlaufen im Menschen den bekannten Cyclus, der charakterisirt ist durch die lange Dauer der Amöbenphase und durch den Mangel von Einkapselungsstadien; in diesem Cyclus reproduciren sie sich ungezählte Male, geben aber auch andern Formen Entstehung, die für den Menschen steril bleiben. Es sind dies die als Halbmonde bezeichneten und wahrscheinlich als Gameten aufzufassenden Formen, deren Entstehungsort das Knochenmark sein dürfte. Nur diese Gameten, die bei der Tertiana die Form grosser steriler griffelbildender Formen besitzen, entwickeln sich im Darm der Mosquito durch die Amöbenphase zu eingekapselten Sporocysten, in denen sich die beweglichen Sporozoiten bilden; diese gelangen in enormer Anzahl in die Speicheldrüsen und von da beim Stiche des Insectes in das Blut des Menschen. Wahrscheinlich kommt es im Darm des Insectes aber auch zur Bildung von Sporen, die entweder zur Infection der Brut dienen, oder von den Insecten in sumpfiges Wasser abgelegt werden und von da aus möglicher Weise den Menschen inficiren; beide Vermuthungen sind noch unbewiesen. 2. Die Entwickelung der Malariahämosporidien im Körper der Zanzarone ist für den Parasiten der aestivoautumnalen Fieber und für die gewöhnliche Tertiana erwiesen. 3. Während der directe Uebergang der Hämosporidien des Menschen in den Mosquito und von diesem wiederum zum Menschen erwiesen ist, ist der Uebergang desselben vom Mosquito in die Brut zwar wahrscheinlich, aber erst noch zu beweisen. In sehr weit entwickelten Eiern einiger Mosquitos wurden zahlreiche Körper gefunden, die man vielleicht als Sporen der Hämosporidien deuten kann. *Löwit.*

Grassi (1747) führt zunächst aus, dass das Zusammentreffen von Malaria und Mosquitos durchaus kein absolutes ist, dagegen kommen an Malariaorten zweifellos Mosquitos vor, die in malariafreien Gegenden fehlen. Als unschädlich wird der gewöhnliche Culex pipiens und C. elegans bezeichnet. Dagegen steht Anopheles claviger zur Uebertragung der Malaria in engster Beziehung. C. penicillaris, C. Richardii und C. hortensis sind gleichfalls verdächtig. Bezüglich der Beschreibung dieser Mückenarten sowie der von Grassi angeführten Beispiele über das Zusammentreffen dieser Mosquitos mit dem Auftreten der Malaria sei auf das Original verwiesen. Ueber experimentelle Uebertragungen wird Grassi später berichten, bis jetzt gelang es ihm nur das Auftreten von Körpern mit peitschenförmigen Fortsätzen (Schwärmsporen) in den betreffenden Mücken festzustellen, welche Malariakranke stachen. *Löwit.*

Grassi (1746) hält nur die Arten Anopheles claviger, Culex penicillaris und Culex malariae an der Uebertragung der Malaria betheiligt, eine grosse Zahl anderer Arten als unschuldig. Unter den Malariamosquitos ist sicher nur eine geringe Anzahl der Einzelindividuen selbst inficirt, so dass durchaus nicht jeder Stich von Malaria gefolgt sein muss. Bezüglich der Uebertragung der Malaria durch Mosquitos glaubt Grassi aus seinen Beobachtungen folgern zu können, dass die Malariaparasiten abwechselnd im Menschen und in den Culices leben und unter verschiedener Form sich reproduciren. Von malariakranken Menschen inficiren sich besondere Mosquitoarten, die dann ihrerseits die Krankheit wieder auf gesunde Menschen übertragen. Es muss also nach Grassi die Prophylaxe gegen die Malaria von einem ganz neuen Standpunkt aus in Angriff genommen werden. Mit Malaria inficirte Individuen wären jetzt als indirect gefährlich für ihre eigene Person und für andere anzusehen und die stehenden, oberflächlichen Gewässer und Pfützen wären als die Brutstätten der Malaria zu betrachten. Eine Reihe von Einwendungen gegen die Mosquitotheorie wird genauer besprochen, wegen welcher auf das Original verwiesen wird. *Löwit.*

Grassi (1745) weist auf einige Beziehungen hin, welche zwischen der Entwickelung des Anopheles claviger und der aestivo-autumnalen Form der Malaria bestehen. Unter den für die Uebertragung der Malaria möglicher Weise noch zu berücksichtigenden Arten werden genannt Culex penicillaris, C. malariae, Anopheles bifurcatus, A. nigripes, Culex spatipalpis, Anopheles pictus. Die Larven von Anopheles claviger überwintern nicht im Freien, sondern innerhalb der Wohnungen und im Allgemeinen kann man vom Frühlingsbeginn bis zum Eintritt der Herbstfröste drei Generationen dieser Mückenart unterscheiden, was auf eine auffällige Analogie mit der Häufung der Malariafälle während der genannten Zeit hinweist. Als Nebenbefund wird erwähnt, dass auf texaskranken Rindern auch in der Campagna romana grosse Mengen von Rhipicephalus annulatus gefunden wurden, die bisher für Italien nicht bekannt waren. *Löwit.*

Aus ihren Untersuchungen ziehen **Grassi, Bignami** und **Bastianelli** (1750) folgende Schlüsse. Die Hämosporidien der Malaria sind beim Menschen durch ein langdauerndes Amöbenstadium mit immer wieder sich erneuernder Sporulation charakterisirt, Dauerformen kommen hier nicht vor, wohl aber einzelne sterile Formen (Gameten). Diese letztern entwickeln sich im Darm vom Anopheles claviger nach dem Typus der Sporozoen zu einer grossen Zahl von Sporozoiten, die sich in den Speicheldrüsen ansammeln und von da durch den Stich auf den Menschen gelangen und Malaria hervorrufen. Ausserdem kommt es im Insectendarm noch zur Sporenbildung. Diese Entwickelung der Malariaparasiten ist bisher für die aestivoautumnale Form und die gewöhnliche Tertiana erwiesen. Ob eine Uebertragung der Parasiten auch von den inficirten Insecten auf ihre eigene Descendenz erfolgt, ist bisher noch nicht erwiesen, doch werden einige Angaben angeführt, welche in diesem Sinne gedeutet werden können. *Löwit.*

Bastianelli, Bignami und **Grassi** (1722) haben an Kranken mit aestivoautumnaler Malaria Versuche mit Culex pipiens, Anopheles claviger und A. nigripes gemacht; nur die Versuche mit A. claviger führten zu dem Resultate, dass die halbmondförmigen Körper aus dem menschlichen Blute in der Wandung des Mitteldarmes von A. claviger sich zu Entwickelungsformen umwandeln, die den Proteosomaarten der Vogelparasiten auffallend gleichen. Dagegen sind die Versuche, die Blutparasiten des Käuzchens und der Taube im Anopheles claviger zu züchten, bis jetzt missglückt. *Löwit.*

Grassi, Bignami und **Bastianelli** (1749) theilen kurz mit, dass auf Grund neuerer Beobachtungen alle Gattungen der Art „Anopheles" an der Uebertragung der Malaria betheiligt zu sein scheinen; für A. bifurcatus (aigripes) konnte die Betheiligung erwiesen werden, für A. pseudopictus noch nicht. Die Frage, ob die im Darm von A. claviger nachweisbaren braunen Körper als Sporen der Malariaparasiten aufzufassen sind, wird noch nicht entschieden, die Möglichkeit aber zugegeben, dass sie einer anderen Parasitenreihe angehören. Die Uebertragung der Malaria durch Descendenten inficirter Mücken erscheint gleichfalls noch nicht erwiesen. Keinesfalls konnte bisher eine Malariaübertragung durch Stiche derartiger Descendenten inficirter Mücken auf den Menschen festgestellt werden. *Löwit.*

Grassi (1744) setzte seine Studien über die bei der Malariaübertragung in Betracht kommenden Mückenarten in Maccarese an einem Individuum mit gewöhnlicher Tertiana und einer Mischform von Tertiana und Sommerherbstfieber fort. Es wurden verschiedene Culiciden verwendet (anuulatus, Richardii, pulchritarsis, penicillaris, albopunctatus, nemorosus, pipiens, ciliaris und malariae), die sich sämmtlich als unschädlich erwiesen; Anopheles claviger und bifurcatus erwiesen sich jedoch als Malariaüberträger. Auch bei Anopheles pseudopictus fielen weitere Uebertragungsversuche positiv aus, sodass sämmtliche italienische Anophelesarten als Malariaüberträger angesprochen werden können. Die Uebertragungsversuche von Descendenten inficirter Anopheleseltern fielen auch diesmal negativ aus. Einige Angaben über die Zeit und Art der Eierablage bei den verschiedenen Anophelesarten (claviger, bifurcatus, pseudopictus und superpictus) sind im Original nachzusehen. *Löwit.*

Bignami (1727) zieht aus seinen fortgesetzten Untersuchungen über die Mosquitotheorie der Malaria folgende Schlüsse: Die Malaria ist eine Krankheit, die durch Inoculation erworben wird. Es ist Bignami gelungen, dies zum ersten Male experimentell festzustellen. Ein Individuum, das noch niemals an Malaria gelitten hatte, kann an einem Orte, wo noch niemals Malaria beobachtet worden ist, an schwerem Malariafieber erkranken, wenn man es von gewissen Mosquitos stechen lässt, die man in ausgewachsenem Zustande von einem schwer mit Malaria inficirtem Orte beigebracht hat. Es kamen Culex pipiens, C. penicillaris, C. malariae und einzelne Anopheles maculipennis zur Anwendung; wahrscheinlich ist unter den letzten drei Arten der Infectionsträger zu suchen, C. pipiens ist wahr-

scheinlich unschädlich. Durch diese Versuche wird die Luft- und Wassertheorie der Malariaübertragung hinfällig, wahrscheinlich ist die Inoculation der einzige Weg, auf welchem die Infection mit Malaria erfolgt. Einstweilen ist die Inoculation die einzige am Menschen experimentell nachgewiesene Infectionsart. *Löwit.*

Celli und **del Pino** (1734) haben in der römischen Campagne (Cervera) vom März ab täglich Beobachtungen angestellt über alle Malariaerkrankungen und über malariatragende und nicht tragende Stechmücken (Anopheles). Die Epidemie begann im März und erlangte ihren höchsten Grad im August, doch stellen die Fieber vom März bis Ende Juni Recidiven von frühern Infectionen dar. In demselben Individuum wurde gelegentlich doppelte Malariainfection von zwei verschiedenen Malariaparasiten ausgehend angetroffen. Das Leben der Stechmücke Anopheles steht in innigem Zusammenhange mit der Entwickelung der Malariaepidemie. Bei dem ersten Auftreten der Epidemie (an der untersuchten Localität) handelt es sich um eine sozusagen circulirende Ansteckung vom Zwischenwirthe (Mensch) und dem eigentlichen Wirthe (Stechmücke), die sich durch das Blut der Recidivfälle des vergangenen Jahres vermittelst der Stechmücke fortpflanzt und das folgende Epidemiejahr eröffnet. *Löwit.*

Beyfuss (1725) bringt einzelne Beobachtungen über Malariaentstehung und Verbreitung vor, die er auf Grundlage der Mosquito-Theorie und der ätiologischen Bedeutung der Malariaparasiten nicht zu erklären vermag. Es kann auf diese Beobachtungen im Einzelnen hier nicht eingegangen werden; sie beziehen sich auf das plötzliche und isolirte Auftreten von Malaria in malariafreien Gegenden Borneo's, ferner auf die exogene Form der Malariaparasiten, auf den Einfluss der Höhenlage, ferner auf die Incubationsdauer und die Chinintherapie. Beyfuss scheint auch nicht davon überzeugt zu sein, dass durch die rein parasitäre Theorie der Malaria ein wesentlicher Gewinn für die Frage des Acclimatisation des Europäers an Malariaheerde zu erwarten sei. *Löwit.*

Berkeley (1724) berichtet kurz über seine in Amerika ausgeführten Untersuchungen über Malaria und Mosquitos. Bis jetzt war es ihm nicht gelungen Anopheles an Malariaorten zu finden, deshalb musste er sich vorläufig mit Versuchen an Culexarten begnügen. Die Versuche Culex mit menschlichen Malariaparasiten zu inficiren, schlugen fehl. B. citirt Angaben aus dem Werke von Osten-Sacken's (Catalogue of the described N. A. Diptera. 2. edition, 1878), nach welchem folgende Anophelesarten in Amerika vorkommen: Anopheles annulimanus (im Staate Wisconsin), A. crucians Wied. (in Maryland), A. ferruginosus Wied. (New Orleans und dem unteren Mississippithal), A. maculipennis Meigen, A. nigripes Staeger, A. quadrimaculatus Say oder A. pictus Loew (Atlantische Küste und Canada), A. albimanus Wied. (zu San Domingo). *Nuttall.*

Nach **Austen** (1718) soll man zur Untersuchung die Mosquitos lebend in Pillenschachteln einer besonderen Art sammeln und dann tödten, indem man sie einige Zeit in eine „Cyanid-Flasche“ bringt. Dann sollten sie sofort auf eine sehr feine Stecknadel (den englischen Entomologisten

als No. 20 bekannt) gesteckt werden, welche, um die Füsse zu schützen, durch ein Stück Pappe geht; diese Pappe wird dann dadurch gestützt, dass man eine gewöhnliche Stecknadel durchsteckt und mehr als um die Hälfte nach oben zieht. Die Mosquitos sollten durchaus nicht in Alkohol oder Glycerin gelegt werden. *Pakes.*

Celli und **Casagrandi** (1733) haben sich mit dem Studium der Substanzen befasst, welche geeignet sind die Schnaken in den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung zu tödten. Aus den angestellten Versuchen gelangen die Verff. zu folgenden Schlüssen:

1. Von der ganzen Lebensdauer der Schnaken sind die Stadien, in denen sie am leichtesten zu vernichten sind, diejenigen der Larve und der fertigen Schnake; in ersterem Falle können sie um so leichter getödtet werden, je jünger sie sind.

2. Zur Tödtung der Larven sind von den zahlreichen in Versuch genommenen Substanzen folgende geeignet und bezüglich ihrer Wirkung in absteigender Ordnung aufgezählt:

a) Mineralische Substanzen: Schwefeldioxyd, mit Salzsäure versetztes Kalium hypermanganicum, Kochsalz, Pottasche, Ammoniak, Calciumcarbid, Sublimatum corrosivum, Chlorcalcium, die Bisulfite, schwefelsaures Eisen oder Kupfer, Kalk, doppelchromsaures Kalium, Schwefelnatrium.

b) Organische Substanzen: die geschlossenen Blüthenköpfchen des Chrysanthem, Tabak, Petroleum und Oele, Formalin, Cresole, einige Anilinfarbstoffe (Gallol, Malachitgrün), Theer.

3. Zur Tödtung der geflügelten Schnaken dienen die Gerüche, Dämpfe oder Gase. Unter den Gerüchen stehen an erster Stelle: Terpentinöl, Jodoform, Menthol, Muscatnuss, Kampher, Knoblauch. Unter den Dämpfen: Tabak, Chrysanthemblüthenpulver, frische Eucalyptusblätter, Quassiaholz, Pyrethrumpulver. Unter den gasförmigen Körpern: das Schwefeldioxyd. *Trambusti.*

Ross (1785). Eine Gesellschaft von 17 Personen hielt sich in einem Bungalow auf, etwa 14 englische Meilen von Calcutta entfernt, wo Mosquitos herrschten. Von den 17 schliefen 3 unter Mosquitonetzen und nur diese drei blieben von Malariaanfällen frei. *Pakes.*

Die ausführliche Mittheilung **Nuttall's** (1774) stellt einen Versuch dar, die bis jetzt bekannten Erfahrungen über Malaria vom Standpunkte der Mosquito-Theorie zu beleuchten. Die Arbeit ist deshalb für ein Referat nicht recht geeignet, es sei daher auf das Original sowie die beigefügte eingehende Literaturübersicht verwiesen. NUTTALL erörtert vom Standtpunkte der Mosquito-Theorie die Frage der Malariasaison, des Malariaterrains, der Maassnahmen, welche gegen Malaria und Mosquitos schützen (Schutz der Haut, Häuseransammlungen, Schutz von Wald- und Wasserflächen, Cultivirung des Bodens, Gebrauch von Feuer, Immunität der Schwefelarbeiter etc.), die Frage der Rassenimmunität, den Einfluss des Berufes, die Bearbeitung des Bodens und anderes mehr. Hierauf werden die grundlegenden experimentellen Untersuchungen von MANSON und von ROSS besprochen, welche zuerst die Entwickelung der Vogelmalariaparasiten

in einem Zwischenwirthe (Anopheles claviger) feststellten. Ebenso werden die Beziehungen der menschlichen Malaria zu den Mosquitos nach den Beobachtungen der italienischen Autoren (Grassi, Bastianelli, Bignami, Dionisi) erörtert. Unter den Maassnahmen gegen die Mosquitos erörtert Nuttall die Trockenlegung des Bodens, den Einfluss bewegter Wasserflächen und jenen der Fische, ferner das Pflanzen von Bäumen, die schädigende Wirkung von Petroleum, von Chemicalien, die Rauchwirkung u. a. m. *Löwit.*

Entgegen der bekannten Erscheinung, dass die Chloride bei fieberhaften Krankheiten im Organismus retinirt werden, weisen **Rem Picci** und **Caccini** (1784) nach, dass bei Malariakranken eine vermehrte Ausscheidung von Chloriden durch den Harn stattfindet, und führen diesen Umstand der Hauptsache nach auf den vermehrten Zerfall der an Chlornatrium sehr reichen, rothen Blutkörper zurück. *Löwit.*

Rem Picci und **Bernasconi** (1783) constatiren bei Malaria während des Fiebers eine Phosphorsäureretention im Organismus, die wahrscheinlich auf eine durch das Fieber bedingte Unfähigkeit der Abscheidung von Phosphaten zurückzuführen ist. *Löwit.*

Freudenthal (1741) bringt eine ausführliche Krankengeschichte eines als Malaria tertiana anteponens angesprochenen Falles bei einem 5 monatlichen Kinde. Eine parasitologische Untersuchung des Blutes wurde jedoch nicht vorgenommen. *Löwit.*

Cardamatis und **Kanellis** (1729) behandeln die mit Krämpfen einhergehende Form des Wechselfiebers bei Neugeborenen, die in der Regel letal endigt und gelangen zu folgenden Schlussfolgerungen: Die mit Krämpfen einhergehenden perniciösen Wechselfieber sind sehr selten. Die sog. epileptiformen, hydrophobischen, tetanischen und eklamptischen Fieber existiren nicht und sind aus der Pathologie des Paludismus auszuschliessen. In den meisten Fällen der mit Krämpfen einhergehenden Wechselfieber bei Neugeborenen handelt es sich um einfache Intermittensfälle, welche sich in einem zu Krämpfen prädisponirten Organismus entwickeln. Es handelt sich bei diesen Krämpfen nicht um kurzdauernde vorübergehende Zuckungen, sondern um echte epileptiforme lang dauernde Krämpfe, welche stets das Leben gefährden. Die Krämpfe werden dabei nicht so sehr durch die Malariaursache, also durch Toxine der Plasmodien ausgelöst, die Malaria giebt vielmehr nur mehr eine Gelegenheitsursache ab, welche in einem hereditär oder individuell zu Krämpfen geneigten Organismus verschiedenartige Krampfformen auslösen kann. Verdauungsstörungen bilden dabei gleichfalls ein prädisponirendes Moment. Echte convulsive perniciöse Intermittensformen sind selten, dagegen sind echte mit Krämpfen einhergehende Intermittensfälle bei Kindern in den ersten Lebensjahren (auch über das dritte Jahr hinaus) häufig, gehen aber zumeist in Heilung über. *Löwit.*

Jearnside (1754) beschreibt einen Fall von Apoplexie, hervorgerufen durch das aestivoautumnale Hämatozoon, welches er in dem Blut 15 Stunden vor dem Tode, und im Blut, in der Milz und Leber 6 Stunden nach dem Tode fand. *Pakes.*

Das klinische Bild, unter dem **Ellet** (1738) seine sieben Fälle von Malariakeratitis beobachtete, war das der Keratitis dendritica. Jedes Mal liess sich durch Blutuntersuchung Malaria feststellen; dagegen ergab die Untersuchung der Cornealdefecte kein positives Resultat. Die Affection trat stets einseitig auf und betraf sowohl Patienten der weissen wie der schwarzen Rasse. *Grunert.*

Beattie's (1723) Fall von Malaria war deshalb ausserordentlich, weil die Krankheit bei einem Manne auftrat, welcher in keinem Malariadistrict lebte und welcher, obwohl er Schiffsarbeiter war, stets auf neuen Schiffen gearbeitet hatte. Die Hämatozoën fanden sich im Blut. Mosquitos waren während des Sommers an der Tyneside gewesen und man fand einen Malariakranken in derselben Strasse, die der Kranke B.'s bewohnte. *Pakes.*

McNaught (1764) untersuchte das Blut von 54 Malariakranken in Deolali und fand Malaria-Parasiten in 50 und zwar den Tertiana-Parasiten in 3 und den aestivoautumnalen in 46 Fällen. Der Procentsatz der aestivoautumnalen Fälle war viel grösser als in Quetta; die Fälle von Malaria in Scinde gehörten fast immer zu dem aestivoautumnalen Typus. *Pakes.*

Melville (1767) untersuchte während des Winters 1897 bis 1898 im Quetta Station Hospital das Blut von 25 Patienten, die am Fieber litten.

Es fanden sich Hämatozoën von bösartigem Typus	20mal
„ „ leichtem „	18 „
Beide zusammen	5 „
Keine Hämatozoën	10 „

19 der bösartigen Fälle kamen von Karachi und 1 von Bombay. Keiner von ihnen von Beluchistan. Von den 10 Fällen, in denen keine Hämatozoën gefunden wurden, litten 2 an Rheumatismus, 1 an Typhus und 3 hatten viel Chinin genommen. *Pakes.*

Ross (1786). Die Zugehörigkeit der unter dem Namen Kala-azar bekannten Krankheit zur Malaria war noch zweifelhaft. Ross beobachtete 75 Fälle und fand im Blute Malaria-Parasiten oder Melanin in 57%. (Parasiten in 40 und Melanin allein in 17,3%.) Eine grosse Zahl von Patienten jedoch litt ausserdem an Ankylostomiasis. Was die Malaria-Parasiten betrifft, so gehörten sie dem tertiana-, quartana- und aestivoautumnalen Typus an. R. folgerte hieraus, dass Kala-azar thatsächlich eine Malaria ist, auf deren Verlauf jedoch die Anwesenheit des Ankylostomum bedeutenden Einfluss hat. *Pakes.*

Aus 41 in Ostafrika, Südwestafrika, Kamerun und Deutschland beobachteten Fällen von Schwarzwasserfieber folgert **Koch** (1758), dass beim Schwarzwasserfieber die Malariaparasiten häufig fehlen, dass, wenn sie vorhanden sind, ihre Zahl in gar keinem Verhältniss zur Hämoglobinurie steht, wie es doch nach Analogie des Texasfiebers der Fall sein sollte; dass es Malaria mit sehr zahlreichen Parasiten giebt, ohne dass Hämoglobinurie daraus entsteht; dass bei genauerem Vergleich zwischen dem Anfall der Malaria und demjenigen des Schwarzwasserfiebers sich ganz wesentliche klinische Unterschiede ergeben; dass das Schwarzwasserfieber

sich mit zwei ganz verschiedenen Arten der Malaria, nämlich mit der gewöhnlichen Tertiana und mit dem Tropenfieber verbinden kann. Koch hält das Schwarzwasserfieber für eine Art Chininvergiftung, wobei aber eine durch den Aufenthalt in gewissen tropischen Klimaten erworbene Disposition der rothen Blutkörperchen, durch Chinin zerstört zu werden, hinzukommen muss. Dieser Vermuthung entsprechend giebt Koch auch Anhaltspunkte zur Behandlung des Schwarzwasserfiebers. *Löwit.*

F. Plehn (1781) wendet sich entschieden gegen die Chininätiologie des Schwarzwasserfiebers und gegen die namentlich von R. Koch vertretene Anschauung, dass das Schwarzwasserfieber nichts mit Malaria zu thun habe. F. Plehn legt namentlich Nachdruck darauf, dass das Schwarzwasserfieber resp. die Disposition dazu ausschliesslich in solchen Gegenden vorkommt, wo besonders schwere Malaria besteht, und dass das Schwarzwasserfieber ganz unabhängig von einer Chininmedication zu Stande kommen kann. Der Zusammenhang des Schwarzwasserfiebers mit einer vorausgegangenen Malariainfection kann in der Mehrzahl der Fälle nachgewiesen werden, der negative Ausfall der Blutuntersuchung mit Bezug auf den Parasitenbefund kann in dieser Richtung in einzelnen Fällen nicht ausschlaggebend sein. F. Plehn vertritt die Anschauung, dass das Zurückbleiben besonderer toxischer blutkörperchenschädigender Stoffe im Organismus malariakranker Individuen von besonderer Wichtigkeit für das Zustandekommen des Schwarzwasserfiebers ist. *Löwit.*

A. Plehn (1779) stellt die Resultate der eingelaufenen Antworten über das Schwarzwasserfieber zusammen. Nach den Berichten ist das Schwarzwasserfieber in Afrika am häufigsten, ganz besonders im Gebiete des Guineabusens, dann in einigen Gegenden Madagascars. In Unterägypten fehlt es, auch in Algier scheint es nicht vorzukommen. In Mittelamerika, auf den Antillen und in einigen Gegenden Brasiliens scheint Schwarzwasserfieber nicht selten zu sein. In holländisch Indien scheint die Krankheit trotz weiter Verbreitung der Malaria sehr selten zu sein, noch seltener in Vorder- und Hinterindien. In Kleinasien und Syrien soll Schwarzwasserfieber gar nicht vorkommen, häufiger tritt es in Griechenland, Sicilien und Spanien auf; sehr selten ist es in Italien. Eine völlige Rassenimmunität giebt es nicht, auch verschont das Schwarzwasserfieber kein Alter und kein Geschlecht. Eine Disposition für das Schwarzwasserfieber muss jedenfalls angenommen werden und sie nimmt mit der Dauer des Aufenthaltes an einem afrikanischen Fieberheerde zu. Bezüglich der Chininätiologie stehen sich zwei Meinungen gegenüber, nach der einen stellt das Schwarzwasserfieber die schwerste Form der Malariainfection dar, weshalb energische Chininbehandlung anempfohlen wird, nach der andern ist das Schwarzwasserfieber geradezu der Ausdruck einer Chininintoxication, eine Auffassung, die von A. Plehn nicht getheilt wird. Er hält das Schwarzwasserfieber für eine Complication der Malaria, die unter gewissen Umständen auftritt, ebenso wie eine Darmblutung zum Typhus, eine Pleuritis zur Pneumonie hinzutreten kann. *Löwit.*

Kohlbrugge (1759) schildert das Schwarzwasserfieber als eine

besondere mit Malaria zusammenhängende Erkrankung, welche aber nicht stets als Chininintoxication aufgefasst werden kann. *Löwit.*

Mense's (1768) Zusammenstellung ist für ein kurzes Referat nicht geeignet, es sei diesbezüglich auf das Original verwiesen. Es sei hier nur auf die Trennung einzelner italienischer Autoren hingewiesen, welche zwischen einer Malaria-Hämoglobinurie und einer Chinin-Hämoglobinurie strenge unterscheiden, doch ist nicht zu entnehmen ob die sog. Malaria-Hämoglobinurie ohne Chinin zu Stande kam. *Löwit.*

In diesem Berichte stellt **Mense** (1770) eine Reihe von Mittheilungen zusammen, welche gegen die Chininätiologie der Hämoglobinurie bei Malaria in Indien und Neu-Guinea sprechen. Wegen der nähern klinischen Angaben sei auf das Original verwiesen. *Löwit.*

Mense (1769) fasst seine eigenen Erfahrungen dahin zusammen, dass auf keinen Fall der Chininbehandlung die Heilung des hämoglobinurischen Fiebers zugeschrieben werden darf, dass die Therapie ihren Schwerpunkt in der Verhütung der tödtlichen Anurie durch Durchspülung der Blutbahnen und Nieren mit reichlichen Flüssigkeitsmengen haben muss, dass Chinin während der kurzen Dauer des Anfalls wohl ganz entbehrt werden kann. Eine Reihe verschiedener Berichte aus den verschiedenen Malariadistricten Afrikas und Amerikas wird von Mense angeführt. *Löwit.*

Thin (1796) untersuchte mikroskopisch Gehirn, Milz, Leber und Nieren von einem Falle von Schwarzwasserfieber und fand im Gehirn, und zwar nur im Gehirn, einen Parasiten, der demjenigen ähnlich war, welchen er in 5 Fällen von Malaria in Sierra Leone fand. *Pakes.*

Dowler (1737) glaubt, dass das Schwarzwasserfieber in Indien nicht so selten ist, wie man bisher annahm und dass es insofern von Malaria mit galligem Erbrechen verschieden ist, als es viel schwerer ist. *Pakes.*

Koch (1757) berichtet über die in der Zeit vom 25. April bis Anfangs August in Grosseto (toskanische Maremmen) untersuchten 650 Personen, von denen 408 an unzweifelhafter Malaria litten; 281 davon wurden im Hospitale verfolgt. Bis gegen Ende Juni kamen keine frischen Malariafälle vor, sondern die Kranken führten mit wenigen Ausnahmen ihre Erkrankung auf Recidiven aus dem Sommer 1898 zurück. Vom 23. Juni kamen die frischen Fälle in grosser Zahl; vor dieser Zeit waren nur 26 Fälle und zwar ausschliesslich Recidive in Beobachtung. In den ersten fünf Wochen nach dieser Zeit stieg die Zahl auf 222 Fälle mit nur 17 Recidiven. Ein eigentliches Frühjahrsfieber besteht daher nach Koch in Grosseto und Umgebung nicht. Koch meint nun, dass der Ausbruch der neuen Epidemie im Juni ausschliesslich durch Vermittelung der Recidive aus dem Vorjahre zu Stande kommt, indem die bei der Uebertragung der Malaria in Betracht kommenden Mücken sich mit dem Parasitenmaterial der Recidiven inficiren und jetzt erst die Erkrankung weiterverbreiten. Gelänge es daher die Recidiven zu verhindern, so müsste es nach Koch auch möglich sein dem Ausbruche der neuen Epidemie Einhalt zu thun. Darauf bezügliche prophylaktische Heilversuche zur Vermeidung von Recidiven werden gegenwärtig in Grosseto unternommen. Bei dieser Voraus-

setzung nimmt Koch an, dass die Malariaparasiten nur im Menschen überwintern. Er führt aber selbst an, dass auch in den entsprechenden Mückenarten die Reifung der Malariaparasiten nur bei einer gewissen Aussentemperatur (24-25°) möglich ist, und dass die Mückenstiche für die Uebertragung der Malaria so lange unwirksam sind, als die Aussentemperatur auch in der Nacht nicht jene Höhe erreicht hat (Ende Juni)[1].

Unter den 408 Malariafällen waren 15 Fälle von Quartana, 202 Fälle von Tertiana (darunter 106 Recidiven vom Vorjahre) und 191 Fälle von Aestivoautumnalfieber, welche letztere sich mit dem tropischen Tertianfieber als identisch erwiesen. Therapeutisch kam ausschliesslich Chinin in grossen Dosen (1-2 g) zur Verwendung. Die frischen Tropenfieber machten stets den Eindruck schwerer Erkrankungen, sie erhielten Anfangs 2 g Chinin, später, um definitive Heilung zu erzielen, noch längere Zeit jeden zehnten Tag 1 g Chinin.

Von Stechmücken kommen in Grosseto Culex nemorosus, C. pipiens, Anopheles maculipensis und eine Phlebotomusart vor. Nur in Culex pipiens und Anopheles maculipennis konnten die Malariaparasiten aufgefunden werden. Die Anschauung, dass die letztere Mückenart an der Malariaübertragung allein betheiligt ist, wird von Koch nicht getheilt. Der Umstand, dass die beiden Mückenarten, namentlich Anopheles, auch während der kühlen Jahreszeit stechen ohne aber die Malaria zu übertragen, wird darauf zurückgeführt, dass die Reifung der Parasiten in der Mücke nur bei einer gewissen Höhe der Aussentemperatur erfolgt. *Löwit.*

Aus den Beobachtungen **Santori**'s (1788) über die Malaria in der Provinz Rom geht Folgendes hervor:

1. Die Malaria in der Provinz Rom ist eine Krankheit, die, wenn auch das ganze Jahr hindurch bestehend, sich doch in zwei deutlich geschiedene Perioden eintheilen lässt und zwar: in eine endemische, vom Januar bis zur ersten Dekade Juli's und in eine epidemische von der ersten Dekade Juli's bis Ende Dezember.

2. Während der endemischen Periode ist die Malaria milde, auf wenige Fälle beschränkt und weist einen äusserst regelmässigen Verlauf auf.

3. Eine Frühjahrsepidemie existirt nicht, oder in kaum angedeuteter Weise.

4. Die epidemische Periode beginnt stets sofort nach der ersten Dekade Juli's. Dieser Umstand kann weder mit klimatologischen Erscheinungen noch mit anderen bisher bekannten Factoren in Zusammenhang gebracht werden.

5. Auch die mehr oder weniger grosse Schwere der Malariaepidemie kann mit diesen Factoren nicht in Einklang gebracht werden.

6. Die während der Zeit vom August bis September auftretenden Regengüsse haben auf die Entwickelung der gemeinen Fieberfälle keinerlei Einfluss und können einen solchen höchstens auf die Recidiven ausüben.

Trambusti.

[1]) Es erscheint daher noch nicht ausgeschlossen, dass auch in einzelnen Mücken oder Larven eine Ueberwinterung der Parasiten erfolgen könne. Ref.

Nocht (1772) theilt seine Erfahrungen aus den letzten drei Jahren über die in Hamburg bei Seeleuten der aus Tropengegenden zurückkehrenden Schiffe auftretende Malaria mit. Im Ganzen kamen 2895 Malariafälle zur Anzeige, hiervon waren 2330 Erkrankungen schon während der Reise abgelaufen (46 Todesfälle), 565 Seeleute wurden noch in Hamburg behandelt, 248 davon standen unter Nocht's eigener Behandlung. Hiervon waren 126 auf eine Infection in Westindien, 102 auf Westafrika, 5 auf Ostafrika, 4 auf Ostindien, 4 auf Südamerika und 6 auf verschiedene andere Gegenden zurückzuführen. Die Erkrankungen an Malaria vertheilen sich folgendermaassen:

Westafrika	1563	Infectionen	auf	217	Schiffen	(44 letal)
Ostafrika	135	"	"	32	"	(1 ")
Ostasien	169	"	"	58	"	(0 ")
Westindien	802	"	"	167	"	(3 ")
Andere Gegenden	235	"				(0 ")

Der Gegend nach erkrankten in den ostasiatischen Gewässern 0,9 % der Besatzung, in der Westafrikafahrt 15,5 %, in der Ostafrikafahrt 3,3 %, und in der westindischen Fahrt 6,9 % der Besatzung. Von den Seeleuten, die in Hamburg noch krank ankamen, waren über die Hälfte Heizer und Trimmer, bei denen zweifellos ungünstige hygienische Verhältnisse an der langen Krankheitsdauer die Hauptschuld trugen. Die Sterblichkeit an Malaria betrug auf den Handelsschiffen 1,7 % der Erkrankungen, in der Westafrikafahrt 2,8 %; in der Kriegsmarine scheint die Sterblichkeit eine geringere, dagegen die Zahl der Infectionen eine grössere zu sein.

Bezüglich des klinischen Verlaufes der Tropenmalaria schliesst sich Nocht der Anschauung von Koch an, dass es sich bei der sog. kleinförmigen Tropenmaleria um eine Fieberform mit tertianem Fiebertypus handelt; diesbezüglich wird eine Reihe von Fieberkörpern beigebracht. Ausserdem kamen auch gewöhnliche Tertiana und Quartana zur Beobachtung. Halbmonde wurden nur bei den Tropenformen gefunden, doch konnten sie da auch fehlen. In morphologischer Beziehung wurden an den Parasiten keine neuen Befunde erhoben, wegen einzelner Details sei auf das Original verwiesen. Die Medication bestand ausschliesslich in Chinin, doch kamen auch Heilungen ohne Chinin vor; trotz Chininmedication treten in einzelnen Fällen doch Recidiven ein. *Löwit.*

Ross (1787) schlägt vor, dass man, da die Malaria bei Menschen wahrscheinlich nur von einigen Mosquitospecies eingeimpft wird, vor Allem die Brutstätte dieser Species suchen sollte. Diese dürften aller Wahrscheinlichkeit nach dieselben Sümpfe sein, die ohnedies zugeschüttet werden müssen. *Pakes.*

Quennec's (1782) Studie bringt keine wesentlichen neuen Momente; bezüglich der therapeutischen Anwendung des Chinins und Chloroforms sei auf das Original verwiesen. *Löwit.*

Ollwig (1778) behandelte im Berliner Institut für Infectionskrankheiten 8 Malariafälle (3 M. tertiana, 2 M. tertiana duplex, 3 M. tropica), und ausserdem 1 Fall von M. quartana und von M. estivo-autumnalis (von

Koch in Rom behandelt) mit Methylenblau. Verwendet wurde das chlorzink- und arsenfreie Methylenblau von Merck, später Neu-Methylenblau von Casella, welches letztere minder unangenehme Nebenwirkungen zeigte. Die Tagesdosis beträgt 1 g und zwar möglichst in der fieberfreien Zeit, oft die ganze Tagesdosis innerhalb weniger Stunden gegeben. Ollwig stellt das Methylenblau als Antimalaricum dem Chinin nicht ebenbürtig an die Seite, dagegen ist ein therapeutischer Einfluss jedenfalls nachweisbar; auch kann das Methylenblau, was die Verhütung von Recidiven anbelangt, dem Chinin nicht als gleichwerthig gegenüber gestellt werden. *Löwit.*

Celli (1731) hat in einem Bande die neuesten Studien über Malaria zusammengefasst. Die Competenz des Verf. in dieser Frage verleiht der Arbeit grosses Interesse. *Trambusti.*

b) Dem Plasmodium malariae ähnliche Hämatozoën bei Vögeln und Säugethieren

1799. **Daniels, C. W.,** On transmission of Proteosoma to birds by the mosquito (Proc. of the Royal Soc. vol. 14 p. 443). — (S. 632)

1800. **Dionisi, A.,** Ein Parasit der rothen Blutkörperchen in einer Fledermausart (Moleschott's Untersuch. z. Naturlehre Bd. 16 p. 531; Arch. ital. de Biol. t. 31 p. 151). — (S. 632)

1801. **Dionisi, A.,** Ueber endoglobuläre Parasiten bei den Fledermäusen (Moleschott's Untersuch. z. Naturlehre Bd. 16 p. 533; Arch. ital. de Biol. t. 31 p. 153). — (S. 633)

1802. **Galli-Valerio, B.,** Nuova contribuzione allo studio della distribuzione dei protozoi della malaria degli uccelli in Valtellina (Il Moderno zooiatro no. 1 p. 1). — (S. 632)

1803. **Galli-Valerio, B.,** Terza contribuzione allo studio della distribuzione dei plasmodi malarici degli uccelli in Valtellina (Il Moderno zooiatra no. 23 p. 453). — (S. 632)

1804. **Grassi, B.,** et **A. Dionisi,** Le cycle evolutif des hémosporidies (Arch. ital. de Biol. t. 31 p. 248). — (S. 633)

1805. **Koch, R.,** Ueber die Entwickelung der Malariaparasiten (Ztschr. f. Hyg. u. Infect. Bd. 32 p. 1-24). — (S. 630)

1806. **Kossel, H.,** Ueber einen malariaähnlichen Blutparasiten bei Affen (Ztschr. f. Hyg. u. Jnfect. Bd. 32 p. 25). — (S. 632)

(Laveran, A.,) Sur un procédé de coloration des noyaux des hématozoaires endoglobulaires des oiseaux (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 249).

(Laveran, A.,) Contribution à l'étude de Laverania Danilewsky [hématozoaire endoglobulaire des oiseaux] (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 24 p. 603).

1807. **Lawrie, E.,** Experiments performed on birds in the temporary laboratory of the Hyderabad Medical School (Ind. Med. Gaz. p. 391). — (S. 632)

(Marchoux, E.,) Processus de réproduction sexuée chez les héma-

tozoaires du genre Laverania, GRASSI et FELETTI (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 199).

1808. Ross, R., Du rôle des moustiques dans le Paludisme (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 13 p. 136). — (S. 631)

1809. Ross, R., Infection of birds with proteosoma by the bites of Mosquitoes (Ind. Med. Gaz. p. 1). — (S. 631)

Die Untersuchungen von **Koch** (1805) beziehen sich hauptsächlich auf malariaähnliche Vogelparasiten (Halteridium und Proteosoma); die an diesen gemachten Befunde gestatten nach KOCH Rückschlüsse auf die der gleichen Art zugehörigen Malariaparasiten des Menschen. Der endogene (im Wirthe selbst vor sich gehende) Entwickelungsmodus des Halteridiums ist noch nicht bekannt, dagegen konnte KOCH exogen in dem unter passenden Bedingungen gehaltenen Blute der inficirten Tauben unter dem Mikroskope und auch am gefärbten Präparate Erscheinungen verfolgen, welche er als den Ausdruck einer sexuellen Fortpflanzung deutet. KOCH schliesst sich in dieser Beziehung eng an die Untersuchungen von SIMOND (vgl. diese Berichte 1898) über die geschlechtliche Fortpflanzung bei den Coccidien an, welchen auch nach seiner Auffassung die Malariaparasiten am nächsten stehen. Unter den Kugelformen des Halteridiums unterscheidet KOCH zwei Kategorien, eine mit einem compacten und die andere mit einem aufgelockerten Chromatinkörper. Nur die ersteren senden Fadenbildungen (die bisher als Polimitus avium bezeichnete Form) aus, welche als Spermatozoën gedeutet werden; ihr Eindringen in die zweite (weibliche) Kategorie der Kugelformen konnte verfolgt werden, ebenso die Entwickelung von Würmchen (Sicheln) aus diesen befruchteten weiblichen Parasiten. Ueber die Würmchenbildung geht aber die Entwickelung des Parasiten unter den gewählten Versuchsbedingungen nicht hinaus.

Analoge Untersuchungen wurden auch mit Proteosoma im Blute von Stieglitzen und Sperlingen aus der römischen Campagna angestellt. Kanarienvögel erwiesen sich als äusserst empfindlich für die Infection, an ihnen wurden die Untersuchungen auch hauptsächlich durchgeführt. Die endogene Entwickelung verläuft nach dem Schema der einfachen Theilung wie bei den Malariaparasiten. Die exogene Entwickelung kann im hängenden Tropfen nicht so gut wie beim Halteridium verfolgt werden, es kommt beim Proteosoma nur zur Entwickelung und zum Ausschwärmen von Spermatozoën. Die Würmchenbildung konnte an einem Zwischenwirth constatirt werden, als welcher sich Culex nemorosus erwies. Nach 12-15 Stunden sind im Mückenmagen die Würmchen vorhanden, die schlanker und länger als die Halteridiumwürmchen sind. Die Würmchen wandeln sich in eigenartige Kugeln um, die gegen den 6.-7. Tag zahlreiche Sichelkeime enthalten. Nach dem Platzen der Kugeln überschwemmen die Sichelkeime den Mückenkörper, sind aber vom 9.-10. Tage nur noch in der Giftdrüse vorhanden. Diese Beobachtungen von KOCH bilden eine volle Bestätigung der diesbezüglichen Angaben von ROSS. Eine Uebertragung der Sichelkeime von der Mücke auf den Kanarienvogel gelang KOCH nur 2mal, ROSS jedoch öfter.

Auf Grund seiner Befunde stellt Koch ein Schema des endo- und exogenen (in einem Zwischenwirthe ablaufenden) Entwickelungsganges auf, das er auch auf die Malariaparasiten des Menschen überträgt, wobei aber zugegeben wird, dass wir den letzteren noch nicht überblicken. Die Geisselformen der Malariaparasiten fasst er gleichfalls als männliche Parasiten mit Spermatozoën auf. Aber das Stadium der Würmchenbildung ist unbekannt. Alle Bemühungen, die Halbmonde im Magen von Mücken bis zum Stadium der Würmchen und darüber hinaus zu bringen, blieben erfolglos. In den Giftdrüsen von Anopheles maculipennis wurden zwar häufig Sichelkeime gefunden, allein sie gehörten nicht der Entwickelungsreihe der menschlichen Malariaparasiten an. Koch hält daher die bisherigen Angaben über die exogene Entwickelung von menschlichen Malariaparasiten im Mückenmagen nicht für beweisend. *Löwit.*

Ross (1808) berichtet in gedrängter Kürze über seine auf Anregung von Manson unternommenen Versuche zur Klarlegung der Rolle der Stechmücken bei der Uebertragung der Vogelmalaria (Proteosoma). Die Resultate von Koch (vgl. No. 1805) decken sich im Wesentlichen mit den Befunden von Ross. Diesem gelang wohl zuerst der exogene Nachweis der Proteosomen im Mückenmagen, ihre Umwandlung in sogenannte „Keimfäden" und „Sporen", von denen die ersteren aus dem Darm in die Giftspeicheldrüse des Insectes gelangen und beim Bisse auf einen neuen Wirth übertragen werden. Auf diese Weise wurde der exacte Nachweis geliefert, dass mit Malariablut gefütterte Mücken die Krankheit auf zahlreiche Vögel übertragen können; diese Infection erfolgt durch die sog. Keimfäden. Die Rolle der „Sporen" ist noch nicht ermittelt, doch vermuthet Ross, dass sie für die Entwickelung des Proteosoma in der Aussenwelt ohne Mitwirkung eines Wirthes von Belang sind. Ueber die zu seinen Versuchen verwendete Mückenart spricht sich Ross nicht aus, vermuthet aber, dass mehrere Mückenarten bei der Uebertragung betheiligt sein können. Nach der Meinung von Ross dürften auch beim Texasfieber, bei der Sacra und Nogana Arthropoden als Infectionsträger dienen. *Löwit.*

Ross (1809) fand coccidienähnliche Körper in der Muskelwand des Magens der grauen Mosquitos und der mit fleckigen Hügeln, die sich von Vögeln genährt hatten, deren Blut Proteosoma enthielt. Diese Coccidien kommen zur Reife am 7. Tage und enthalten dann entweder fadenähnliche Körper oder grosse schwarze Sporen; diese beiden scheinen nie zusammen in demselben Coccidium zu sein. Am 8. oder 9. Tage platzen die Coccidien in situ, und die freiwerdenden Elemente gelangen in die circulirenden Säfte; dann kann man die fadenähnlichen Körper in den Säften des Kopfes und Thorax finden und die schwarzen Sporen in den Muskel- und Bindegeweben. Die fadenähnlichen Körper finden sich nun in einigen der Läppchen der Speicheldrüse und finden so ihren Weg in den Kanal, den der Stich des Mosquitos erzeugt. Ross liess durch die beiden vorhergenannten Mosquitoarten Sperlinge beissen, deren Blut Proteosoma enthielt und nach Verlauf von 9 oder 10 Tagen, (d. h. als die fadenähnlichen Körper in der Speicheldrüse waren) liess er sie wiederum gesunde Sperlinge, Krähen u. s. w.

beissen, deren Blut kein Proteosoma enthielt. In fast allen Fällen enthielt das Blut dieser Vögel kurze Zeit nach dem Bisse, wie sich ergab, eine grosse Zahl von Proteosoma; nach dem Tode der Thiere fand man die färbenden, für Malaria 30 charakteristischen Farbveränderungen der Leber. *Pakes.*

Daniels (1799) machte Versuche mit Sperlingen, welche er von mit Proteosoma inficirten grauen Mosquitos stechen liess. Von 23 Sperlingen wurden hierdurch 12 = 54 % mit Proteosoma angesteckt. Schon früher hatte Ross (Infection of birds with Proteosoma by de bits of the mosquitos; Indian. Medic. Gaz. vol. 34 p. 1) Vögel durch Stechenlassen von mit Proteosoma inficirten Mosquitos krank gemacht, so dass 79 % der Vögel von Malaria befallen wurden. *Johne.*

In Ergänzung anderer, behufs Nachweises der Malariaparotozoën im Blute von in der Umgebung von Sondrio gefangenen Vögel angestellten Forschungen, beschreibt **Galli-Valerio** (1802) als inficirt drei weitere Exemplare, welche drei verschiedenen Gattungen angehören, nämlich: einen Phylloscopus rufus, einen Troglodytes parvulus und einen Anthus trivialis. *Trambusti.*

Galli-Valerio (1803) beschreibt weitere fünf Vögelarten, welche er mit Malariaplasmodien behaftet fand. Es waren dies: ein Carduelis elegans, eine Pranticola rubetra, ein Phylloscopus trochilus, ein Parus ater und ein Acceritor collaris. *Trambusti.*

Lawrie (1807) untersuchte das Blut von 430 Sperlingen, 50 Tauben und 60 Krähen, und fand Proteosoma in 63 % der Sperlinge, 100 % der Tauben und 55 % der Krähen. Er konnte keine Proteosoma in Hühnern, Enten, Habichten, „Haschenvögeln“, „Doves“, Schnepfen und jungen „Minas“ finden. *Pakes.*

Kossel (1806) beschreibt im Blute von zahlreichen afrikanischen Affen einen pigmentbildenden Parasiten, welcher grosse Aehnlichkeit mit den Tertianparasiten der Malaria besitzt. Theilungserscheinungen des Parasiten konnten weder im frischen noch im fixirten Blute gefunden werden, dagegen wurden im frischen Blute Geisselformen gesehen, die Kossel in Uebereinstimmung mit Koch als Spermatozoën anspricht. Unter den verschiedenen Parasiten konnten zwei Formen unterschieden werden: eine chromatinarme und eine chromatinreiche. Kossel vermuthet, dass die letztere dem männlichen Parasiten entspricht, und dass von diesem eine Chromatinübertragung durch die Geisselfäden (Spermatozoën) auf die chromatinarmen weiblichen Parasiten erfolgt. Doch ist auch hier der Zwischenwirth noch nicht bekannt. Krankheitserscheinungen werden durch den Parasiten bei den inficirten Affen nicht hervorgerufen, starke Pigmentirung der Milz kann aber bei solchen Thieren nachgewiesen werden. Ob die Parasiten nur bei solchen Affen vorkommen, welche Malariagebieten entstammen, konnte noch nicht eruirt werden. *Löwit.*

Dionisi (1800) fand im Blute von Miniopterus Schreibersii einen Parasiten, der nach Form, Grösse und Structur dem Parasiten des Quartanafiebers beim Menschen sehr ähnlich ist. Der Parasit findet sich

im Blute sehr häufig, das von ihm gebildete Pigment ist gross und wenig beweglich, wie bei der Quartana. Bei einzelnen ausgewachsenen Formen wurde beginnende Sporulation nachgewiesen. Die Fledermaus kommt in Europa, Asien, Afrika und Australien vor. Weitere Angaben werden in Aussicht gestellt.

In einer zweiten Mittheilung beschreibt **Dionisi** (1801) den Nachweis eines Parasiten bei Vespertilio neurinus aus der römischen Campagna, der gleichfalls dem Quartanparasiten des Menschen ähnlich ist. Theilungsformen konnten bei dieser Fledermaus nicht gefunden werden; etwa jedes zehnte Thier wurde inficirt gefunden. Im Blute von Vesperugo noctula wurde eine dem Parasiten des aestivoautumnalen Fiebers des Menschen morphologisch analoge Parasitenform nachgewiesen. Der Parasit nimmt nie Pigmentirung an. Segmentationsfiguren konnten auch hier nicht gesehen werden, dagegen scheinen die Thiere durch den Parasiten hochgradig anämisirt zu werden. Nekrotische Degeneration an den rothen Blutzellen konnte durch Färbung erkannt werden. Bei den gleichen Thieren wurde auch ein Trypanosoma im Blute gefunden. *Löwit.*

Grassi und **Dionisi** (1804) beschreiben auch für die Blutparasiten der Fledermäuse sterile, den grossen ovalen und den halbmondförmigen Stadien der Malariaparasiten analoge Formen, welche sich im Organismus der Fledermäuse nicht weiter entwickeln; Verff. vermuthen, dass eine Weiterentwickelung derselben im Mückenorganismus stattfindet, ein directer Beweis hierfür wird jedoch nicht erbracht. Ueber den Entwickelungsmodus der Hämosporidien im Allgemeinen schliessen sich Grassi und Dionisi der bekannten Auffassung an, dass der Warmblüter den Zwischenwirth, die Mücke oder das Insect überhaupt den definitiven Wirth darstellt. Bezüglich der einzelnen Entwickelungsstadien (Makro- und Mikrogameten) der geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Entwickelung decken sich die kurzen Angaben von Grassi und Dionisi mit jenen von Schaudinn und Siedlecki und andere. *Löwit.*

c) *‚Haemamoeba leukämiae'*

1810. Löwit, M., Die Aetiologie der Leukämie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 273).

1811. Löwit, M., Ueber Leukämie und Leukocytose ([Erstes Referat] Verhandlungen des XVII. Congresses f. innere Medicin p. 135. Wiesbaden, Bergmann).

Aus dem Referate **Löwit**'s (1810, 1811) sei hier nur hervorgehoben, dass Löwit entsprechend den beiden klinischen Formen der Leukämie (Myelämie und Lymphämie) zwei verschiedene leukocytäre Parasiten aufgefunden hat, die den Hämamöbiden zugezählt und als Haemamoeba leucaemiae magna (bei Myelämie) und als Haemamoeba leucaemiae parva [vivax] (bei Lymphämie) bezeichnet werden. Die erstere Parasitenform fand sich regelmässig im peripheren Blute, die zweite kommt daselbst nur selten, häufiger jedoch in den blutzellenbildenden Organen innerhalb

lymphocytärer Elemente vor. Löwit giebt an, eine Uebertragung der Myelämie auf das Thier erzielt zu haben. Ein eingehenderes Referat wird nach Erscheinen der ausführlichen Publication Löwit's erstattet werden. *Löwit.*

d) Hämatozoën bei verschiedenen Erkrankungen der Säugethiere

1812. Guglielmi, G., Un caso di malaria neteavallo [Ein Malariafall beim Pferde] Clin. vet. Bd. 22 p. 220). — (S. 636)

1813. Hutcheon, D., Malignant malarial fever of the dog (Veterinary Journ. vol. 49 p. 398). — (S. 636)

1814. Jackschath, Ursache des seuchenhaften Blutharns der Rinder (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 591). — (S. 637)

1815. Kanthack, A. A., H. E. Durham and **W. F. H. Blandford,** On Nagana or Tsetse fly disease (Veterinarian vol. 72 p. 1, 68). — (S. 637)

(Laveran, A., et **M. Nicolle,)** Contribution à l'étude de Pyrosoma bigeminum. (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 748).

(Laveran, A., et **M. Nicolle,)** Hématozoaires endoglobulaires du mouton. (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 800).

1816. Leblanc, P., et **Savigné,** Sur l'hémoglobinémie du mouton (Journ. de Méd vétér. Bd. 50 p. 703). — (S. 637)

1817. Nicolle, M., et **Adil-Bey,** Première note sur la malaria des bovidés (Annal. l'Inst. Pasteur t. 13 p. 337). — (S. 635)

1818. Nuttall, G. H. F., Die Rolle der Insecten, Arachniden (Ixodes) und Myriapoden als Träger bei der Verbreitung von durch Bacterien und thierische Parasiten verursachten Krankheiten des Menschen und der Thiere. Eine kritisch-historische Studie. (Hyg. Rundschau 9. Jahrg. No. 5, 6, 8, 10, 12, p. 209, 275, 393, 503, 606). — (S. 641)

1819. Penning, C. A., Over het voorkomen van anaemia perniciosa infectiosa of wel surra onder de paarden in Nederlandsch Indië [Ueber das Vorkommen von anaemia perniciosa infectiosa oder „Surra" bei den Pferden in Niederländisch-Indien]. (Veeartsenijkundige Bladen voor Nederl. Indië Bd. 12 p. 123). — (S. 641)

1820. Plimmer, H. G., and **Rose J. Bradford,** A preliminary note on the morphology and distribution of the organism found in the Tsetse-fly-disease (Veterinarian vol. 72 p. 648). — (S. 639)

1821. Plimmer, H. G., und **Rose J. Bradford,** Vorläufige Notiz über die Morphologie und Verbreitung des in der Tsetsekrankheit („Fly disease" oder „Nagana") gefundenen Parasiten (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 440). — (S. 639)

1822. Rabinowitsch, Lydia, und **W. Kempner,** Beiträge zur Kenntniss der Blutparasiten, speciell der Rattentrypanosomen (Ztschr. f. Hyg. und Infect. Bd. 30 p. 251). — (S. 640)

(Schroeder, E. C.,) Inoculation to produce immunity from Texas fever in Northern Cattle. (Fifteenth Annual Report of the Bureau

of Animal Industry 1898, U. S. Dept. of Agriculture, Washington 1899, p. 273-288).

1823. **Smith, Theobald,** The Aetiology of Texas cattle fever, with special reference to recent hypotheses concerning the transmission of malaria. (New York Medical Journ. vol 70 p. 47-51, July 8). [Ein lesenswerther Vortrag, enthält aber nichts Neues. *Nuttall.*]

1824. **Taylor, H.,** A case of malarial fever (Veterinary Journ. vol. 49 p. 1). — (S. 635)

Nicolle und **Adil-Bey** (1817) beschreiben einige Erscheinungen der Rindermalaria bei einer Epidemie in Kutschuk-Tschiftlik (Konstantinopel); von 120 Rindern erkrankten 50, 16 davon starben. Jungvieh erwies sich refractär, ebenso die eingeborenen Rinder, während importirtes Vieh (Krimmkühe) sehr empfänglich waren. Die Krankheit erscheint in einer fudroyanten (4 Fälle), acuten (12 Fälle) und leichten Form (34 Fälle). Die fudroyanten endigen in wenigen Stunden durch Milzruptur letal; die acute Form dauert 2-4 Tage, sie ist in der Regel mit Hämoglobinurie verbunden, gelegentlich führt auch hier Milzruptur zum Tode, der aber auch ohne diese Erscheinung stets eintritt. Hochgradige Anämie stellt sich regelmässig ein. Die leichte Form geht stets in Heilung über und ist nur durch leichtes Fieber gekennzeichnet. Die Rindermalaria ist durch subcutane oder intravenöse Blutüberimpfung auf importirte Rinderrassen übertragbar; die einheimischen Rassen schienen gegen das Virus weniger immun zu sein, vielmehr schien eine hochgradige Angewöhnung gegen den specifischen Erreger (Pyrosoma bigeminum) zu bestehen. Man fand denselben oft bei scheinbar ganz gesunden Individuen und bei solchen, die von anderen Krankheiten (Rinderpest) befallen waren. Eine Immunität der eingeborenen Rassen scheint nicht zu bestehen, und dementsprechend entwickelte auch das Serum der eingeborenen Rinder keinerlei Heilkraft bei den importirten. Chinin scheint ohne besondere Wirkung auf den Krankheitsverlauf zu sein, wenn auch der Krankheitserreger bis zu einem gewissen Grade durch das Mittel beeinflusst wird. Das Blut malariakranker Rinder ist für Meerschweinchen giftig, nicht aber das Blut normaler Thiere. In einer weiteren Mittheilung sollen Beobachtungen über den Krankheitserreger mitgetheilt werden.

Löwit.

Taylor (1824) berichtet über einen von ihm in West-Canada beobachteten Fall von Febris intermittens beim Pferde, welchen er geneigt ist, für Malariafieber zu halten. Der leider nur im Anfang thermometrisch genau untersuchte Krankheitsfall zog sich unter dem Symptomenbilde einer schweren Anämie länger als $^3/_4$ Jahre hin. Patient musste schliesslich wegen zunehmender Erschöpfung getödtet werden. Bei der Section fand sich die Milz erheblich vergrössert und das Blut dunkler gefärbt und dünnflüssiger als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in den Schnittpräparaten der Lunge kleine, unregelmässig über die Fläche vertheilte „schwarze Körperchen“ gefunden, welche theils grösser, theils kleiner als rothe Blutkörperchen waren. Fast alle hatten eine mehr oder

weniger runde Gestalt. Sie schienen kein Protoplasma zu besitzen und ähnelten sehr den eisenhaltigen Körperchen, welche bei Zerstörung des Hämoglobins der rothen Blutkörperchen zurückbleiben. Die rothen Blutkörperchen waren von normaler Grösse und Gestalt, ebenfalls die weissen. Obwohl eine grosse Aehnlichkeit zwischen den beschriebenen „schwarzen Körperchen" und den schwarz pigmentirten Malaria-Parasiten nicht besteht, und obwohl, wie Verf. selbst einräumt, eine specifische Heilwirkung mit Chinin nicht erzielt werden konnte, glaubt Verf. diese in West-Canada häufiger vorkommende Pferdekrankheit als Malaria auffassen zu müssen.

A. Eber.

Guglielmi (1812) wies in einem Falle von Malaria beim Pferde das Vorkommen auch bei den mit Malaria behafteten Menschen und Rindern beschriebenen Pyrosoma bigeminum nach. Er glaubt indessen nicht, dass die Stiche der als Zwischenträger dienenden Schnaken und Zecken das einzige Hilfsmittel zur Uebertragung seien. Die mit den Eiern in der Oberhaut freigewordenen Keimschläuche und Sporen werden vielmehr von den Larven als erste Nahrung aufgenommen und nach deren Untergang und genügender Reifung mit dem Trinkwasser oder im eingetrockneten Zustand zerstäubt mit der Respirationsluft aufgenommen.

Johne.

Hutcheon (1813) beschreibt als bösartiges Malariafieber der Hunde eine in der Kapcolonie vorkommende, früher als Gelbsucht oder Gallenfieber bezeichnete gefährliche Hundekrankheit, welche vor Allem durch eine Veränderung des Blutes, Zerstörung der Blutkörperchen und Uebertritt des Hämoglobins in den Harn, gekennzeichnet ist. Die Krankheit kann durch subcutane oder intravenöse Injection einer kleinen Menge Blutes von einem erkrankten Thiere leicht auf gesunde übertragen werden. Dr. Carrington Purvis, Director des bacteriologischen Instituts in Grahamstown, fand in einer übersandten Blutprobe neben offenbar von aussen hineingelangten Bac. besondere Mikroorganismen im Innern vieler rother Blutkörperchen, welche den beim Texasfieber vorkommenden Mikroorganismen sehr ähnlich sind.

Neben Fieber, Schläfrigkeit, Appetitmangel zeigen die erkrankten Thiere dunkelrothen Urin, blasse, später gelblich gefärbte Schleimhäute, übelriechenden Athem und zunehmende Athemnoth. Unter Schwächerwerden des Pulses erfolgt der Tod in halbkomatösem Zustande durch Erschöpfung. Bei künstlicher Infection ist eine deutliche Temperatursteigerung bereits 2 Tage vor Auftreten offensichtiger Krankheitserscheinungen und zwar bei subcutaner Impfung am 6. Tage, bei intravenöser Impfung am 4. Tage nachweisbar. Der Tod erfolgt im ersten Falle am 11., im letzteren Falle am 7. Tage.

Die Section ergiebt Leberschwellung, Milzschwellung, Entzündung des Magens und Darmkanals, sowie der Nieren mit dunkelbrauner Verfärbung der Rindenpartie; Ecchymosen am Herzmuskel; in vielen Fällen Gelbfärbung der Körpergewebe.

Die medicamentöse Behandlung ist wenig aussichtsvoll. Mehr Erfolg für

die Bekämpfung der Krankheit ist vielleicht von einer Schutzimpfung ähnlich wie beim Texasfieber zu erwarten. Hierzu ist aber die Kenntniss des natürlichen Infectionsweges nöthig. Auf die Klarlegung dieser Verhältnisse dürfte daher vorerst die Aufmerksamkeit zu lenken sein. *A. Eber.*

Jackschath (1814) berichtet in einer vorläufigen Mittheilung, dass er die Ursache des seuchenhaften Blutharnes der Rinder in Blutproben vom lebenden und todten Thiere, in Quetschpräparaten der Milz und post mortem in dem Harnsediment der Harnblase nachgewiesen habe. Es handle sich um ovale oder birnenförmige Körper, welche im Innern ein oder mehrere Körnchen enthielten und sich leicht nach Loeffler färbten. Die Uebertragung erfolge nicht von Thier zu Thier, sondern durch Zecken oder Sumpfwasser. *Johne.*

Leblanc und **Savigné** (1816) fanden in Frankreich, bei seuchenartigem Auftreten von Blutharnen beim Schafe kleine runde Parasiten in den rothen Blutkörperchen, wohl auch im Plasma. Dieselben waren auf Deckgläschenpräparaten mit Methylenblau färbbar. *Guillebeau.*

Kanthack, Durham und **Blandford** (1815) haben im Auftrage der Königlichen Gesellschaft der Wissenschaften in London eine umfassende Untersuchung über die „Nagana“ oder Tsetse-Krankheit, namentlich mit Rücksicht auf die Lebensgeschichte des von Bruce gefundenen Hämatozoon, ausgeführt. Die Untersuchungen wurden zunächst im pathologischen Laboratorium des St. Bartholomaeus-Hospitals, später im bacteriologischen Laboratorium der Universität Cambridge vorgenommen. Als Material diente zunächst das Blut eines in Afrika von der Krankheit ergriffenen und lebend nach England gebrachten Hundes. Die Ergebnisse der zahlreichen Versuche sind nachfolgende: Als hochgradig empfänglich für die Infection erwiesen sich Katzen, Hunde, Kaninchen, Mäuse und Ratten (weisse und wilde). Ein Igel starb 17 Tage nach der Impfung, ein Esel wurde 12 Wochen nach der Impfung, sehr krank und dem Tode nahe, getödtet.

Von zwei geimpften Pferden erlag das eine wohlgenährte, kräftigere der Infection nach 7 Wochen, das andere ältere und schwächere bereits nach 8 Tagen. Weiterhin wurden zwei Bastarde von Zebra und Pferd, sowie ein Bastard von Zebra und Esel geimpft, welche Prof. Ewart in Edinburgh zur Verfügung gestellt hatte, um festzustellen, ob solche Bastarde gegen Nagana immun seien. Sämmtliche Bastarde starben 8 Wochen nach der Impfung. Da R. Koch über negativ ausgefallene Infectionsversuche bei 2 Massai-Eseln und 2 Kreuzungsproducten zwischen Muscat- und Massai-Eseln berichtet, so glauben die Verff. dieses abweichende Ergebniss damit erklären zu können, dass Koch nur die Impfung durch oberflächliche Ritzung der Haut, welche bisweilen fehlschlüge, und nicht die Impfung vermittels Einstichs mit der Nadel zur Anwendung gebracht habe. Meerschweinchen erkrankten ebenfalls nach der Impfung, doch nahm das Leiden einen erheblich langsameren Verlauf. Auch bei eingeborenen Ziegen und Schafen soll die Krankheit nach Bruce ausserordentlich chronisch verlaufen. Auch ein Affe (Macacus rhesus) und ein Wiesel wurden mit

Erfolg geimpft, während sich Tauben nach der Impfung nicht krank zeigten. Junge Thiere erwiesen sich weniger widerstandsfähig als erwachsene, nur bei Meerschweinchen trat dieser Unterschied nicht hervor. Die Föten erwiesen sich stets frei von Hämatozoën, auch wenn das Blut der Mutterthiere grosse Mengen vom Hämatozoon enthielt.

Die Krankheitsdauer hing mehr von der individuellen Empfänglichkeit der Impfthiere als von der Methode der Impfung oder der Menge des Impfmaterials ab. Hunde überlebten die Impfung 14-26 Tage (im Durchschnitt 18 Tage), Katzen 22-26 Tage (im Durchschnitt 24 Tage), Ratten 6-26 Tage (im Durchschnitt 12 Tage), Mäuse 8-25 Tage (im Durchschnitt 13 Tage), Kaninchen 13-58 Tage (im Durchschnitt 30 Tage), Meerschweinchen 20-183 Tage (im Durchschnitt 50 Tage). Die Impfungen erfolgten subcutan, intravenös, intraperitoneal, oder auch durch oberflächliche Hautritzung; Kaninchen wurden auch in die vordere Augenkammer, Ratten direct in eine Lymphdrüse geimpft. Blut kranker Thiere erwies sich bei der Impfung auch dann vielfach noch infectiös, wenn die mikroskopische Untersuchung keine Hämatozoën erkennen liess. Ausser mit dem Blute wurden erfolgreiche Impfungen ausgeführt mit Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark, Humor aqueus, seröser Flüssigkeit, Oedemflüssigkeit und Hodensaft. Impfmaterial, welches erst 24 Stunden nach dem Tode der Thiere entnommen wurde, erwies sich nicht mehr infectiös, selbst wenn mehrere ccm injicirt wurden. Das von lebenden, kranken Thieren gewonnene und in einem Glase unter aseptischen Cautelen aufbewahrte Blut behielt seine inficirende Eigenschaft 3-4 Tage lang. Völlige Austrocknung machte das Blut unwirksam, desgl. 30 Minuten lange Erwärmung auf 50° C. Eine Infection vom Verdauungskanal aus gelang nur sehr selten. Dieselbe soll nach Meinung der Verff. von zufälligen Verletzungen am Maule, an der Nase oder sonst im Verdauungskanale abhängig sein, während Bruce anzunehmen scheint, dass die Hämatozoën die unverletzte Oberfläche des Verdauungskanals durchdringen können.

Der Hauptsitz der Hämatozoën ist das Blut, wo sie nach einer kurzen Latenzperiode (beim Hunde nach 4-6 Tagen, bei der Katze nach 5 Tagen, beim Pferde nach 7 Tagen, beim Meerschweinchen nach 5-7 Tagen) in ungeheurer Menge auftreten und während der ganzen Dauer der Erkrankung nachgewiesen werden können (im Blute von Ratten und Mäusen 3-4 Millionen in 1 Kubikmillimeter, beim Hunde 100-300 Tausend, beim Kaninchen 60 Tausend und beim Meerschweinchen gegen Ende der Krankheit 200-500 Tausend in der gleichen Blutmenge). Da die Hämatozoën, noch ehe sie im Blute auftreten, in den der Impfstelle zunächst gelegenen Lymphdrüsen gefunden werden, so nehmen die Verff. an, dass die erste Vermehrung derselben in der der Impfstelle zunächst gelegenen Kette von Lymphdrüsen erfolge. Des Weiteren folgern die Verff. aus dem Umstande, dass Thiere tagelang bereits massenhafte Protozoën in ihrem Blute bergen können, ohne sich im Mindesten krank zu zeigen, dass von den Hämatozoën ein intensives specifisches Toxin nicht erzeugt wird. Verschiedene Versuche mit filtrirtem bez. sterilisirtem Blute bestätigten diese Annahme.

Alle Versuche, ein Verfahren zur Heilung kranker oder zur Immunisirung gesunder Thiere zu ermitteln, sind vollständig fehlgeschlagen. Auch die gesund geborenen Jungen inficirter Mütter erwiesen sich um nichts widerstandsfähiger als die Jungen anderer Thiere. *A. Eber.*

Plimmer und **Bradford** (1821) beschreiben den Parasiten der Tsetsekrankheit als ein Trypanosoma (Ord. Flagellaten, fam. Monadina). Im frischen Zustande besteht er aus einer homogenen Protoplasmamasse mit wurmähnlicher Form, an dem einen Ende befindet sich eine dicke steife Spitze, an dem anderen ein Flagellum, mit dessen Hilfe auch die Bewegung erfolgt. Unter besonderen Belichtungsverhältnissen kann man einen Makro- und Mikronucleus sowie eine Vacuole im Protoplasma erkennen. Die Romanowsky'sche Methode ergab gute Färbungen. Grösse und Länge des Parasiten variirt nach der Periode der Krankheit, die grössten Formen wurden im Blute von Ratten kurz nach dem Tode, die kleinsten Formen im Kaninchenblute in den ersten Krankheitstagen gesehen. Im Blute der inficirten Thiere (Maus, Ratte, Hund, Katze, Kaninchen) wurde das Trypanosoma Bruchi (nach dem Entdecker Major Bruce) am häufigsten bei der Maus, am seltensten beim Kaninchen gefunden; von den inneren Organen sind namentlich Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark befallen, das letztere am schwächsten. An entmilzten Thieren enthalten Lymphdrüsen und Knochenmark weit mehr Parasiten als an normalen Thieren. Das Blut und die Organe eines der Krankheit erlegenen Thieres verlieren in Folge Eintritts der Verwesung 24 Stunden nach dem Tode ihre ansteckende Fähigkeit. Ausser den erwachsenen flagellaten Formen wurden im Blute der Thiere noch solche gefunden, die in Längs- oder Quertheilung begriffen sind, ferner in Conjugation mit ihrem Mikronucleus dicht an einander gelagerte Parasiten, ferner solche, deren Chromatin in kleine Körnchen zerfallen ist, ferner amöboide Formen mit Makro- und Mikronucleus, ferner plasmodiumartige (2-8) mit einander vereinigte Elemente. Die beiden letzteren Formen besitzen gleichfalls infectiöse Eigenschaft. In der Milz finden sich die Plasmodien vornehmlich und ihre intensive Vergrösserung bei der Krankheit ist auf die massenhafte Anwesenheit der Plasmodien zwischen den Milzzellen zurückzuführen. Im Knochenmark finden sich die Plasmodien nur bei entmilzten Thieren.

Der Entwickelungskreis des Parasiten vollzieht sich sowohl durch Längs- und Quertheilung, als auch und zwar häufiger durch Conjugation, Zertheilung des Chromatins, Production von amöboiden Formen und Plasmodien, welche letzteren in die ausgewachsenen Flagellaten übergehen. *Löwit.*

Plimmer und **Bradford** (1820) theilen in einer vorläufigen Mittheilung die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über den Mikroorganismus der Tsetsekrankheit, das von Bruce entdeckte Trypanosoma, mit. Das Untersuchungsmaterial stammt von einem Hunde und einer Ratte, welche mit dem Blute eines an der Tsetsekrankheit leidenden Hundes geimpft waren. Die erschöpfende Beschreibung der äusseren Form und der Lebensweise der zu der Ordnung der Flagellaten, Unterordnung der Monadinen, gehörigen Protozoën, welche Verff. Trypanosoma Bruchi zu nennen vorschlagen, ist im Originale einzusehen. *A. Eber.*

Rabinowitsch und **Kempner** (1822) beschäftigen sich mit dem Trypanosoma bei wilden Ratten (M. decumanus und M. rattus) und der Frage der Identität derselben mit dem Erreger der Tsetse- und jenem der Surrakrankheit. Wegen der Beschreibung des Parasiten bei den Ratten und der mit Hilfe der Romanowsky'schen Methode hergestellten Abbildungen sei auf das Original verwiesen. Bezüglich des Trypanosomenkernes wird hervorgehoben, dass derselbe sich aus zwei räumlich getrennten Kerntheilen zusammensetzt, es ist nämlich ein Nucleolus und ein chromatisches Fadengerüst im Kern vorhanden. Der Entwickelungsgang des Parasiten konnte ausschliesslich an inficirten Ratten in den ersten Tagen nach der Infection verfolgt werden. Die Fortpflanzung erfolgt I. a) durch Längs- und b) durch Quertheilung ohne Verlust der Geissel; II. durch Segmentation im geissellosen Zustande; beide Theilungsmodi treten neben einander auf. Die bei der Fortpflanzung vor sich gehende Kerntheilung wird als directe, als einfache Zerschnürung bezeichnet, an welcher sich ausschliesslich das chromatische Fadengerüst betheiligt, der Nucleolus geht zwar gleichfalls aus diesem hervor, allein eine Theilung des sog. Nucleolus findet nicht statt. Beide Kerntheile vermehren sich also nach einander in entsprechender Anzahl, so dass am Schlusse des Entwickelungsprocesses ebensoviele Nucleoli wie Chromatinhaufen im Trypanosomenkörper vorhanden sind, der mit der Vermehrung der Kernzahl stets auch eine Volumszunahme erkennen lässt. Bezüglich der näheren Schilderung der oben genannten beiden Theilungsmodi sei auf das Original verwiesen. Uebergänge der einzelnen Theilungsmodi kommen vor.

Uebertragungsversuche auf weisse, graue und schwarze Ratten gelangen am besten bei intraperitonealer Injection parasitenhaltigen Blutes auf parasitenfreie Thiere; andere Infectionsmodi sind minder günstig. Die Peritonealflüssigkeit scheint ein besonders gutes Ernährungsmedium für die Trypanosomen darzustellen. Ein Uebergang der Parasiten auf Föten erfolgt nicht. An weissen und grauen Mäusen, an Feldmäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden, Ziegen und Pferden, und auch am Hamster, der normalerweise häufig eine andere Varietät von Trypanosomen im Blute führt, gelang die Uebertragung niemals. Bei gelungener Uebertragung erscheinen die Parasiten nach 3-7 Tagen im Blute. Die künstlich inficirten weissen Ratten zeigten nur geringe Krankheitserscheinungen; dagegen traten an den künstlich inficirten grauen Ratten schwere Krankheitssymptome auf, die noch nicht mitgetheilt sind. Weisse und gescheckte Ratten, die sich nie spontan mit Trypanosomen inficiren, erlangen nach einmaligem Ueberstehen der Infection eine (active) Immunität, deren Zeitdauer mindestens zwei Monate beträgt. Graue und schwarze Ratten beherbergen die Parasiten nach der Infection sehr lange. Das Serum activ immunisirter Ratten ist im Stande bei gleichzeitiger und auch bei örtlich und zeitlich getrennter Injection von Trypanosomenserum und Trypanosomenblut weisse und graue Ratten gegen Infection zu schützen. Agglutinirende oder entwickelungshemmende Eigenschaften besitzt das Trypanosomenserum nicht. Bezüglich des natürlichen Infectionsmodus mit Trypanosomen bringen die Verff. Versuche bei, welche

für die Uebertragung der Trypanosomen durch Flöhe sprechen, doch gelang es bisher noch nicht die Parasiten im Flohkörper nachzuweisen. *Löwit.*

Penning (1819) hat auf Java mehrere Fälle von Surra bei Pferden beobachtet, welche Krankheit durch Trypanosoma Evansi verursacht wird. Bei Rindern kam sie dort nicht vor. Durch Impfung mit dem Blute der an Surra erkrankten Pferde konnte die Krankheit leicht auf Kaninchen übertragen werden, während Meerschweinchen sich immun erwiesen. P., dem die Versuche von Bruce[1], welche bewiesen haben, dass die Krankheit in Afrika durch Vermittelung der Tsetsefliege übertragen wird, noch nicht bekannt waren, kommt ebenfalls auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schlusse, dass Fliegen, welche erkrankte Pferde gestochen haben, die Krankheit auf die gesunden Thiere überimpfen. *Spronck.*

Nuttall (1818) liefert eine vorzügliche Zusammenstellung mit reichem Literaturmaterial über den im Titel genannten Gegenstand. Von Protozoënerkrankungen werden eingehend behandelt die Tsetsefliegenkrankheit, die Trypanosomeninfection bei Ratten und das Texasfieber. Die Mosquito-Malaria-Theorie wurde von Nuttall bereits früher in analoger Weise behandelt. *Löwit.*

e) Hämatozoën bei Reptilien und Amphibien

1825. **Langmann, G.,** On haemosporidia in American reptiles and batrachians (New York Med. Journal p. 17. Studies from the Dept. of Pathol. of the College of Physicians and Surgeons Columbia University N. Y. vol. 6).

Langmann (1825) untersuchte amerikanische Schlangen, Eidechsen, Frösche etc. auf Blutparasiten hin. Unter 83 Schlangen, welche meistens zu den im Wasser lebenden Species gehörten, waren Hämosporidien bei 38 zu finden. Es wurden ausserdem Parasiten bei 3 Schildkröten (Chrysemis) aus Florida und zahlreichen Fröschen (aus New York, North Carolina und Florida) gefunden. Die inficirten Schlangen, giftige sowie ungiftige, stammten meistens aus dem Süden, d. h. Florida, Georgia, North Carolina, Trinidad, manche aber auch aus dem Staate New York. Im Blute einer aus Westindien stammenden Boa wurde 18 Stunden nach Entnahme aus dem Körper ein geisseltragender Körper wie bei den menschlichen Parasiten beobachtet. Die Arbeit ist ziemlich allgemein gehalten. Eine Liste der untersuchten Kaltblüter sowie einige Photogramme sind der Arbeit beigegeben. *Nuttall.*

2. Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatonosen des Menschen

Referent: **Prof. Dr. J. Jadassohn** (Bern)

1826. **Abraham, Ph.,** An unusual case of molluscum contagiosum (Brit. Journ. of Dermatol. no. 12 p. 4761). — (S. 642)

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 782. Ref.

1827. Audry, Ch., Sur la lésion du molluscum contagiosum (Annal. de Dermatol. et de Syph. Juillet). — (S. 642)
1828. Bettmann, S., Darier'sche Krankheit (Münchener med. Wchschr. no. 27). — (S. 642)
1829. Falkenburg, C., Ueber Molluscum contagiosum ([Inaug.-Diss.] München 1898). — (S. 643)
1830. Hallopeau, H., Sur un cas de molluscum contagiosum confluent de la jambe (Annal. de Dermatol. et de Syph. p. 134). — (S. 642)
1831. Herzog, M., Ein Fall von Paget's Disease (Ztschr. „Medicine", ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. no. 5 p. 259). — (S. 642)
1832. Logerot, Recherches sur l'anatomie pathologique du molluscum contagiosum (Thèse, Paris). — (S. 643)
1833. Sprecher, F., Ueber eine ungewöhnliche Localisation des Molluscum contagiosum (Dermatol. Ctbl. Bd. 2). — (S. 642)

Von den Dermatosen, bei denen Protozoën als Erreger angenommen wurden, werden die sog. Darier'sche Krankheit und die Paget's Disease in diesem Zusammenhang wesentlich nur noch vom „historischen Standpunkt" aus erwähnt. Ich brauche daher hier auf sie nicht mehr einzugehen; **Bettmann** (1828) hat für die erste, **Herzog** (1831) für die zweite Krankheit den Standpunkt vertreten, dass es sich um eine Verhornungsanomalie resp. um ein beginnendes Carcinom handele.

Auch über diejenige Krankheit, bei welcher die parasitäre Natur wegen der Contagiosität unbestritten, die Protozoën-Aetiologie allerdings unbewiesen und vielfach energisch geleugnet ist, über das Epithelioma sive Molluscum contagiosum sind wesentliche neue Mittheilungen nicht erschienen. Nur des klinischen, resp. epidemiologischen Interesses wegen erwähne ich die Arbeiten von **Sprecher** (1833), welcher Mollusca am Fussrücken bei einem barfuss gehenden Kinde beobachtete; von **Abraham** (1826), welcher ausser am Körper auch an der Zunge eines Patienten Mollusca in leukoplakieähnlichen Heerden constatirt hat; von **Hallopeau** (1830), der eine Confluenz der Tumoren am Beine zu grossen framboesiformen Heerden beobachtete.

Die einzige ausführlichere Arbeit, die mir bekannt geworden ist, ist die von **Audry** (1827). Dieser Autor hat eine grosse Anzahl von Präparaten mit verschiedenen Methoden untersucht; seine Auseinandersetzungen aber sind wesentlich histologischer Natur. Er kommt zu dem Resultat, dass das Molluscum contagiosum auf einer specifischen Metaplasie der Epithelzellen beruht, dass aber die eigenthümlichen Veränderungen vollständig durch „Zell-Evolution" zu erklären sind, dass wir von den Parasiten des Molluscums nichts wissen[1]. Zwei Versuche, Kaninchen und Meerschweinchen intraperitoneal zu inficiren, haben nicht zu Resultaten geführt[2].

---

[1]) Dieser letzte Schluss ist zweifellos richtig. Zu der histologischen Darstellung Audry's liessen sich mancherlei kritische Bemerkungen machen; aber alles Wesentliche in dieser Beziehung ist schon in früheren Jahren gesagt worden. A. hat recht, wenn er meint, dass die uns bisher zur Verfügung stehenden Methoden nicht sicherere Resultate geben werden, als wir bis jetzt haben. Ref.

[2]) Natürlich — denn die Molluscum-Erreger sind doch zweifellos Epithel-

Ebensowenig Positives wie aus der AUDRY'schen Arbeit ist aus der Dissertation **Falkenburg**'s (1829) und aus der These **Logerot**'s (1832) zu entnehmen. Der Letztere findet wie AUDRY, dass das Molluscum von der Epidermis und nicht von den Talgdrüsen ausgeht; er lässt die Frage der Parasiten ebenfalls unentschieden, betont aber, dass die Veränderungen auf einer progressiven Atrophie des Protoplasmas bei abnormer Vegetation des Kernes beruhen[1].

3. Protozoën in Geschwülsten

(Cornil,) Note sur les coccidioses humaines sous forme de tumeurs du tissu cellulaire souscoutané (Bullet. de l'acad. de méd. no. 30 p. 209).

1834. Jürgens, Ueber Sarcoma mediastini antici beim Kaninchen durch Impfung erzeugt (Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. I. Tagung p. 88. Berlin, Reimer).

1835. Jürgens, Ueber pigmentirte Protozoën (Ibidem p. 128).

(Rose,) Formes microbiennes et formes de granulation de coccidium oviforme en pullulation intracellulaire dans certains tumeurs du foie du lapin. Nouveau Montpellier méd. 1899. 5. Févr.

Jürgens (1834) hat von einem Rundzellensarkom des vorderen Mediastinum und der linken Pleura vom Menschen Impfungen auf Kaninchen veranstaltet. Nach 10 Wochen fand sich bei einem Thiere ein wallnussgrosses Sarkom des Mediastinum anticum und der linken Pleura. Unmittelbar nach der Tödtung des Thieres fanden sich nur in der Geschwulst äusserst kleine Amöben; über die Resultate der Verimpfung dieser Amöben auf andere Thiere wird ein späterer Bericht in Aussicht gestellt. *Löwit.*

Jürgens (1835) giebt im Anschluss an seinen Bericht über die Verimpfung von Sarkomen auf Kaninchen Mittheilungen über die Art der Impfung, bei welcher auf die hochgradige Verkleinerung des zur Impfung verwandten Materiales ein Hauptgewicht gelegt wird. Die braunschwarzen Pigmentkörperchen aus melanotischen Geschwülsten hält JÜRGENS für pigmentirte Protozoën, die sich durch Sporulation vermehren; über die Beziehung derselben zur Entstehung der Geschwülste werden Angaben nicht gemacht. Dagegen fand JÜRGENS in den lymphatischen Apparaten des Darmes und in den Mesenterialdrüsen bei normalen gesunden Kaninchen analoge pigmentirte Lebewesen, die hier in friedlicher Symbiose leben, gelegentlich jedoch im Darme der Thiere hämorrhagische Entzündung unter Bildung rasch vernarbender Geschwüre erzeugen. *Löwit.*

Parasiten — wie bei den Warzen, so werden auch bei dem Molluscum wohl nur intraepidermoidale Inoculations-Versuche Positives ergeben können. Ref.

[1]) Eine Darstellung, die mit dem thatsächlich zu Constatirenden in vollständigem Widerspruch steht. Ref.

4. Protozoën im gesunden und kranken Darme des Menschen und der Thiere

1836. **Ascher,** Studien zur Aetiologie der Ruhr und der Darmflora (Deutsche med. Wchschr. Bd. 25 p. 56). — (S. 645)
1837. **Günther, A.,** Untersuchungen über die im Magen unserer Hauswiederkäuer vorkommenden Wimperinfusorien (Ztschr. f. wissensch. Zoologie Bd. 65 p. 529). — (S. 645)
1838. **Jacoby, M.,** u. **F. Schaudinn,** Ueber zwei neue Infusorien im Darme des Menschen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 487). — (S. 644)
1839. **Legér, L.,** Sporozoaires du tube digestif de l'Orvet (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 128 p. 1128; Compt. rend. de la soc. de biol. no. 14 p. 309). — (S. 646)
1840. **Quincke, H.,** Ueber Protozoën-Enteritis (Berl. klin. Wchschr. Bd. 36 No. 46, 47 p. 1001, 1032). — (S. 645)
1841. **Salomon, H.,** Ueber einen Fall von Infusoriendiarrhoe (Berliner klin. Wchschr. Bd. 36 p. 1004). — (S. 644)
1842. **Schulz,** Protozoën im Stuhle (Deutsche med. Wchschr. Bd. 25 p. 16, Vereinsbeilage). — (S. 646)

Bei der Untersuchung der diarrhoischen Stuhlentleerungen eines Patienten durch **Schaudinn** (1838) wurden zahlreiche Infusorien gefunden, welche zu den Gattungen Balantidium und Nyctotherus gehörten; sie wurden als neue Species bestimmt und als B. miantum und als N. faba bezeichnet. Wegen der näheren Beschreibung sei auf das Original verwiesen. Bei einem anderen Kranken wurde im flüssigen Stuhle nur das erste Infusorium gefunden, während das zweite fehlte. Bei diesem Patienten waren die Infusorien bei festen Stuhlentleerungen nicht vorhanden, erschienen aber sofort, wenn dünnflüssiger Stuhl hervorgerufen wurde. Dieses Verhalten scheint dafür zu sprechen, dass die Parasiten nur im Dünndarm oder im Duodenum leben, pathogene Bedeutung scheinen sie nicht zu besitzen. *Löwit.*

Salomon (1841) beschreibt bei einem Manne einen Fall von chronischer Diarrhoe, bei welchem in den Stuhlentleerungen ausser Trichomonas intestinalis noch eine dem Megastoma entericum ähnliche Infusorienart anfangs in grosser Menge gefunden wurde; wegen der Beschreibung und Abbildung sei auf das Original verwiesen. Es wurden auch ganz kleine mit 1-2 Geisseln versehene Formen gesehen, endlich kamen auch kleine mehr ovaläre und grosse kreisrunde Cysten in Kugelform vor. Diese Cysten blieben noch lange, nachdem alle Krankheitserscheinungen gewichen waren, in den festen Stuhlentleerungen nachweisbar. Uebertragungen von Darminhalt auf Kaninchen, Hunde und Katze blieben erfolglos, bei den beiden letzteren Thieren waren ovaläre Cysten ohne sonstige Krankheitserscheinungen in den Stühlen nachweisbar. Eine künstliche Züchtung der Infusorien gelang nicht. Bei einem zweiten Falle, der mit

dem ersten in Berührung gekommen war, fanden sich gleichfalls ovaläre Cysten in den Stuhlentleerungen. *Löwit.*

Unter den Protozoën kommen nach **Quincke** (1840) als Erreger von Darmaffectionen in Betracht; 1. Trichomonas intestinalis, Cercomonas hominis, Megastoma entericum, Balantidium coli, Amoeba coli und Coccidien. Quincke führt einige Fälle von chronischer Diarrhoe meist mit Geschwürsbildungen im Darm an, bei denen entweder in den Entleerungen oder im Geschwürsgrund, oder am Geschwürsrand parasitäre Bildungen angetroffen wurden, die als Coccidien gedeutet, jedoch nicht näher bestimmt wurden. Auch werden einige analoge Fälle mit Amoeba coli (mitis) in den Entleerungen oder in den Darmgeschwüren beschrieben. Zwei Fälle ausgedehnter Dickdarmgeschwüre unbekannter Genese, die zu Perforation führten, werden gleichfalls mitgetheilt. Quincke vermuthet, dass hier Residuen einer Protozoën-Enteritis vorliegen. Quincke schildert dann noch das klinische Bild, den Verlauf und die Behandlung dieser Enteritis, wegen welcher auf das Original verwiesen wird. Bezüglich des Infectionsmodus vermuthet Quincke, dass derselbe hauptsächlich durch verunreinigte Nahrung oder Wasser erfolgt, und dass die Infection vorwiegend durch die encystirten Formen der betreffenden Parasiten vor sich geht. *Löwit.*

Ascher (1836) untersuchte 26 Stuhlproben von Ruhrkranken, die verschiedenen Ortschaften Ost- und Westpreussens entstammten, auf Amöben und Bacterien. Eine Trennung der im Stuhle nachweisbaren Amöben von den Bacterien gelang nicht. An jungen Katzen wurden Stuhlproben in den Darm infundirt. Vorversuche ergaben, dass Verschluss des Enddarmes für sich allein bei normalen Katzen genügt, um mehr minder heftige Enteritis mit Follikelschwellung zu erzeugen. Jene Veränderungen nun, welche bei Katzen nach Injection von Ruhrstühlen und Afterverschluss im Darm eintraten, unterscheiden sich nicht wesentlich von jenen, die bei den ohne Injection behandelten Katzen constatirt wurden. Amöben konnten aus den Stühlen bei Katzen nicht gewonnen werden. Die Untersuchung der Ruhrstühle und normaler Stuhlentleerungen auf Bacterien führte zu keinem bestimmten Ergebnisse. *Löwit.*

Günther (1837) hat an einem grossen Materiale (Schafe, Rinder, Ziegen) den Mageninhalt untersucht. In Rumen und Reticulum finden sich zahlreiche bekannte Infusorien, im Omasus und Abomasus sind mit wenigen Ausnahmen nur Infusorienleichen anzutreffen. Ob sich im Magen und im Darm Dauerformen von Infusorien vorfinden, konnte mit Sicherheit nicht entschieden werden. Aus Culturen mit todtem Materiale (Heu und Regenwasser, oder ähnliches) wurden Infusorien gewonnen, die auch im Magen- und Rectalinhalte der Thiere vorhanden sind: Infusorien (Colpidien) gehen im Panseninhalt zu Grunde, dagegen können sie im Labmageninhalt wochenlang leben bleiben. Aus den Versuchen mit lebendem Thiermaterial zieht Günther folgende Schlüsse: Nach der Desinfection des Magens kann bei geeigneter Fütterung (vgl. das Original) der Mageninhalt infusorienfrei bleiben. Die Infection der Wiederkäuer mit Infusorienkeimen bezw. ihren Dauerformen geschieht wahrscheinlich durch das Heu, wobei es möglich ist,

dass das Heu nur indirect die Bedingungen zur Infection schafft. Die bisher noch nicht eruirte Dauerform der Infusorien muss äusserst widerstandsfähig sein, da erst nach dreistündigem Kochen des Heues eine Infection ausblieb. Am widerstandsfähigsten unter den Infusorien der Wiederkäuer scheint Entodinium minimum zu sein. In dem Panseninhalte eines in Boston (Mass.) geschlachteten Schafes konnte Günther die gleichen Infusorienarten wie in Deutschland nachweisen. Ueber die physiologische Bedeutung der grossen im Mageninhalte der Wiederkäuer vorkommenden Infusorienmenge vermag Günther noch keinerlei Angaben zu machen. Der zweite Theil der Arbeit befasst sich mit den Theilungsvorgängen bei Ophryoscolex caudatus. *Löwit.*

Schulz (1842) erwähnt in der Sitzung der Berliner Charitéärzte vom 15. December 1898 im Stuhle eines an hochgradiger Anämie leidenden Ziegelarbeiters Collpoda cucullus und Cercomonas intestinalis gefunden zu haben, Ankylostomumeier fehlten; Durchfälle bestanden nicht. Der Kranke gab an $1^1/_2$ Flaschen fauligen Wassers getrunken zu haben. *Löwit.*

Legér (1839) fand bei mehreren in der Umgebung von Grenoble gefangenen Exemplaren von Anguis fragilis ausser zahlreichen Flagellaten im Enddarm zweierlei zweifellos zu den Sporozoën gehörige Cysten. Die ersten gehören wahrscheinlich einem Coccidium an und sind verhältnissmässig klein (18 μ Durchmesser); die zweiten sind gross (80-150 μ Durchmesser) und enthalten eine grosse Anzahl völlig reifer Sichelkeime, sie gehören wahrscheinlich Gregarinen an. *Löwit.*

5. Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Geweben des Menschen und der Thiere

1843. Abel, R., Einige Ergänzungen zu der in No. 5-12 dieser Zeitschrift erschienenen Abhandlung von Nuttall über die Rolle der Insecten etc. bei der Verbreitung von Infectionskrankheiten des Menschen und der Thiere (Hygienische Rundschau 9. Jahrg. No. 21 p. 1065). [Enthält die Besprechung einiger von Nuttall nicht erwähnter Arbeiten. *Löwit.*]

1844. Bolle, J., Der Seidenbau in Japan, nebst einem Anhange. Die Gelb- oder Fettsucht der Seidenraupe. Eine parasitäre Krankeit. Veröffentlicht im Auftrage des k. ung. Ackerbauministeriums. Wien 1898, Hartleben's Verlag. — (S. 648)

(Caullery, M., et F. Mesnil,) Sur la présence des microsporidies chez les annelides polychètes (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 79).

1845. Eber, A., Ueber multiple Adenombildung in den Lungen der Schafe (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 3 p. 161). — (S. 648

1846. Graham, H. G., The Amoeba ciliaria in disease (New York Medical Journ. vol. 70 p. 477-482, 515-520). [Unsinn! *Nuttall.*]

1847. Hagenmüller, Sur une nouvelle Myxosporidie, Nosema Stephani

parasite du Flesus passer Mouscau (Compt. rend. de l'acad. des scienc. t. 129 p. 836). — (S. 648)

1848. **Kanzelmacher, N.,** Sarcosporidiasis bei den Büffeln [Russisch] (Petersburger Arch. f. Veterinärwissensch. 1898 No. 9 p. 357-368). (S. 648)

1849. **Marchall, D. G.,** The amoeba dystenteia: its relation to tropical abscess of the liver (Brit. Med. Journ. vol. 1 p. 1386). — (S. 647)

(Millian, C.,) Les sporozooses humaines. Thèse de Paris. Carré et Noud (frs. 5).

1850. **Mrázek, M.,** Sporozoënstudien. 2. Glugea Lophii Doflein (Sitz.-Ber. d. k. Böhm. Akad. d. Wissensch. p. 1, Sonderabdr.) — (S. 649)

(Pérez, Ch.,) Sur une coccidie nouvelle Adelea Mesnili (n. sp.) parasite coelomique d'un lepidoptère (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 26 p. 694).

1851. **Poteenko, W. W.,** Multiple Leberabscesse mit Amöbenbefund [Russisch] (Medinsk. Obosr. Bd. 1 p. 530). — (S. 647)

(Potejenko, W.,) Multiple Leberabscesse als Folge einer Amöbeninfection [Russisch] (Medicinsk. obzor.).

(Schmidt,) Die Barbenseuche [Myxosporidiose Railliet] (Wchschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht p. 237).

1852. **Thomas, J. J.,** A case of bone formation in the human brain, due to the presence of Coccidia oviformia [Abstract of the full report to appear in the Med. and Surg. Reports of the Boston City Hospital, 10th. Series] (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 167-169). — (S. 647)

Poteenko (1851) fand im Eiter eines Leberabscesses nach typischer Dysenterie zahlreiche Amöben, 2-3mal so gross als ein rothes Blutkörperchen, von rundlicher Form mit vielen Ausläufern. *Alexander-Lewin.*

Marchall (1849). Ein Patient litt an Ruhr mit darauf folgendem Leberabscess. Der Abscess wurde geöffnet und der Patient genas. Einige Monate später bildete sich ein zweiter Abscess, der wiederum geöffnet wurde. Drei Wochen später starb Patient plötzlich an Athmungsbeschwerden. Bei der Autopsie fand sich ein festsitzender Trombus in einer grossen Vene, gerade an der Einmündungsstelle in die untere Vena cava. In diesem Blutpfropf sowohl wie in den Wänden des Abscesses fand man „Dysenterieamöben“. *Pakes.*

Thomas (1852) beobachtete eine durch Coccidium oviforme innerhalb des Gehirns einer 40jährigen Frau verursachte Knochenbildung. Die Patientin war an Pneumonie gestorben. Die Neubildung hatte keine merklichen Symptome zu Lebzeiten verursacht. Sie bestand aus einer etwa der Grösse einer kleinen Erbse entsprechenden Masse, welche sich histologisch als Knochensubstanz erwies, dessen hyaline Grundsubstanz kleine mit Mark erfüllte Räume enthielt und ausserdem einen mittleren Raum umgab, welcher von körniger, scheinbar nekrotischer Substanz erfüllt war, innerhalb welcher sich zahlreiche ovale Körperchen

von einem Durchschnitt 2-3mal so gross wie der eines rothen Blutkörperchens befanden. Die Körperchen zeigten eine einfache, manchmal eine doppelte Kapsel. Die Kapseln waren meistens leer, andere dagegen enthielten eine in ihrer Mitte zusammengeballte körnige Masse. Der pathologische Process scheint der einer acuten Degeneration mit Erweichung des Gehirns, welche durch Coccidium oviforme verursacht war, gewesen zu sein. Darauf folgte Einkapselung, Fettkrystallbildung durch Zerstörung des Myelins, der anderen Gehirngewebe und der Leukocyten, die Bildung von Granulationsgewebe in der Umgebung, schliesslich Knochenbildung und secundäre Gliosis in dessen Nähe. McFarland (keine Literaturangabe) soll 20 Fälle von Coccidieninfection beim Menschen zusammengestellt haben; bei keinem davon war aber das Gehirn afficirt. Bidder (Virchow's Archiv 1882, Bd. 88, p. 91) beschreibt einen Fall, bei welchem möglicherweise eine Knochenbildung durch Coccidien verursacht war. T. konnte im Ganzen 22 Fälle von Knochenbildung (echte) im Gehirn in der Literatur erwähnt finden. Bei beinahe allen scheint der Process secundär gewesen zu sein. Bei einigen entstand die Knochenbildung innerhalb eines Tumors von anderem Charakter, bei den meisten folgte er auf einen entzündlichen Process im Gehirn. *Nuttall.*

Eber (1845) sucht in einer eingehenden Abhandlung über Adenombildung in den Lungen der Schafe unter anderem die Ursache dieses pathologischen Processes aufzuklären. Er hält es für möglich, dass hier, wie bei der Lebergregarinose der Kaninchen, Protozoën als Krankheitserreger in Frage kommen. *Johne.*

Kanzelmacher (1848) hat im Tiflisser Schlachthofe bei Büffeln im Oesophagus sehr oft Cysten von Balbiania gigantea gefunden.

Von 52 untersuchten Büffeln fand er Sarcosporidien bei 47. Bei 11 Thieren wurden die Sarcosporidienschläuche auch im Fleische des ganzen Körpers constatirt. Sie hatten dieselbeForm wie in der Speiseröhre, waren weiss, ihre Grösse war sehr verschieden und schwankte von einigen Millimetern bis zu 45 cm Länge und 0,5 cm im Durchmesser. *Johne.*

Hagenmüller (1847) beschreibt eine neue Myxosporidie bei einem pleuronectiden Fisch aus Brackwasser (Nosema Stephani). Der Parasit gehört zu den Glugeiden, die Infection erfolgt entweder als diffuse Infiltration oder als Cystenbildung. Die Cysten finden sich ausschliesslich im Darm vom Oesophagus bis zum Rectum dicht unterhalb des peritonealen Ueberzuges. In allen anderen Organen fehlen sie. Die Cystenmembram wird vom Gewebe des Wirthes gebildet. Wegen der näheren Beschreibung der Cysten sei auf das Original verwiesen. *Löwit.*

Bolle (1844) beschäftigt sich als Director der K. K. landwirthschaftlich-chemischen Versuchsstation in Görz schon seit mehreren Jahren mit Beobachtungen über die Gelb- oder Fettsucht der Seidenraupe. Schon im Jahre 1893 gelang es Bolle, die parasitäre Natur der Krankheit zu entdecken und seit 1894 bereits sprach er den betreffenden Parasiten als zu den Sporozoën gehörig an. In der gegenwärtigen Studie werden (S. 94 bis 141) die wichtigen Beobachtungen zusammengefasst. Hier soll nur auf

den parasitären Theil derselben eingegangen werden. In der braunen Leibesflüssigkeit einer an Gelbsucht verendeteten Raupe finden sich eigenartige Körnchen, welche allgemein wegen ihres Aussehens als polyedrische Körnchen bezeichnet werden. Diese Körnchen stellen nach den Untersuchungen von Bolle eine Myxosporidie dar, die er den Pébrinekörperchen (Mikrosporidium bombycis) an die Seite stellt und nach dem Vorgange von Balbiani als Microsporidium polyedricum bezeichnet. Die Vermehrung dieses Parasiten erfolgt nach Bolle auf dreierlei Weise; 1. Amöbenbildung, 2. Sporen- und Sporocystenbildung und 3. Quertheilung in Zwillings-, Drillings-, Vierlingskörperchen. Die Sporenbildung wird als die normale Vermehrungsform, die andere als secundäre bezeichnet. Die polyedrischen Körnchen haben bei Seidenraupen vorwiegend die Form des Rhombendodekaëders, bei Uebertragung auf andere Spinnerarten treten jedoch oft andere Krystallformen auf.

Durch Uebertragungsversuche auf Seidenraupen sowie auch auf andere Spinner (Eichenspinner, Ailanthusspinner, Ricinusspinner etc.), konnte der Nachweis geführt werden, dass das Microsp. polyedricum die alleinige Ursache der Gelbsucht darstellt; es vermehrt sich auf Kosten des Wirthes im hohen Grade, das Fettgewebe scheint der Lieblingssitz des Parasiten zu sein, im vorgeschrittenen Stadium der Seuche findet er sich auch im Blute. Die Gelbsucht ist nicht in dem Grade erblich, wie es die Pébrinekrankheit ist, weil die gelbsüchtigen Raupenindividuen absterben, bevor sie als Schmetterlinge durch Eierablegung sich vermehren. Daher ist diese Krankheit für den Züchter nicht so gefährlich als die Pébrine.

Die künstliche Infection mit Gelbsucht kann durch subcutane Injection erzielt werden. Die natürliche Infection erfolgt wohl mit der Nahrung, wie man auch künstlich durch Verabreichung inficirter Maulbeerblätter die Krankheit erzeugen kann. Der Magensaft nüchterner Raupen hat in Folge seiner hohen Alkalescenz das Vermögen, den Parasiten im hohen Grade zu vernichten. Wenn aber durch gleichzeitige Verabreichung von Blutnahrung die Alkalescenz des Magensaftes der Raupe herabgesetzt wird, dann erfolgt vom Magen aus die allgemeine Infection.

Bolle giebt dann weiterhin noch ein Reihe praktischer Winke für den Züchter, wegen welcher auf das Original gewiesen sei. Eine Desinfection mit Schwefel wird von den Sporen ausgehalten, die Versuche mit Formalin sind noch nicht beendet. *Löwit.*

Mrázek (1850) schildert die bei Lophius häufig vorkommenden Glugeacysten genauer. Diese sitzen nicht bloss an den verschiedenen Hirnnerven, sondern kommen auch direct im Rückenmarke vor. Die Cysten liegen stets in ziemlich scharf von Bindegewebe umgrenzten Hohlräumen, in deren Umgebung sich stets abnorm vergrösserte und mit verschiedenen Zeichen der Degeneration behaftete Ganglienzellen befinden. Die Ganglienzelle und der von ihr abgehende Neurit ist die eigentliche Wirthszelle der Glugeainfection, wobei der Parasit der Zelle auch nur angelagert sein kann. An der Cyste unterscheidet man eine innere lichte und eine äussere dunklere Zone, der Inhalt der ganzen Cyste ist von einer Unmasse einzelner Sporen

gebildet. Auch in Degeneration begriffene Cysten kommen vor, der Cystenzerfall scheint durch Leukocyten bedingt zu werden, die sich mit massenhaften Sporen beladen und dieselben wahrscheinlich vernichten. Doch giebt Mrázek auch die Möglichkeit zu, dass durch die Phagocyten eine Weiterverschleppung der Glugeasporen und eine Neuinfection anderer Ganglienzellen hervorgerufen werden kann. *Löwit.*

6. Allgemeines über Protozoën

1853. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Sur les Aplosporidies, ordre nouveau de la classe des Sporozoaires (Compt. rend. de l'acad. des scienc. t. 129 p. 616). — (S. 656)

(Caullery, M., et **F. Mesnil,)** Sur l'évolution d'un groupe de gregarines à aspect nématoïde, parasites des annelides marines (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 7).

(Caullery, M., et **F. Mesnil,)** Sur le genre Aplosporidium (nov.) et l'ordre nouveau des Aplosporidies (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 29 p. 789).

1854. **Doflein, F.,** Fortschritte auf dem Gebiete der Myxosporidienkunde (Zoolog. Ctbl. No. 11/12 p. 361). — (S. 656)

1855. **Feinberg,** Ueber Amöben und ihre Unterscheidung von Körperzellen (Fortschr. d. Med. Bd. 17 No. 4 p. 121). — (S. 651)

(Hagenmüller, P.,) Bibliotheca sporozoologica. Bibliographie générale et speciale des traveaux concernant les sporozoaires parus antérieurement au 1. janv. 1899 (Marseille).

1856. **Hertwig, R.,** Was veranlasst die Befruchtung der Protozoën? (Sitz.-Ber. d. Gesellsch. f. Morph. u. Phys. in München Bd. 15 p. 62). — (S. 653)

(Laveran, A., et **J. Mesnil,)** De la sarcocystine, toxine des sarcosporidies (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 311).

(Laveran, A., et **F. Mesnil,)** Sur la morphologie des sarcosporidies (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 245).

1857. **Lauterborn, R.,** Protozoën-Studien. IV. Theil. Flagellaten aus dem Gebiete des Oberrheins (Ztschr. f. wiss. Zoologie Bd. 65 p. 369). — (S. 657)

1858. **Lindner, G.,** Die Protozoënkeime im Regenwasser (Deutsche Medicinalztg. No. 69, 70; Biol. Ctbl. Bd. 19 p. 421, 456). — (S. 657)

(Nadson, G. A.,) Des cultures dicostelium mucosoides Bref. et des cultures pures des Amöbes en général (Extr. d. Scripta botanica fasc. 15 St. Petersbourg). [Russisch.]

1859. **Plenge, H.,** Ueber die Verbindungen zwischen Geissel und Kern bei den Schwärmerzellen der Mycetozoën und bei Flagellaten, und über die an Metazoën aufgefundenen Beziehungen der Flimmerapparate zum Protoplasma und Kern. [Inaug.-Diss.] Marburg (Verhandl. d. naturgeschichtlich-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. Bd. 6 p. 217). — (S. 652)

1860. **Prowazek, S.,** Kleine Protozoënbeobachtungen (Zoolog. Anzeiger Bd. 22 p. 339). — (S. 651)
1861. **Prowazek, S.,** Protozoënstudien (Arbeiten aus den zool. Instituten der Universität Wien, Bd. 11 H. 3 p. 197). — (S. 658)
1862. **Schaudinn, F.,** Der Generationswechsel der Coccidien und Hämosporidien. Eine Zusammenfassung der neueren Forschungsresultate (Zool. Ctbl. No. 22 p. 765). — (S. 653)
1863. **Schaudinn, F.,** Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf Protozoën (Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 77 p. 29). — (S. 652)
1864. **Scheel, C.,** Ueber die Fortpflanzung der Amoeben (Sitz.-Ber. d. Gesellsch. f. Morph. u. Phys. in München Bd. 15 p. 86). — (S. 652)
1865. **Siedlecki, M.,** Étude cytologique et cycle evolutif de Adelea ovata Schneider (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 p. 169). — (S. 654)

Feinberg (1855) führt als Unterscheidungsmerkmale zwischen (rhizopoden) Amöben und Körperzellen an 1. die Bewegungen, die er als „Locomotion" und als „sonstige Formveränderungen" unterscheidet; 2. die pulsirende Vacuole und 3. den Kern. Den beiden ersten Punkten wird ein wesentliches Moment nicht beigelegt; die pulsirende Vacuole als solche bietet wohl ein scharfes Kriterium, allein die Pulsation selbst kommt nur äusserst selten zur Beobachtung. Bezüglich des Kerns wird angeführt, dass derselbe aus einem chromatinhaltigen Kernkörperchen und einer rings herum gelegenen hellen Zone besteht, wodurch ein sehr charakteristisches („vogelaugenähnliches") Aussehen resultirt. Bezüglich der weiteren Unterscheidungsmerkmale (Cultur und Färbung) führt F. an, dass ihm durch eine besondere Methode, die nicht näher angeführt wird, die Cultur einer nicht weiter bezeichneten, jedoch auf zwei Tafeln abgebildeten, Amöbe gelungen sei. In dieser künstlichen Cultur konnten sowohl freie als encystirte Formen von Amöben durch Färbung nachgewiesen und an den letzteren Fällen netzförmig structurirtes Protoplasma und ein Kernkörperchen von der erwähnten Beschaffenheit erkannt werden. *Löwit.*

Prowazek (1860) hat Vitalfärbungen mit Neutralroth bei einigen Protozoën gemacht und findet folgendes: Bei vielen Protozoën (Stylonichia, Stentor, Opalina, Bursaria etc.) färbt sich intravital der Kern, und zwar vorwiegend die Nucleolen und auch etwas das Gerüst. Die Färbung ist individuell und je nach der Concentration der Lösung verschieden, vielfach traten vor und während des Zerfliessens des Protozoën Farbenänderungen ein. Bei einigen Formen färbte sich das Plasma sowohl diffus, vielleicht als Ausdruck von Verschiedenheiten der Plasmen einzelner Thiere. Andere sich färbende Bildungen sind 1. Körnchen, die wahrscheinlich zur Verdauung in Beziehung stehen; 2. excretartige Körnchen; 3. excretartige tropfenförmige Kügelchen auf der Zelloberfläche; 4. fettig glänzende Bildungen in der Stielmuskelhülse von Zoothamnicum; 5. Nahrungsballen. Weiterhin werden noch Cystenformen von Ciliaten (Paramaecium bursaria) beschrieben, an denen das Auskriechen des Protisten verfolgt werden konnte. *Löwit.*

Plenge's (1859) Studien beziehen sich auf die Geisseln der aus den Mycetozoënsporen sich entwickelnden Schwärmerzellen (wahrscheinlich Didymium farinaceum). Die Geissel steht bei diesen in directem Zusammenhange mit dem im Innern der Zelle gelegenen Kern, wie auch am lebenden Objecte festgestellt werden konnte. Die Bewegung der Zelle erfolgt entweder durch Protoplasmaströmung und damit im Zusammenhange stehenden Pseudopodien, die als Protoplasmafortsätze angesprochen werden, oder durch Schwingungen der Geissel, die vom Kern ausgeht, an welcher aber auch noch ein dünner Protoplasmamantel vorhanden sein kann. Dementsprechend wird zwischen Geissel und Pseudopodien als differenten Organen unterschieden. Die Bildung der Geissel konnte nicht, wohl aber der Verlust derselben unter dem Mikroskope verfolgt werden; eine Aufrollung der Geissel fand dabei nicht statt, sie verschwand spurlos. An fixirten und gefärbten Präparaten werden eine Reihe von Structurverhältnissen beschrieben, von denen namentlich das Erscheinen eines Binnenkörpers im Kern (Kernkörperchen) bemerkenswerth erscheint; an der Geissel konnte oft eine feine Körnelung und Querstreifung unterschieden werden, die jedoch Plenge geneigt ist als Artefact anzusprechen. Bezüglich weiterer in der Arbeit sehr zahlreich enthaltenen Details sei auf das Original verwiesen und hier nur bemerkt, dass die Sporenbildung in Sporangien, das Auskriechen der Schwärmzellen aus den Sporen, die Umwandlung der Geisselformen in geisselfreie Amöbenformen, sowie die Cystenbildung verfolgt werden konnten. Dagegen konnte die Plasmodienbildung (im Sinne der Zoologen. Ref.) direct nicht beobachtet werden, wenn auch zahlreiche Plasmodien anwesend waren. Im Weitern werden analoge Beobachtungen über den Zusammenhang von Geissel und Kern auch für einzelne Rhizopoden, Radiolarien, Flagellaten und Poriferen, sowie für die Spermatozoën und Flimmerzellen von Metazoën aus der Literatur angeführt. *Löwit.*

Schaudinn (1863) hat verschiedene Arten der Protozoën aus der Klasse der Rhizopoden, Sporozoën, Flagellaten und Infusorien einer längern Röntgenbestrahlung (14 Stunden) ausgesetzt und gelangt zu der Schlussfolgerung, dass bei den Protozoën ausserordentliche Verschiedenheiten in dem Verhalten gegen die Röntgenstrahlen vorliegen. Es scheint das von dem verschiedenen Bau und den Lebensäusserungen der Protozoënzellen abzuhängen. Manche Formen scheinen gar nicht auf den Reiz zu reagiren, andere wenig, einzelne sehr stark. Jene Formen, welche ein lockeres Plasma besitzen und mehr Flüssigkeit enthalten, scheinen am schnellsten zu reagieren. Auch dürften bei den individuellen Verschiedenheiten differente Kernverhältnisse mitwirken, ebenso muss das Fehlen oder Vorhandensein von Hüllen und Schalen bei den einzelnen Arten mit berücksichtigt werden. *Löwit.*

Nach **Scheel** (1864) giebt es auch bei der in unsern Süsswässern vorkommenden Amoeba proteus eine Vieltheilung innerhalb einer Cyste neben der einfachen directen Theilung. Scheel konnte die Cystenbildung sowie die Entwickelung der Tochterkerne an verschiedenen Stadien verfolgen; die Kernzerstückelung ist eine sehr hochgradige und es können

Cysten mit 5-600 Kernen gefunden werden. Ein Flagellatenstadium konnte nicht nachgewiesen werden. Die ganze Entwickelungsdauer vom Beginn der Encystirung bis zum Ausschlüpfen der Sprösslinge beträgt $2^1/_2$-3 Monate. Die Cystensprösslinge entwickeln sich in 2-3 Wochen zur gut bestimmbaren typischen Amoeba proteus. *Löwit.*

Hertwig (1856) stellt fest, dass Nahrungsmangel einerseits, andererseits aber auch abnorme Futterzufuhr bei Actinosphärium EICHHORNI den Eintritt der Encystirung wesentlich begünstigt. Beiderlei Einflüsse wirken jedoch nicht mit vollkommener Sicherheit, es handelt sich um begünstigende nicht mit Nothwendigkeit wirkende Factoren. Bei derartigen Thieren tritt nun ein eigenthümlicher Zustand der Chromatinreduction ein, den HERTWIG als sehr wesentlich hält und der im Allgemeinen in einem Missverhältnisse zwischen Protoplasma und Kernmasse besteht, das sowohl bei hungernden als bei überfütterten Thieren eintritt. Das Wesentliche dieses Zustandes liegt in einem Verschwinden der Kerne und dem Auftreten von Chromatinfäden im Protoplasma.

Bei der Encystirung von Actinosphärium sind zwei Processe combinirt, eine Schutzvorrichtung gegen die Eintrocknung und die innerhalb der Cyste verlaufende Befruchtung. Bei den Infusorien treten Befruchtung und Einkapselung unabhängig von einander auf, und es konnte gezeigt werden, dass bei gut gefütterten und nachher unter knappe Existenzbedingungen gesetzte Infusorien reichlich Conjugation auftritt, dabei kommt es auch bei Infusorien sowohl durch Hunger wie durch starke Fütterung zum Vorgange der Kernreduction. Im Allgemeinen gelangt HERTWIG zu folgender Vorstellung von den Bedingungen, welche die geschlechtliche Fortpflanzung hervorrufen. Im Verlaufe der functionellen Thätigkeit des Organismus tritt ein Anwachsen der Kernbestandtheile auf Kosten des Protoplasma ein und ein immer mehr zunehmendes Missverhältniss in der relativen Masse beider. Dieses Missverhältniss kann durch die chromatische Kernreduction oder durch den Beginn der Geschlechtsthätigkeit ausgeglichen werden. *Löwit.*

Schaudinn's (1862) Zusammenstellung enthält, wie schon der Titel angiebt, keine neue Beobachtung. Sie wird aber durch die genaue Literaturzusammenstellung aus den letzten Jahren auch selbstständigen Untersuchern sehr förderlich und nützlich sein. Es sei hier nur kurz auf die neue Nomenclatur und Eintheilung SCHAUDINN's hingewiesen. Der bisher gekannte ungeschlechtliche Modus der Fortpflanzung bei den Coccidien, bisher Sporulation genannt, wird als „Schizogonie" bezeichnet, die durch Theilung neugebildeten Zellen werden „Schizonten", und die aus diesen hervorgehenden Sichelkeime „Merozoiten" benannt, im Gegensatze zu den durch geschlechtliche Vermehrung hervorgehenden Sichelkeimen, die als „Sporozoiten" bezeichnet werden. Merozoiten sowohl als Sporozoiten können sich zu Schizonten entwickeln. Diese ungeschlechtliche Fortpflanzung vollzieht sich so lange, als der Wirth oder die Wirthszellen genügende Ernährung darbietet. Erst wenn der Wirth durch die Parasiten geschwächt wird, treten Geschlechtsindividuen auf, welche für die Ent-

wickelung von Dauerformen und die Erhaltung der Art auch unter minder günstigen Bedingungen sorgen. Die geschlechtliche Fortpflanzung — als „Sporogonie“ der „Schizogonie“ entgegengestellt — beginnt damit, dass aus den Merozoiten durch Anhäufung von Reservestoffen weibliche Geschlechtszellen „Makrogameten“ hervorgehen, während andere Merozoiten keine Reservestoffe aufspeichern, aber eine dichtere Structur annehmen und zu männlichen Geschlechtszellen „Mikrogametocyten“ werden, aus welchen die eigentlichen männlichen Geschlechtsproducte, die „Mikrogameten“, hervorgehen. Die Befruchtung erfolgt dann ähnlich wie bei den Metazoëneiern. Innerhalb des Makrogameten kommt es zu einer Verschmelzung der beiden Kerne, es entsteht eine „Oocyste“, innerhalb welcher durch weitere Kerntheilung vier Zellen, die „Sporoblasten“ entstehen, die sich durch Abscheidung einer festen Hülle zu „Sporocysten“ umwandeln, welche widerstandsfähige Dauerstadien darstellen. Der Sporocystenkern theilt sich noch in zwei „Sporozoiten“, womit der Entwickelungskreis des Coccidiums geschlossen erscheint. Auf Grund der Zahl der Oocysten und Sporocysten in der Oocyste lassen sich die bisherigen Gattungen als I. Disporocystiden (mit 2 und 4 Sporozoiten), II. als Tetrasporocystiden (mit 2 Sporozoiten) und III. als Polysporocystiden (mit 1-10 Sporozoiten) eintheilen.

Bei den Hämosporidien verhält sich der Entwickelungskreis ganz analog, doch liegen hier die Verhältnisse noch nicht so klar wie bei den Coccidien, immerhin rücken auf Grund dieser Untersuchungen Coccidien und Hämosporidien im System einander recht nahe; auch bei den Gregarinen scheint das der Fall zu sein, und so schlägt Schaudinn vor, diese drei Ordnungen zu einer Subklasse der Sporozoën zusammenzufassen, die er als „Telosporidia“ bezeichnet, weil sie am Ende ihres vegetativen Lebens die Fortpflanzungskörper bilden und dadurch in Gegensatz treten zu den Myxosporidien und Sarkosporidien, die während ihres Wachssthums die Sporen bilden, und die Schaudinn deshalb in die Subklasse der „Neospiridia“ vereinigt hat. *Löwit.*

Siedlecki (1865) berichtet ausführlich über den Entwickelungsgang von Adelea ovata (die vorläufige Mittheilung in Gemeinschaft mit Schaudinn vgl. diesen Ber. 1897 p. 790) einer Coccidie, die sich im Darm von Lithobius forcipatus vorfindet. In den Epithelzellen des Darmes findet man zweierlei Parasitenformen, die auseinander zu halten sind. Die erste Form ist meistens sehr gross und elliptisch, das Protoplasma zeigt Wabenstructur und ist frei von jeglichen Granulationen, eine Zellmembran ist nicht vorhanden. Der Kern ist kreisrund, enthält meist ein grosses, oft von Vacuolen durchsetztes Kernkörperchen, daneben manchmal auch haubenartig dem Karyosoma aufsitzende Chromatinfäden nebst einzelnen Chromatinklumpen, die gelegentlich auch im Protoplasma angetroffen werden können. Um den Kern herum liegt eine granulöse Zone, die mit dem Wachsthum des Parasiten verschwindet. Diese Form beschreibt Siedlecki als den Typus einer weiblichen Adelea ovata. Die zweite Form, der Typus des männlichen Parasiten, ist viel kleiner, die Wabenstructur des Protoplasma fehlt, es ist granulirt und enthält nur einige meist an den Polen

gelegene Vacuolen, ausserdem aber als besonders ckarakteristisch etwas braunes Pigment. Der Kern ist gross, ähnlich gebaut wie bei der ersten Form; das Karyosoma liegt bei den Jugendformen mehr peripher und rückt erst mit dem Wachsthum in das Centrum des Kernes.

Aus den weiblichen Parasitenzellen gehen bei der Weiterentwickelung derselben die sogenannten Makrogameten hervor, spindelförmige grosse Gebilde mit einem deutlichen Kern ohne Karyosoma. In der Regel entwickeln sich aus einer weiblichen Zelle 20-40 Makrogameten, die um einen Restkörper entweder rosetten- oder gänseblümchenartig, manchmal aber auch in unregelmässigen Formen gelagert sind. Die Umwandlung der weiblichen Zelle in die Makrogameten geht vom Kern der ersteren aus in Folge eines eigenartigen Theilungs- und Wanderungsprocesses seiner Chromatinbestandtheile, wegen welcher auf das Original und die vortrefflichen Abbildungen verwiesen sei. Die Makrogameten besitzen im frischen Zustande starke Beweglichkeit, sie dringen in Folge derselben in die Darmepithelien ein, lagern sich in der Nähe des Zellkernes und wandeln sich hier neuerdings in eine weibliche Parasitenzelle um. Damit liegt ein fester Formenkreis des weiblichen Parasiten vor.

Die Weiterentwickelung der männlichen Parasitenzelle unterscheidet sich wesentlich von jener der weiblichen. Sie geht zwar gleichfalls vom Kern aus, führt aber niemals zum Verlust des Karyosoma, schliesslich kommt es auch hier gleichfalls zur Bildung spindelförmiger Elemente, die stets in geringerer Anzahl (8-12) vorhanden sind, sich ohne Restkörper entwickeln und ihr Karyosoma beibehalten. Diese spindelförmigen Gebilde können durch eigene Beweglichkeit wieder zu einer Autoinfection von Darmepithelzellen führen und sich dann neuerdings zu männlichen Parasitenzellen umwandeln (Mikrogametenzellen).

Wichtiger ist jedoch die Bildung echter, den Spermazellen der Metazoën analoger Mikrogameten, welchen eine geschlechtliche Befruchtung der Makrogameten zuzukommen scheint. In den Mikrogametenzellen vollziehen sich nach Anlagerung an eine weibliche Makrogametenzelle eine Reihe von Veränderungen, welche zur Ausbildung von 4 zunächst intracellulär gelegenen kommaförmigen, cilienlosen Mikrogameten führen. Gleichzeitig geht in der Makrogametenzelle, an welcher eine Mikrogametenzelle angelagert ist, ein Reifungsprocess einher, indem der Kern einen Theil seines Chromatins ausstösst (Reductionsprocess), bis schliesslich ein schwaches Chromatinnetz mit wenigen eingelagerten Karyosomen übrig bleibt. In diesem Stadium liegt dann der Makrogametenkern ganz oberflächlich, entweder in unmittelbarer Nähe des angelagerten Mikrogameten, oder am anderen Zellpole. Von den 4 Mikrogameten dringt nun einer in den weiblichen Kern, während die drei anderen meist in Verbindung mit braunen Pigmentkörnern in der Nähe der weiblichen Zelle verbleiben und allmählich degeneriren. In dem nun befruchteten weiblichen Kern entwickelt sich ein neues Chromatinnetz und der Kern kehrt allmählich in seine centrale Lage zurück. Eine Reihe weiterer Veränderungen, die im Original nachgesehen werden müssen, führt endlich zur Bildung der sog. Sporocysten, einer

Gruppe vereinigter Zellabkömmlinge, deren jedes zwei Kerne nebst zugehörigem Protoplasma führt. Jeder einzelne Abkömmling wird als Sporozoit bezeichnet. Gelangen diese in den Darm, so wird durch dieselben gleichfalls eine Infection der Epithelzellen bewirkt; ob aus den Sporozoiten bereits differencirte, d. h. männliche oder weibliche Parasitenzellen, oder beide hervorgehen, ist noch nicht entschieden.

Es besteht also bei der Adelea ein dimorpher Entwickelungsgang, ein endogener (nicht sexueller), und ein exogener (sexueller), der zur Entwickelung von Dauercysten führt. Siedlecki stellt die Vermuthung auf, dass bei den Coccidien der Bildung von Dauercysten stets eine sexuelle Befruchtung vorangeht. *Löwit.*

Caullery und **Mesnil** (1853) schlagen vor eine Gruppe von Protozoën mit zahlreichen gemeinsamen Eigenschaften als eine neue Ordnung der Sporozoën zusammenzufassen und sie wegen ihres relativ einfachen Baues als Haplosporidien (ἁπλόυς einfach) zu bezeichnen. Sie rechnen hierher das genus Bertramia, Haplosporidium, Coelosporidium, und wahrscheinlich gehören hierher auch die von Schewiakoff (1893) beschriebenen enteroparasitischen Schläuche der Cyclopiden. Bertramia und Haplosporidium sind Parasiten von Anneliden, Crustaceen und Rotiferen. Bei Bertramia und Haplosporidium geht die Sporenbildung während des Wachsthums vor sich, die Sporen von Bertramia sind rund, jene von Haplosporidium haben die Gestalt eines Mohnkopfes; bei Coelosporidium geht die Sporenentwickelung ungleichzeitig von der Peripherie gegen die Achse des Schlauches vor sich. Der Parasitismus vollzieht sich während gewisser Stadien in einzelnen inneren Höhlen des Wirthes (Bluthöhle, Coelom, und Sinus periintestinalis), in ihren Jugendstadien sind sie auch Zellenparasiten und zwar scheint die Infection vom Darmepithel ihren Ausgang zu nehmen. *Löwit.*

Doflein's (1854) Mittheilung ist eine zusammenfassende Uebersicht der Myxosporidien-Literatur der letzten Jahre und enthält auch die entsprechenden Literaturnachweise. Zu einem Referate erscheint diese Uebersicht nicht geeignet und es sei daher hier nur kurz der von Doflein vorgeschlagenen Systematik Erwähnung gethan. Die Einreihung der Myxosporidien zu den Sporozoën wird zwar beibehalten, aber darauf hingewiesen, dass mit fortschreitender Erkenntniss die Verwandtschaft derselben mit den rhizopoden Amöben und Foraminiferen immer grösser wird. Im Anschlusse an eine frühere Eintheilung, in welcher die Myxosporiden als Cryptocystes (Sporoblast mit mindestens 8 Sporen) und Phänocystes (Sporoblast mit höchstens 2 Sporen) gesondert wurden, schlägt Doflein folgende Eintheilung vor:

I. Cryptocystes.

Sporen klein mit einer schwer sichtbaren Polkapsel. Vier bis viele in einem Sporoblasten. Zellparasiten.	a) Oligosporogena. 4-8 Sporen (Thelohania, Glugea); b) Polysporogena. Viele Sporen (Pleistophora, Glugea).

II. **Phänocystes.**

2-4 Polkapseln. Im Sporoblasten immer zwei Sporen. Sporen gross symmetrisch, höchstens in den ersten Stadien Zellparasiten.	a) Disporea. Ein Myxosp. enthält nur einen Sporoblasten. Fam. Ceratomyxidea; Gatt. Leptotheca, Ceratomyxa; b) Polysporea. Ein Myxosp. enthält zahlreiche Sporoblasten; Fam. Myxididea, Chloromyxidea,Myxobolidea,Cystodiscidea

Unter den von den Myxosporidien hervorgerufenen Epidemien werden erwähnt die Pebrinekrankheit der Seidenraupen (Glugea bombicis), die durch Myxobolus pfeifferi bedingte Barbenerkrankung in der Mosel, dann die durch Myxobolus cyprini bedingte Pockenkrankheit der Karpfen. Auch bei verschiedenen Amphibien und Reptilien wurden Myxosporidien gefunden, bei Vögeln und Säugethieren sind sie bisher noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. Myxoboliden und Chloromyxiden sind bisher nur in Wirbelthieren gefunden worden. *Löwit.*

Lauterborn (1857) beschreibt einige neue Flagellatenspecies, die als Sphaeroeca volvox, Bicosoeca socialis, Thaumatonema setiferum, Hyalobryca ramosum, Chrysosphaerella longispina, Mesostigma viride, Vacuolaria depressa und Gymnodinum teiuissimum bezeichnet werden. Die Arbeit ist von vorwiegend zoologischem Interesse. *Löwit.*

Lindner (1858) führt an, dass es ihm gelungen sei verschiedenartige Protozoën aus dem Regenwasser zu züchten, indem er das aufgefangene Wasser mit Heuaufguss, Fleischbrühe oder verdünntem Thierblut (Hasen) vermischte[1]. Lindner findet namentlich Geisselinfusorien (Monadinen), eigenartige weisse sporenartige Körperchen, ferner stiellose Vorticellen, die er als Abkömmlinge von gestielten Formen anspricht, ferner Paramaecien, die er als P. putrinum bezeichnet; auch hypotriche Ciliaten wurden gelegentlich gefunden. Gregarinen und Coccidien fanden sich nicht, nur einmal wurde die Anwesenheit einer Amöbe diffluens constatirt. Lindner bespricht dann die Beziehung der genannten Befunde zu den Jahresmonaten, sowie die geschlechtliche Entwickelung der stiellosen Vorticellen, die er als Vorticella ascoideum bezeichnet. Diese Beobachtungen haben mehr zoologisches Interesse, es sei wegen derselben auf das Original verwiesen. Lindner vermuthet, dass die im Regenwasser nachgewiesenen Protozoën von encystirten Formen abstammen, die durch Luftströmungen in die Atmosphäre gelangen und aus dieser mit dem Regenwasser wieder niedergeschlagen werden. Lindner fordert auf zu Untersuchungen über die Beziehungen der genannten Lebewesen zu gleichzeitig vorkommenden Krankheiten. Im Nasensecret beim Schnupfen fand Lindner seine Ascoidencysten sehr häufig, er spricht sie jedoch nur als Begleiterscheinung an. *Löwit.*

---

[1]) Aus der Mittheilung ist nicht zu ersehen, ob die bei der Züchtung sich entwickelnden Protozoën thatsächlich aus dem Regenwasser stammten. Ref.

Prowazek's (1861) Studien sind ausschliesslich morphologischen Inhaltes; sie enthalten eine eingehende Schilderung von Bursaria truncatella und ihrer Conjugation, ferner von Stylonichia pustulata und Oxytricha pellionella. Der Nachweis der indirecten Kerntheilung bei der Conjugation und Neubildung der genannten Protozoën erscheint von allgemeiner Bedeutung. *Löwit.*

---

i) Anhang

1. Variola und Vaccine

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg),
Dr. G. H. F. Nuttall (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London),
Prof. Dr. A. Trambusti (Palermo)

1866. **Abba, F.**, Sulla sorte riservata ad alcuni batteri patogeni nel vaccino Jenneriano. Contributo allo studio della antodepurazione del vaccino (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 21 p. 840). — (S. 664)

1867. **Abel, R.**, Ueber den Stand der Schutzpockenimpfung in England (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 31 H. 3 p. 507). — (S. 676)

1868. **Arnaud, F.**, La variola hémorragique, ses causes, sa nature, ses lésions viscérales (Revue de Méd. t. 19 no. 3, 4 p. 169, 303). — (S. 663)

1869. **Attwood, F. G.**, Vaccination (New York med. Journal vol. 70 p. 803-804). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1870. **Béclère, Chambon** et **Ménard**, Études sur l'immunité vaccinale (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 12 no. 12 p. 837). — (S. 665)

1871. **Béclère, Chambon** et **Ménard**, Études sur l'immunité vaccinale. III[e] mémoire. Le pouvoir antivirulent du serum de l'homme et des animaux immunisés contre l'infection vaccinale on variolique (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 no. 2 p. 81). — (S. 666)

1872. **Bericht** über die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1898 (Medicinal-statist. Mittheil. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amte Bd. 6 p. 1). — (S. 672)

1873. **Bettmann, S.**, Ueber Localisation der Psoriasis auf Impfnarben (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 476). — (S. 670)

1874. **Bizzozero, G.**, Ancora a proposito di vaccinazione (Rivista d'Igiene e Sanità pubbl. anno 10 no. 1, 3). — (S. 678)

1875. **Bizzozero, G.**, Pagine d'oro della vaccinazione (Ibidem no. 7 p. 277). — (S. 678)

1876. **Böing, H.**, Zur Impffrage (Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 31 H. 2 p. 396). [Polemisch gegen L. Voigt. *Abel.*]

1877. **Bondesen, J.**, Ueber Immunität nach erfolgter Vaccination (Allg. med. Centralztg. No. 28 p. 331). — (S. 671)

1878. **Brucke, M.**, Die Ergebnisse des Impfgeschäftes im Deutschen

Reiche für das Jahr 1896 (Medicinal-statistische Mittheil. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte Bd. 5 p. 213). — (S. 673)

1879. **Brucke, M.,** Ergebnisse der amtlichen Todesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1897, nebst Anhang, betreffend die Pockenerkrankungen im Jahre 1897 (Ibidem Bd. 5 p. 204). — (S. 674)

1880. **Casteret,** Étude sur les eruptions „mal caractérisées" de la vaccine, leur signification (Presse médicale Bd. 7 no. 50 p. 301). — (S. 672)

(Coquidé,) Variole et vaccine; leurs rapports (Thèse de Lille).

(Couvert, J. B.,) Extinction de la variole par la vaccination et la revaccination obligatoires (Paris).

1881. **Dietrich,** Beobachtungen über Impferfolg (Ztschr. f. Med.-Beamte Bd. 12 No. 12 p. 383). — (S. 671)

1882. **Eagleston, S.,** Bericht über einen Fall von zufälliger Impfung des Augapfels mit Lymphe (Osph. Rec.). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

1883. **Fürst, L.,** Kann man Impfpocken aseptisch halten? (Berliner klin. Wchschr. No. 39 p. 857). — (S. 669)

1884. **Groff, G. G.,** Vaccinating a nation ([New York] Medical News vol. 75 p. 679). [Kurzer Bericht über die durch die amerikanische Regierung auf Puerto-Rico ausgeführte Massenimpfung — ca. 790 000 Personen. *Nuttall.*]

1885. **Haase,** Zur Prophylaxe der Impfschädigungen (Ztschr. f. Med.-Beamte Bd. 12 No. 12 p. 378). — (S. 669)

1886. **Hahn,** Eine weitere Mittheilung über Impferfolg (Ibidem Bd. 12 No. 23 p. 788). — (S. 671)

1887. **Hartisch,** Einige Beobachtungen über Impferfolg (Ibidem Bd. 12 No. 3 p. 71). — (S. 671)

1888. **Haslund, A.,** Vaccina generalisata und deren Pathogenese (Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 48 p. 205 u. 371). — (S. 670)

(Hervieux,) La variole en Indo-Chine (Bullet. de l'acad. de med. no. 28 p. 61).

(Hervieux,) Vaccinoïde (Bullet. de l'acad. de med. no. 25).

(Hervieux,) Variole et tuberculose (Bullet. de l'acad. de méd. no. 16 p. 452).

1889. **Jakobson,** Die jüngste Phase des englischen Impfgesetzes (Hyg. Rundschau Bd. 10 No. 3 p. 109). — (S. 676)

1890. **Kotowtschikoff, N. J.,** Ueber die Behandlung des Eiterungsstadiums der Variola vera (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 38 p. 265). — (S. 669)

1891. **Leavitt, F.,** Smallpox: Report of twenty-one cases with photographs (St. Paul med. Journal vol. 1 p. 727). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1892. **Lindsay, W. J.,** On streptococcic serum in the treatment of smallpox (Brit. med. Journal p. 1144). — (S. 678)

1893. **Livi, R.,** La vaccinazione ed il vainolo nell' esercito italiano (Rivista d'Igiene et Sanità pubblica no. 6 p. 205). [Autoreferat einer in dem „Giornale medico del R. Esercito" (Medicinische Presse des

Kgl. Heeres) über Vaccination und Variola im italienischen Heere veröffentlichten bedeutsamen Arbeit. *Trambusti.*]

1894. Livi, R., La vaccination et la variole dans l'armée italienne (Revue d'Hygiène t. 21 no. 3 p. 228). — (S. 675)

1895. Livi, R., On Vaccination and Smallpox in the Italian Army (Brit. med. Journal vol 1 p. 1017). — (S. 675)

1896. Livi, R., Pocken und Impfung in der italienischen Armee (Hyg. Rundschau Bd. 10 p. 593). — (S. 675)

1897. Lueddeckens, Impfung und Mückenstiche (Berliner klin. Wchschr. No. 39 p. 858). — (S. 670)

1898. de Luna, Marchese, Alcune osservazione sulla inoculazione del vaccino e sulla immunità pel vaiuolo con essa conferita (L'Ufficiale sanitario no. 12 p. 535). — (S. 676)

1899. Maillefert, P., Ein Fall von Infection der Genitalien mit Vaccine (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 589). — (S. 669)

1900. Marchese, G., Relazione sanitaria dell' epidemia di vaiuolo svoltasi a Scaletta Zanglea nei mesi di Giugno — Ottobre 1898 (L' Ufficiale sanitario no. 7 p. 296). — (S. 678)

1901. Modell, D. A., Unique case of vaccination (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 365). — (S. 670)

1902. Paul, G., Jahresbericht der K. K. Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien über das Betriebsjahr 1898 (Das Oesterreich. Sanitätswesen No. 41-44 [Sonderabdruck]). — (S. 674)

1903. Petermöller, Späte Entwickelung einer Impfpustel (Ztschr. f. Med.-Beamte Bd. 12 No. 23 p 790). — (S. 671)

1904. Pfuhl, A., Weiteres über den Keimgehalt der Lymphe aus der Königlichen Impfanstalt Hannover (Ztschr. f. Hyg. Bd. 30 H. 2 p. 231). — (S. 665)

1905. Plehn, A., Die Dauer der Immunität nach Variola und Vaccination bei Negern der afrikanischen Westküste (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. 3 No. 2 p. 73). — (S. 672)

1906. Pöppelmann, W., Aseptische Schutzpockenimpfung (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 164). — (S. 669)

1907. Rybák, J., Bericht über die Thätigkeit in der Staatsimpfstoffgewinnungsanstalt in Neuhaus (Böhmen) in den Betriebsjahren 1897 und 1898 (Prager med. Wchschr. No. 38-52 [Sonderabdruck]). — (S. 674)

1908. Saint-Paul, G., Quelques réflexions sur la vaccination et sur la prophylaxie in Tunisie (Annal. d'Hygiene t. 41 p. 40). [Empfiehlt die, angeblich leicht durchführbare, Einführung der obligatorischen Vaccination für Tunis. *Abel.*]

1909. Sanfelice F., und V. E. Malato, Studien über die Pocken (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 641). — (S. 663)

1910. Sanfelice, F., e V. E. Malato, Studi sul vainolo (Riforma med. no. 85, 86 p. 112) [Deckt sich inhaltlich mit der deutschen Publication der Verff., die unter No. 1909 p. 663 referirt ist. *Trambusti.*]

1911. **Schenck, P.,** Impfergebnisse und Impftechnik (Ztschr. f. Med.-Beamte Bd. 12 No. 23 p. 785). — (S. 669)

1912. **Schwabe,** Beitrag zur Frage der Werthbemessung der Desinfection des Impffeldes (Ztschr. f. Med.-Beamte Bd. 12 No. 23 p. 777). — (S. 669)

1913. **Slu, R.,** Modern methods in production of vaccine virus (Philadelphia Med. Journ. vol. 3 p. 838-843). [Nichts Neues. *Nutall.*]

1914. **Stumpf, L.,** Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreiche Bayern im Jahre 1898 (Münchener Med. Wchschr. No. 50, 51 p. 1676, 1738). — (S. 673)

1915. **Towne, S. R.,** Methods of prevention in smallpox (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 1094). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1916. **Umlauf, K.,** Mittheilungen aus der K. K. Impfstoffgewinnungs-Anstalt in Wien (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 3 p. 26 — (S. 674)

1917. **Vanselow,** und **E. Czaplewski,** Beitrag zur Lehre von den Staphylokokken der Lymphe (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 141). — (S. 664)

1918. **Vanselow,** und **E. Czaplewski,** Beitrag zur Lehre der Staphylokokken der Lymphe (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 17 p. 124). — (S. 664)

1919. **Vanselow,** und **E. Czaplewski,** Zur Lehre von den Staphylokokken der Lymphe (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 546). — (S. 664)

1920. **Vanselow,** und **M. Freyer,** Zweiter Bericht über die Thätigkeit der von dem Herrn Minister der geistlichen Unterichts- und Medicinal-Angelegenheiten eingesetzten Commission zur Prüfung der Impfstofffrage (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen Bd. 17 Heft 1 p. 93). — (S. 668)

1921. **Voigt, L.,** Bericht über die im Jahre 1898 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung (Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 27 p. 107). — (S. 678)

1922. **Voigt, L.,** Erwiderung auf obige Antwort des Herrn Dr. Böing (Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 31 H. 2 p. 404). [Polemisch gegen Böing. *Abel.*]

1923. **Welch, W. M.,** Remarks on the present mild type of smallpox; the symptoms and diagnosis (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 973-979). — (S. 677)

1924. **Wetterer, J.,** Ueber Vaccinatio generalisata (Dermat. Ztschr. Bd. 5 No. 3 p. 373). — (S. 670)

1925. **Wex,** Beobachtungen über Impferfolg (Ztschr. f. Med.-Beamte Bd. 12 No. 14 p. 471). — (S. 671)

1926. **Woltemas, G.,** Ueber Pocken und Pockenimpfung (Schmidt's Jahrbücher d. ges. Med. Bd. 264 p. 183). — (S. 678)

1927. **Woodson, R. S.,** A Report of the Holguin epidemie of Smallpox, with a brief history of its inception, progress and Methods of control. Epidemiologic deductions of 1200 cases isolated (Philadelphia Medical Journal vol. 4 p. 979-983). — (S. 676)

(Woodson, R. S.,) The epidemie of smallpox in Cuba (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 409-410).

1928. **Woodward, W. C.,** The accidents of vaccination (Philadelphia Monthly Medical Journal vol. 1 p. 708-713). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

Aus den Pocken und den inneren Organen von sechs an Variola verstorbenen Personen gewannen **Sanfelice** und **Malato** (1909) Culturen eines Kokkus, „welcher augenscheinlich die Eigenschaften des Staphylok. pyog. aur. besass“, sich aber durch seine pathogene Wirkung im Hundekörper von dem echten Staph. pyog. unterschied. Hunde starben nämlich nach Einspritzung von Culturmaterial des neuen Kokkus in eine Vene am 7.-10. Tage mit Hämorrhagien in der Haut und allen inneren Organen, aus denen der Kokkus wieder zu gewinnen war. Echte pyogene Goldstaph. hatten diese Wirkung auf den Hundekörper nicht. Mit Kuhpocken geimpfte Hunde sollen die endovenöse Impfung mit dem neuen Kokkus überstanden haben, andererseits sollen Hunde, welche eine Infection mit dem Kokkus überlebt hatten, einer Vaccination gegenüber sich refractär verhalten haben. Ueber die Bedeutung des Kokkus für den Pockenprocess äussern sich S. u. M. augenscheinlich ganz absichtlich nicht deutlich. Doch geht ihre Ansicht, wie sich aus der Anordnung ihrer Versuche unverkennbar ergiebt, ohne Zweifel dahin, dass der Kokkus wohl der Pockenerreger sein kann. Eine ausführliche Abhandlung über das Mikrobion wird in Aussicht gestellt. In Erwartung derselben darf wohl auf eine Kritik der vorstehend inhaltlich wiedergegebenen vorläufigen Mittheilung verzichtet werden. *Abel.*

Die hämorrhagische Form der Pockenerkrankung ist nach den Erfahrungen von **Arnaud** (1868), die sich auf 800 Pockenfälle mit 63 Fällen von Variola haemorrhagica erstrecken, besonders häufig in Epidemien, denen überhaupt ein schwerer Charakter eigen ist. A. nimmt an, dass in Folge bestimmter, noch nicht genau bekannter Bedingungen der Pockenerreger seine Virulenz erhöht, zumal seine Fähigkeit, Hämorrhagien zu erzeugen, steigert und dass dann Fälle von Variola hämorrhagica zahlreich auftreten. In manchen Fällen hämorrhagischer Pocken lassen sich frühzeitig im Blute züchtbare Mikroorganismen, gewöhnlich Streptok., aber auch Staphylok. und andere nachweisen. Dieser Befund hat einige Autoren veranlasst, in der hämorrhagischen Pockenform den Ausdruck einer Mischinfection des Körpers mit dem Pockenvirus und anderen Mikrobien zu sehen. Dem widerspricht A., denn er beobachtete Fälle, in denen nur der Pockenerreger*, kein anderes Kleinwesen neben ihm im Spiele war. Gewisse physiologische und pathologische Zustände disponiren zur Entwickelung der Pockeninfection in hämorrhagischer Form; es sind dies namentlich Gravidität, Menstruation, Menopause, Alkoholismus, Syphilis, Paludismus, Krankheiten der Nieren, der Leber, des Herzens, der Milz, Reconvalescenz von acuten Krankheiten. Vaccinirte Personen sind, so lange ihr Impfschutz anhält, gegen die hämorrhagischen Pocken eben so gut wie gegen die gewöhnliche Pockenform gesichert. Der Impfschutz bedingt es, dass bis zum zwanzigsten Lebens-

*) Dieser aber ist unbekannt! *Baumgarten.*

jahre Variola haemorrhagica nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Von den Veränderungen der inneren Organe, die sich bei der V. h. einstellen, sind besonders erwähnenswerth eine auffallend schnell und stark eintretende Fettmetamorphose der Leberzellen und ferner verbreitete Leukocyteninfiltrationen in dem Bindegewebsstrome von Leber, Nieren und Milz. Im Ganzen ist die V. h. nichts als eine klinische Erscheinungsform der Pockeninfection überhaupt; besondere Virulenz des Pockenvirus und besondere Disposition des Befallenen führen zur Entstehung der Hämorrhagien. *Abel.*

Als Staphylok. quadrigeminus haben **Vanselow** und **Czaplewski** (1917, 1918, 1919) einen Mikroorganismus beschrieben, den sie aus allen wirksamen animalen Lymphproben, aus dem Blute und den inneren Organen geimpfter Kälber u. s. w. zu züchten vermochten. Der Kokkus ähnelt dem Staphylok. pyogenes aureus und albus ausserordentlich, unterscheidet sich aber dadurch, dass er erstarrtes Blutserum bei seinem Wachsthum aufhellt und verflüssigt und dass seine Culturen in Gelatine, bei 37⁰ verflüssigt, zum Unterschiede von denen der pyogenen Staphylok. bei Zimmertemperatur nicht wieder fest werden. Ausser diesen gröberen werden noch eine Anzahl feinerer Differenzen erwähnt. Es ist wahrscheinlich, dass eine grosse Zahl der in der Lymphe u. s. w. so häufig gefundenen Staphylok., die gemeinhin mit den pyogenen identificirt worden sind, thatsächlich der neuen Staphylok.-Art angehören. Pyogen wirkt der Staph. quadrigeminus nicht. Bei Verimpfung desselben auf das Kalb entstanden mehrfach Pusteln, deren lymphartiger Inhalt auf andere Kälber weiter verimpfbar war; die inficirten Kälber waren gegen nachfolgende Vaccination immun. Diese Beobachtungen, sowie die Thatsache der annähernd constanten Nachweisbarkeit des Kokkus in wirksamen Lymphepräparaten haben V. u. C. auf den Gedanken gebracht, dass der Kokkus in Beziehung zum Impfprocess stehen könnte, eine Vermuthung, die auch Schmidtmann und Meder getheilt haben. Der Fortgang der Untersuchungen hat Vanselow und Czaplewski, wie sie selbst bekennen, aber bald gelehrt, dass ein solcher Zusammenhang nicht besteht, dass ihr Kokkus zwar ein biologisch interessanter Bacteriengast in der Lymphe, der vielersehnte Pockenerreger aber nicht ist. *Abel.*

Abba (1866) hat versucht die Ursache der rapiden und beträchtlichen Abnahme des Bacterieninhaltes der animalen Lymphe festzustellen und gleichzeitig das Verhalten einiger pathogener Bacterien, die die Lymphe zufällig vereinigen konnten, zu studiren. Die Versuche wurden an theilweise in Wasser und theilweise in Glycerin vertheiltem Impfmaterial gemacht. In diesem Material, dessen ein Theil sterilisirt wurde, der andere aber nicht, vertheilte A. verschiedene pathogene Mikroorganismen, wie das Colibacterium, den Milzbrandbac. (Wuchsform und Dauerform), den Diphtherie- und Tuberkelbac., den Tetanusbac. (Dauerform), den Staphylok. pyogenes aureus, den Streptok. pyogenes und den Diplok. pneumonie, sämmtliche in virulentem Zustande. Aus den angestellten Culturversuchen gelangt A. zu folgenden Schlüssen:

1. Das Glycerin an sich selbst hat auf die Vitalität der pathogenen fremden Bacterien, welche sich in der Vaccine vorfinden können, keinen

besonderen Einfluss, da die in Untersuchung gezogenen Mikroorganismen sich sowohl in der glycerinhaltigen als in der wasserhaltigen Lymphe fast gleich verhalten.

2. Mit Bezug auf die Resistenz der verschiedenen pathogenen Bacterien in der Vaccine, so verschwinden zuerst die Kokken; bezüglich der glycerinhaltigen Lymphe (und diese ist es, die bei der Menschenimpfung in Betracht kommt), kann man daher annehmen, dass dieselbe 25 Tage nach ihrer Darstellung frei sei von pyogenen Mikrokokken.

In zweiter Reihe verschwinden die nicht sporenbildenden Bac. und zwar, mit Ausnahme des Colibacterium, im Zeitraume von zwei Monaten nach der Bereitung der Lymphe.

Die Sporenformen schliesslich widerstehen viele Monate lang; ein Umstand, dem jedoch nur eine relative Bedeutung zukommt, da sich kaum annehmen lässt, dass bei Beachtung der nothwendigen Vorsichtsmaassregeln eine Verunreinigung der Vaccine mit Tetanussporen und noch weniger durch Milzbrandsporen möglich sei.

Auf Grund der Forschungen des Verf., deren Ergebnisse mit denen anderer Autoren übereinstimmen, sollte man übereinkommen, die animale Lymphe nicht früher als zwei Monate nach ihrer Darstellung dem Gebrauch zu übergeben, um zu ermöglichen, dass der Selbstreinigungsprocess (Autodepuration) in möglichst vollständiger Weise erfolge. *Trambusti.*

Pfuhl (1904) fand, dass die Lymphe der Impfanstalt zu Hannover gleich nach der Gewinnung zwar reich an fremden Keimen ist, bei Aufbewahrung mit Zusatz von 50-55$^0/_0$ Glycerin aber allmählich keimärmer, wenn auch nicht keimfrei wird und nach 2-4 Monate langer Lagerung einen sehr gut haftenden und reizlosen Impfstoff darstellt. Bei Verimpfung von verschiedenen Lymphesorten in die Subcutis von Mäusen traten einige Erkrankungs- und einige Todesfälle unter diesen Thieren ein. In den Organen fanden sich bei den gestorbenen Thieren mehrere Bacterienarten; jede einzelne derselben, rein gezüchtet, wirkte nicht pathogen auf Mäuse. Dass die Lymphe in einigen Fällen pathogene Eigenschaften für Mäuse hatte, besagt natürlich nicht, dass sie (ausser in der gewünschten Weise, d. h. pockenerzeugend) auch für den Menschen pathogen sein müsste. Im Gegensatz zu Kirchner[1] fand Pfuhl auch mehrmals Streptok. in der Hannoverschen Lymphe, die übrigens nicht dem Streptok. pyogenes glichen und für Mäuse nicht pathogen waren. *Abel.*

Béclère, Chambon und **Ménard** (1870) suchten durch neue Versuche[2] festzustellen, welchen Einfluss eine subcutane Injection von Vaccinelymphe beim Kalbe auf den Verlauf einer danach erfolgenden Impfung in die Haut und auf die Virulenz der von den entstandenen Pocken zu gewinnenden Lymphe hat. Es ergab sich, dass eine Hautimpfung, 3 Tage nach subcutaner Lympheinjection ausgeführt, normal verläuft und eine Lymphe mit normaler Virulenz liefert. Erfolgt die Hautimpfung erst 4-7 Tage nach der Unterhautinjection, so verändern sich die Verhältnisse. Die

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 805. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 549. Ref.

Pockenentwickelung wird um so abortiver, je später die Impfung auf die Haut erfolgte. Die aus den Pocken zu gewinnende Lymphe ist allmählich immer weniger virulent. Stets ist die Lymphe, welche aus den Pocken erst 11-12 Tage nach der subcutanen Lympheinjection entnommen wird, vollkommen avirulent. — Beim Schweine liegen die Dinge ähnlich, nur ist schon Lymphe, die 9-10 Tage nach der Lympheeinspritzung von Hautpocken erhalten wird, absolut infectionsuntüchtig. Eine weitere Arbeit der Autoren theilt Thatsachen mit, denen zu Folge sich der Verlust der Virulenz des aus den Pocken zu gewinnenden Impfstoffes zeitlich mit dem Auftreten „antivirulent“ wirkender Stoffe im Blutserum deckt (vgl. das folgende Ref.). *Abel.*

In einer ferneren Arbeit beschreiben **Béclère, Chambon** und **Ménard** (1871) Versuche, welche die Frage entscheiden sollten, ob Vaccineimpfstoff vom Serum vaccinirter oder variolisirter Thiere oder Menschen bezüglich seiner Wirksamkeit in anderer Weise beeinflusst wird als von normalen Seris. Sie liessen die Sera längere oder kürzere Zeit, meist 48 Stunden, in vitro mit dem Impfstoff in Contact und verimpften denselben nach möglichst vollständiger Abpipettirung des Serums auf Kälber, denen sie zur Prüfung ihrer Empfänglichkeit für Vaccine an anderen Hautstellen gleichzeitig unbeeinflusste Vaccine beibrachten. Die Resultate der Versuche fassen sie etwa in folgende Sätze zusammen: Das Serum geimpfter Kälber, 14 Tage nach der Vaccination entnommen, hat nicht nur immunisirende und heilende Eigenschaften[1], sondern übt auch in vitro eine „antivirulente“ Wirkung aus; denn Vaccinevirus verliert, wenn es mit dem Serum in Berührung gewesen ist, die Fähigkeit, auf Kälber verimpft, überhaupt Pusteln oder wenigstens voll sich entwickelnde Pusteln zu erzeugen. Der Mensch und das Pferd liefern nach der Vaccination ein ebenso wirkendes Serum wie das Kalb, wahrscheinlich alle anderen, für die Vaccine empfänglichen Thiere auch. Das Serum erlangt seine „Antivirulenz“ nach jeder Art der Vaccination, mag dieselbe subepidermial, subcutan oder intravenös erfolgen, mag sie von einer Pockeneruption auf der Haut gefolgt sein oder nicht. Bei Kälbern und Pferden gewinnt das Serum die gleiche Eigenschaft nach Injection von Vaccine in die Blutbahn oder unter die Haut, ohne dass Pocken entstehen, wie bei Epidermialimpfung mit Pockenentwickelung. Serum von Variolareconvalescenten wirkt wie das von vaccinirten Personen; ebenso das Serum variolisirter Tiere, ob es nun von einem Pferde stammt, das, in die Blutbahn geimpft, kein Exanthem aufgewiesen hat, ob es von einem Affen gewonnen ist, der nach cutaner Impfung mit Pockenpusteln reagirt hat.

Die antivirulent wirkende Substanz des Serums vorbehandelter Menschen und Thiere ist sehr stabil. Sie widersteht dem Einfluss der Zeit, des Lichtes, der Hitze, der Schimmelwucherungen und der Fäulniss. Getrocknet verträgt sie Temperaturen von 100° 30 Minuten lang, scheint sogar bei 125° nicht völlig zerstört zu werden. Sie passirt bei der Filtration des Serums das

[1]) Vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 549. Ref.

Porzellanfilter, scheint aber nicht zu dialysiren. Beim Ausfällen der Eiweissstoffe des Serums durch Alkohol wird sie mit niedergerissen. Sie haftet anscheinend an den Globulinen, nicht an den Albuminen. Ihrer Natur nach noch unbekannt, bietet sie weitgehende Aehnlichkeit mit den Diastasen.

Die antivirulenten Eigenschaften des Serums erscheinen einige Zeit nach der Infection. Die Dauer dieser Zeit ist bei den einzelnen Thierarten verschieden, bei derselben Art aber ziemlich constant. Immer vergehen mehrere Tage bis zum Auftreten der Eigenschaften. Vollwirksam vorhanden sind sie beim Kalbe nach 9-13 Tagen, meist nach 12 Tagen. Der Moment des deutlichen Erscheinens der Antivirulenz deckt sich genau mit dem Zeitpunkt, in welchem der Pockenstoff in den Hauteruptionen aufhört, infectiös zu sein. (So soll man Folgendes beobachten können: Injicirt man einem Kalbe subcutan Vaccine, oder impft man es cutan damit, so ist sein Serum nach 9-13 Tagen antivirulent. Zu gleicher Zeit verliert bei cutaner Impfung der Pockeninhalt seine Infectiösität. Spritzt man einem Kalbe zuerst subcutan Vaccine ein und impft es 3-4 Tage danach in die Haut, so erscheint die Antivirulenz im Serum 9-13 Tage nach der subcutanen Injection. Zu demselben Zeitpunkt, also mehrere Tage früher, als wenn keine subcutane Impfung vorangegangen ist, büsst dann auch der Pockeninhalt seine Virulenz ein.)

Die nach einer Variola- oder Vaccineinfection folgende Immunität, deren Dauer bei den verschiedenen Thierspecies sehr different ist, durchschreitet zwei Phasen; in der ersten Phase behält das Serum die durch die Infection erworbenen antivirulenten Eigenschaften in allerdings immer geringer werdendem Maasse; in der zweiten Phase zeigt es nichts mehr davon, obwohl noch Immunität vorhanden ist, wie die Erfolglosigkeit erneuter Impfung auf die Haut darthun kann.

So lange die erste Phase währt, kann die antivirulente Substanz durch die Placenta auf den Fötus übergehen; ein solcher Uebergang ist die wesentliche Bedingung für die Entstehung congenitaler Immunität. Im Urin hat sich die Substanz nicht nachweisen lassen.

Beim Menschen war die Antivirulenz des Blutserums bisweilen 25, ja 50 Jahre nach einer Vaccination oder einer Variolaerkrankung noch zu constatiren, bisweilen aber schon nach einigen Monaten, Wochen, ja selbst nach einigen Tagen nicht mehr. Art und Ort der Entstehung wie der Vernichtung der antivirulenten Substanz sind noch unbekannt. Sie ist als Abwehrmittel des Organismus gegenüber der Infection anzusehen. Nicht aufgeklärt worden ist bei der gewählten Versuchsordnung die Frage, ob die Substanz direct zerstörend auf den Pockeninfectionsstoff wirkt oder zu seiner Abwehr stimulirend auf die Körperzellen. Mit der der Serumwirkung ausgesetzt gewesenen Vaccine sind nämlich immer ihr anhaftende Serumreste in den geimpften Organismus übertragen worden, die vielleicht in der zweiterwähnten Weise die Körperzellen beeinflusst haben mögen. *Abel.*

Die preussische Commission zur Prüfung der Impfstofffrage hat ihre Arbeiten, anscheinend hauptsächlich unter Betheiligung der Vorsteher der preussischen Lymphegewinnungsanstalten fortgesetzt und einen zweiten

Bericht[1] über die erhaltenen Resultate durch **Vanselow** und **Freyer** (1920) erstatten lassen. Von den Ergebnissen sind die folgenden hervorzuheben: Die Versuche, vom Kalbe eine möglichst keimarme Lymphe zu gewinnen, wurden nach verschiedenen Richtungen fortgesetzt. Bei Combination eines Schutzverbandes mit Alkoholdesinfection der Haut gelang es, ziemlich keimarme und dabei gut wirksame Lymphe zu erhalten. Ferner erwies es sich als zweckmässig, vor der Lympheabnahme durch ein besonders construirtes Messerchen die Pockenschorfe, in denen die fremden Keime hauptsächlich sitzen, zu entfernen. Auch Abweichen und nachfolgendes Abwaschen der Schorfe wirkte gut. Beim Centrifugiren der Lymphe sank die Zahl der fremden Keime beträchtlich ab. Eine Behandlung der Impffläche des getödteten und ausgeweideten Kalbes mit Formaldehyddämpfen 24 Stunden lang vor der Impfstoffabnahme verminderte den Gehalt an verunreinigenden Keimen nur wenig. — Entsprechend den früheren Resultaten war die Reizwirkung keimarmer Lymphe nicht geringer als die keimreicher; auch erwies es sich als bedeutungslos, ob die Haut des Impflinges bacterienreich war oder nicht[2].

Gute Impfresultate liessen sich bei Kindern noch erzielen, wenn man die Lymphe, statt wie gewöhnlich auf 1:5, auf 1:20 verdünnt in Anwendung brachte. Voraussetzung eines guten Resultates ist dabei jedoch gewissenhafte Ausführung des Impfactes und volle Beherrschung der Technik. Wo es in dieser Hinsicht mangelt, ist bei der Verwendung verdünnter Lymphe ein grösserer Ausfall zu gewärtigen. Die Haltbarkeit der 1:20 verdünnten Lymphe ist gut, da sie sich auf 4-5 Monate beläuft.

Der Sedimentirung und Centrifugirung unterworfene Lymphe[3] war frisch meist gut wirksam; weitere Versuche sind nöthig. Kälberlymphe gab, frisch verimpft, selbst noch in Verdünnung 1:400 gute Pocken, menschliche Pustelflüssigkeit sogar noch in Verdünnung 1 : 2000. Zwischen den verschiedenen Lymphestämmen ergaben sich bei den Versuchen keine Differenzen in der Wirkung.

Nach intraperitonealer Injection von Lymphe entstanden beim Kalbe kleine Knötchen, Endothelwucherungen darstellend, an den verletzten Stellen des Peritoneums; die Verimpfung der Knötchen auf die Haut von Kälbern erzeugte nicht immer Vaccineeruptionen. Milz- und Drüsensaft (welche Drüsen? Ref) eines Kalbes, das 44 Tage zuvor auf die Haut geimpft worden war, erzeugte bei einem anderen Kalbe, auf die Haut verimpft, noch spärliche Eruptionen. 58 Tage nach der Impfung waren in den inneren Organen keine Vaccineerreger mehr nachweisbar.

Zum Schutze des Impffeldes beim Kinde wurden die verschiedensten Verbände erprobt, ohne jedoch zu befriedigen. Mit Paul's[4] Tegminverbänden wird weiter experimentirt.

---

[1]) Bezüglich des ersten Berichtes s. das Ref. über Frosch, Jahresber. XII, 1896, p. 544. Ref.

[2]) Vgl. hierüber auch das Referat über Freyer, Jahresber. XIV, 1898, p. 724. Ref.

[3]) S. das Ref. über Frosch, Jahresber. XII, 1896, p. 544. Ref.

[4]) Jahresber. XIV, 1898, p. 721. Ref.

Endlich bringt die Abhandlung Beschreibungen und Abbildungen einer Reihe von Apparaten, welche Verunreinigung der Lymphe beim Abfüllen verhüten sollen. *Abel.*

Pöppelmann (1906) empfiehlt bei Ausführung der Impfung ausser der Verwendung guter, von fremden Keimen womöglich freier Lymphe Benutzung sterilisirbarer Impfinstrumente, Reinigung der Haut vor der Impfung durch Abreiben mit steriler Watte und absolutem Alkohol (pro Kopf 2 ccm erforderlich), wobei die dadurch erzeugte Hyperämie die Haftung der Lymphe befördern soll; die Erfindung bequemer billiger Schutzverbände erscheint ihm Bedürfniss. *Abel.*

Einen Schutz der Impfwunden und Impfpocken vor secundären Infectionen hält **Fürst** (1883) für dringend nothwendig. Er empfiehlt für diesen Zweck von ihm angegebene billige Verbände. *Abel.*

Wie Meyer[1] und im Gegensatze zu Freyer[2] will **Haase** (1885) beobachtet haben, dass die Reaction um die Impfpusteln, namentlich bei Erstimpflingen, viel geringer ausfällt, wenn vor der Impfung eine Reinigung der Impfstelle mit Alkohol (von $50\,^0/_0$) allein oder mit Wasser, Seife und Alkohol vorgenommen worden ist, als wenn auf den nicht gereinigten Arm geimpft wird. *Abel.*

Schwabe (1912) und **Schenck** (1911) haben sich nicht überzeugen können, dass die Reinigung des Impffeldes vor der Vaccination einen reizlosen Verlauf der Impfung zur Folge hat. (Vgl. das vorstehende Referat.) *Abel.*

Während im Allgemeinen die Anschauung herrscht, dass eine Vaccination, wenn sie in der Incubationszeit einer Pockenerkrankung oder im Verlaufe derselben erfolgt, keinen Einfluss auf den Ablauf der Variola hat, behauptet **Kotowtschikoff** (1890) auf Grund einiger wenig bekannter Angaben in der Literatur und einiger selbstbeobachteter Fälle, dass Vaccination im Prodromal- und Initialstadium der Pocken, ja selbst noch am dritten Tage nach der Eruption von wesentlichem Nutzen ist, namentlich insofern, als sie dazu beiträgt, das Eiterungsstadium der Pocken milder zu gestalten, ja sogar ganz aufzuheben. Zur Erreichung dieses Zweckes soll der Kranke aber nicht nur einmal vaccinirt werden, sondern täglich ein- bis zweimal bis zum Absinken der Temperatur zur Norm. Eine derartig oft wiederholte Impfung mit Kälberlymphe soll angeblich sehr schnell Immunität setzen und dadurch günstig auf den Variolaablauf wirken. — Ein umfangreiches Verzeichniss der Literatur über gleichzeitige Vaccination und Variolainfection ist der Arbeit angehängt. *Abel.*

Ein Fall von Infection der Genitalien mit Vaccine wird von **Maillefert** (1899) beschrieben. Eine Gravida im 7. Monat bediente sich zum Auswischen ihrer Vulva eines Leinwandlappens, der eben vorher zum Verbinden der Schutzpocken ihres 11 Tage zuvor vaccinirten Kindes gedient hatte und inzwischen nur in Wasser abgespült worden war. Schon am nächsten Tage enstanden Schmerzen in den äusseren Genitalien, es entwickelten sich

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 724. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 724. Ref.

eine Schwellung der rechten Nymphe und mehrere bohnengrosse flache Bläschen auf beiden kleinen Schamlippen. Die Heilung erfolgte schnell. Vierzehn Jahre vorher war die Frau zum letzten Male mit Erfolg geimpft worden. Es ist wohl wahrscheinlich, dass die Genitalerkrankung eine Pockeninfection darstellte, (obwohl die Erkrankung sich auffallend schnell nach der Infectionsgelegenheit entwickelte. Ref.). *Abel.*

Bettmann (1873) beobachtete bei einem Knaben die Entwickelung von Psoriasis einige Wochen nach der Revaccination von den Impfnarben aus. Nach B. liegt zu der Annahme, dass etwa ein „Psoriasiserreger" zusammen mit dem Impfmaterial in den Körper eingeführt worden sei oder nachträglich die Impfstelle als Eingangspforte gewählt habe, keinerlei Grund vor. Wie bei schon an Psoriasis leidenden Personen auf mechanische, thermische, chemische Reize der verschiedensten Art neue Ausbrüche von Psoriasis an der gereizten Hautstelle sich einstellen, so könne auch das erste Auftreten der Psoriasis nach einem Reize der Haut, wie die Impfung ihn erzeuge, erfolgen; so sei die Entstehung der Psoriasis bei dem Knaben aufzufassen. *Abel.*

Modell (1901) berichtet über den Fall eines zweijährigen Knaben, welcher sich an der Lippe dadurch inficirte, dass er im Streite mit seinem 5jährigen Bruder diesen am Arm, an der mit positivem Erfolge geimpften Stelle biss. *Nuttall.*

Lueddeckens (1897) sah bei einem kleinen Kinde, das sich bald an den Impfstellen, bald auf Mückenstichen kratzte, an mehreren Mückenstichstellen Vaccinepusteln aufgehen. *Abel.*

Wetterer (1924) beobachtete generalisirte Vaccineeruptionen bei einem geimpften Kinde, ferner bei drei Kindern, deren Geschwister geimpft worden waren, während sie selbst nicht geimpft waren, sondern sich bei den Geschwistern inficirt hatten. Alle 4 Kinder litten schon vor der Vaccineerkrankung an Hautaffectionen (Ekzem oder Urticaria). W. behauptet, die Generalisation der Vaccine komme nie auf dem Wege der Blutbahn zu Stande, sondern durch Autoinoculation der Erkrankten; man finde bei Patienten mit generalisirter Vaccine stets ein schon vorher vorhanden gewesenes juckendes Hautleiden, Kratzspuren am Sitze der Pockeneruptionen, schubweises Einsetzen des Pockenausschlages, Freibleiben der durch einen Verband geschützten oder für die kratzende Hand nicht erreichbaren Körperstellen. *Abel.*

Haslund (1888) hält es wie Wetterer (s. das vorausgehende Ref.) wohl für möglich, dass generalisirte Vaccine durch Autoinoculation vermittelst Kratzen u. s. w. entstehe, indessen ist sie nach seinen Erfahrungen so gut wie immer Resultat einer Aufnahme des Vaccineerregers in die Blutbahn und folgender Localisation desselben in den verschiedensten Hautpartien. Nicht alle Personen mit generalisirter Vaccine haben eine juckende Hautkrankheit, die sie zum Kratzen veranlasst. Kratzeffecte an der Impfstelle können sehr wohl fehlen. Die Pocken ausserhalb der Impfstelle erscheinen mit denen an der Impfstelle nicht selten zu gleicher Zeit, ein Zeichen, dass sie nicht jünger sind als diese. Auch an Stellen, welche mit

einem Verband verdeckt sind oder wegen ihrer Lage von den Nägeln des Patienten nicht erreicht werden können, kommen bei Vaccina generalisata Pocken vor. Alles das sind Momente, welche zeigen, dass allgemeines Auftreten von Pockenpusteln nach der Impfung durchaus nicht allein durch Kratzwirkung vermittelt werden kann oder muss.

Weshalb bei einzelnen Individuen generalisirte Vaccine ausbricht, bei unzähligen anderen gleichbehandelten nicht, ist schwer zu entscheiden. Bestimmte Versuche von Chauveau am Pferde legen die Vermuthung nahe, dass die Verbreitung der Pockenpusteln dann eintreten wird, wenn die Immunität sich langsam und unvollkommen etablirt.

Generalisirte Vaccine ist selten. Nach H.'s Berechnungen für Dänemark fielen dort auf 310000 Impfungen nur 6 Fälle. — Am Schluss der Arbeit werden 6 Beobachtungen mitgetheilt. *Abel.*

Die Vaccination, behauptet **Bondesen** (1877), vermag, auch wenn sie ohne jede Reaction, Pustel- oder Knötchenbildung verläuft, einen gewissen Schutz zu gewähren. Er schliesst das aus der Beobachtung, dass Kinder, welche auf die erste (mit vielleicht wenig virulenter Lymphe ausgeführte) Impfung gar nicht reagirt haben, bei Wiederholung der Impfung im folgenden Jahre unter Verwendung bester vollvirulenter Lymphe niemals so schöne Pusteln liefern, wie Kinder, die gleich das erste Mal mit vollwirksamer Lymphe geimpft werden. *Abel.*

Petermöller (1903) beobachtete bei einem Erstimpfling Entwickelung einer Pocke (der einzigen angehenden) erst am 9. Tage nach der Vaccination[1]. *Abel.*

Hartisch (1887) sah bei 3 Kindern, bei welchen die Erstimpfung bezw. Revaccination nur je 1 Pustel erzeugt hatte, eine 1 resp. 2 Jahre danach ausgeführte neue Impfung Erfolg haben. Er hält es daher für nicht unbedenklich, sich mit Erzielung einer Impfpustel, wie es neuerdings zulässig ist, zufrieden zu geben. *Abel.*

Dietrich (1881) hatte meist keinen Erfolg, wenn er, der (früher Ref.) geltenden Vorschrift entsprechend, bei Kindern, bei welchen nur eine Pocke angegangen war, eine Autorevaccination vornahm, d. h. von der einen Pustel Impfstoff entnehmend neue Impfschnitte anlegte. Dagegen hatte er Erfolg in 40 $^0/_0$ der Fälle, wenn er das Jahr danach eine neue Impfung vornahm. Es entstanden dann nicht nur Abortiv-, sondern manchmal auch voll entwickelte Pusteln. *Abel.*

Wex (1925) theilt ähnliche Erfahrungen wie Hartisch und Dietrich (s. die vorstehenden Referate) mit. *Abel.*

Hahn (1886) hat bei Kindern, bei welchen die Impfung nur eine Pustel hervorgebracht hatte, in 77,7 $^0/_0$ der Fälle weitere Pusteln erzeugt, wenn er sofort im Nachschautermin eine neue Impfung mit Thierlymphe vornahm. Er erwähnt dieses Resultat gegenüber Dietrich und Wex (vgl. die vorhergehenden Referate). *Abel.*

---

[1]) Vgl. Ref. über Schmidt-Petersen, Jahresber. XIV, 1898, p. 725 u. diesen Jahresber. unter Stumpf p. 673. Ref.

Um sich ein Urtheil darüber zu bilden, ob die bei Wiederimpflingen zu beobachtenden geringen Borkenbildungen an den Impfstellen wirkliche Impferfolge bedeuten, verimpfte **Casteret** (1880) das unter solchen Borken abgeschabte Gewebsmaterial auf ein Kalb. Es entstanden bei diesem, allerdings in verzögerter Entwickelung, Pocken, selbst an den Stellen, auf welche Impfung von sehr schwach entwickelten Borken stattgefunden hatte. Ein zweites Kalb, von dem ersten geimpft, bekam schnell gute Pocken und lieferte einen für den Menschen vollvirulenten Impfstoff. Die Abortivpocken der Wiederimpflinge sind also echte Pockenefflorescenzen, enthalten aber anscheinend den Vaccineerreger in wenig virulenter Form (oder spärlich. Ref.). *Abel.*

Durch Impfungen Angehöriger verschiedener westafrikanischer Negerrassen stellte **Plehn** (1905) fest, dass Individuen, welche früher echte Pocken überstanden hatten und deutliche Narben zeigen, bereits 3-5 Jahre nach der Erkrankung an Variola auf die Vaccination reagirten, meist mit Eruptionen, wie sie bei uns die revaccinirten Kinder zeigten, manchmal aber auch mit voll entwickelten Pusteln wie Erstimpflinge. Mit Erfolg vaccinirte, nicht pockendurchseuchte Neger, waren zum grossen Theile bereits ein Jahr, in noch erheblicherer Zahl zwei Jahre nach der gelungenen Impfung für eine erneute Vaccination empfänglich, und zwar reagirten sie häufig mit so kräftigen Pusteln, als ob überhaupt keine erfolgreiche Impfung vorausgegangen wäre. Die durch die Vaccination gesetzte Pockenimmunität dauert also bei den Negern anscheinend nur sehr kurze Zeit an. Es wird nöthig sein, die Leute mindestens alle zwei Jahre aufs Neue zu impfen. Möglich ist es ja, dass die durch eine Vaccination erworbene Immunität länger gegen eine natürliche Pockeninfection schützt, als gegen die Art der Infection, wie sie bei der künstlichen Impfung vorgenommen wird. Statistische Erfahrungen in Europa sprechen wenigstens dafür. Indessen sah P. drei vor einem Jahre mit Erfolg geimpfte Neger an einer natürlichen Pockeninfection erkranken. (Bei einem dieser Kranken liess sich genau die Incubationsdauer — 12 Tage — erweisen.) — Frisch aus Deutschland bezogene Lymphe hatte stets 100% personellen, meist auch fast ebensoviel Schnitterfolg bei erstgeimpften Negern. *Abel.*

Der **Bericht** (1872) des Kaiserlichen Gesundheitsamtes über die Thätigkeit der staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe in Deutschland während des Jahres 1898 giebt zunächst eine Darstellung des Betriebsumfanges und der Betriebsweise der einzelnen Institute und theilt dann die Ergebnisse in ihnen angestellter wissenschaftlicher Untersuchungen mit, von denen die folgenden referirenswerth sind: In Hamburg schlug ein Versuch, Variolastoff vom Menschen auf ein Kalb zu überimpfen, fehl; doch war das Kalb gegen eine spätere Vaccination immun geworden. Aehnlich verlief ein gleichartiges Experiment in Halle. Ein im Vorjahre dort gewonnener Variolavaccineimpfstoff wirkte, auf den Menschen überimpft, wie Vaccine. In Köln gelang die Uebertragung von Variolapustelstoff auf das Kalb in drei Fällen, doch war die Reaction in der ersten Generation abortiv, während sie in den folgenden ganz der bei Impfung mit Vaccine

erzielten glich. Zurückverimpfung der Variolavaccine auf den Menschen gab mangelhafte Impferfolge, aber keinerlei hochgradige Reizerscheinungen oder allgemeine Eruptionen. In Dresden verlief Impfung von Kälbern mit Menschenpockenstoff ergebnisslos, ohne die Kälber gegen Vaccine zu immunisiren. — Mit dem Reinculturen-Impfstoff von Vanselow und Czaplewski (vgl. das Ref. pag. 664) wurden in Cannstatt, Hamburg und anscheinend auch in Kassel Versuche an Kälbern gemacht. Es entstanden bläschenartige Eruptionen, doch erwies sich nur in einem Falle ein so vorgeimpftes Kalb als immun gegen nachfolgende Infection mit Vaccine. — Die ständige Abnahme der Fremdkeime in Glycerinlymphe wurde von verschiedenen Seiten wiederum bestätigt. Aus Halle wird gerathen, bei Wiederimpflingen Lymphe, die älter als 60 Tage ist, nicht zu verwenden, weil sonst die Impferfolge sich verringern; für Erstimpflinge soll man dagegen unbedenklich Lymphe im Alter bis zu 90 Tage benutzen dürfen. — Versuche in Hamburg lehrten, dass die wechselnde Zeit, die in den einzelnen Anstalten bis zur vollen Reifung der Pusteln vergeht, nicht von verschiedener Qualität der Lymphe abhängig ist, sondern von der Art der Impfung. 5 verschiedene Sorten Lymphe wurden in gleicher Weise auf ein Kalb verimpft; alle Pusteln waren gleichzeitig reif. — Paul's Tegminverbände[1] wurden an verschiedenen Orten erprobt, theils mit günstigem Erfolg, namentlich hinsichtlich des Keimgehaltes der Lymphe, theils ohne besondere Vortheile zu zeitigen. — Alkoholdesinfection der Arme bei den Impfkindern verminderte in Königsberg die Reactionsröte um die Pocken nicht, zeigte aber merkbare Behinderung der Pockenbildung. — In Hamburg wurde eine Glycerinverreibung von Milz und Leistendrüsen eines 5 Tage zuvor geimpften Kalbes auf ein anderes Kalb überimpft, ohne Vaccinepusteln zu zeitigen. *Abel.*

Stumpf (1914) berichtet aus der bayerischen Centralimpfanstalt, dass auch 1898 ihm Versuche, eine reine animale Vaccine von Thier zu Thier fortzuzüchten, misslangen[2]. Wiederholt wurde verzögerte Entwickelung der Impfpusteln bei den vaccinirten Kindern beobachtet, wohl in Folge schwacher Virulenz der verwendeten Lymphe. *Abel.*

Aus der von **Brucke** (1878) veröffentlichten Uebersicht über die Ergebnisse des Impfgeschäftes in Deutschland für 1896 geht hervor, dass impfpflichtige Kinder etwa in demselben Procentsatze wie in den Vorjahren auf Grund ärztlichen Attestes oder per nefas nicht zur Impfung gelangten. Mit Erfolg vaccinirt wurden von den Erstimpflingen 97,52 %, von den Wiederimpflingen 92,93 %. Von allen Impfungen wurden 99,85 % mit Thierlymphe ausgeführt. Die bekannt gewordenen Fälle von Impfschädigungen werden eingehend erörtert und gewürdigt. Bei 4 Impflingen kam es durch Kratzwirkung zur Verbreitung des Vaccinecontagiums über die Haut und zum Ausbruch von Pocken an verschiedenen Stellen des Körpers. Ein Arzt verletzte sich mit der Impflanzette am Handrücken und bekam dort trotz sofortiger Desinfection eine Impfpustel. *Abel.*

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 721. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898 p. 723. Ref.

Nach **Brucke**'s (1879) Zusammenstellungen kamen 1897 im Deutschen Reiche 45 Pockenerkrankungen vor, meist unter Ausländern oder solchen Personen, die in irgend welcher Beziehung zum Auslande gestanden hatten. Von den Erkrankten starben 5. Davon hatten 3 keine, 1 undeutliche Impfnarben, für den fünften fehlen Angaben. Vom Auslande liegen bisher meist nur über die Pockensterblichkeit in einigen Städtegruppen Angaben vor. Setzt man diese im Vergleiche zu der Pockenmortalität der deutschen Städte, so haben die Niederlande etwa die siebenfache Zahl, England die 16fache, Belgien die 21fache, Frankreich die 123fache, Oesterreich die 247fache Zahl an Pockentodesfällen in ihren Städten als Deutschland zu verzeichnen. *Abel.*

Aus dem Jahresbericht von **Paul** (1902) über die Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien ist zu erwähnen, dass bei den Impfkälbern der Tegminverband[1] mit gutem Erfolge unter kleinen Modificationen weiter benutzt wird. Die Untersuchung von 300 Lymphproben, welche 1898 zum Versand kamen, ergab immer sehr geringe Zahlen züchtbarer Bacterien, darunter keine die Gelatine verflüssigenden Staphylok. Dass im Reichsgesundheitsamt bei der Prüfung von Wiener Lymphe einmal in derselben thierpathogene Staphylok. gefunden wurden[2], ist nach Paul's Annahme durch eine bei der Untersuchung der Probe erfolgte Verunreinigung zu erklären.

Umlauf (1916) giebt vom Standpunkte des Thierarztes eine Darstellung der Lymphegewinnung und -Behandlung in der Wiener Anstalt. *Abel.*

Rybák (1907) schildert die Einrichtung und den Betrieb der Lymphegewinnungsanstalt in Neuhaus (Böhmen). Als Impfthiere dienen Kälber im Alter von 14-16 Monaten. Vor der Impfung werden sie gebadet und abgeseift. Die Impffläche wird rasirt, nochmals geseift, mit Lysol desinficirt und nachgespült mit sterilem Wasser, ebenso vor der Lympheabnahme gereinigt. Paul's[3] Tegminverband bewährte sich bei den Thieren gut. Die Kälber, von denen Impfstoff abgegeben wird, werden geimpft mit möglichst keimarmer Glycerinlymphe von Kälbern, die ihrerseits mit humanisirter Vaccine geimpft waren. Mithin gelangt animale Lymphe zweiter Generation zur Abgabe. Die Impferfolge beim Menschen waren sehr gute (Erstimpflinge fast durchweg 100°/₀, Wiederimpflinge über 92°/₀ Haftung).

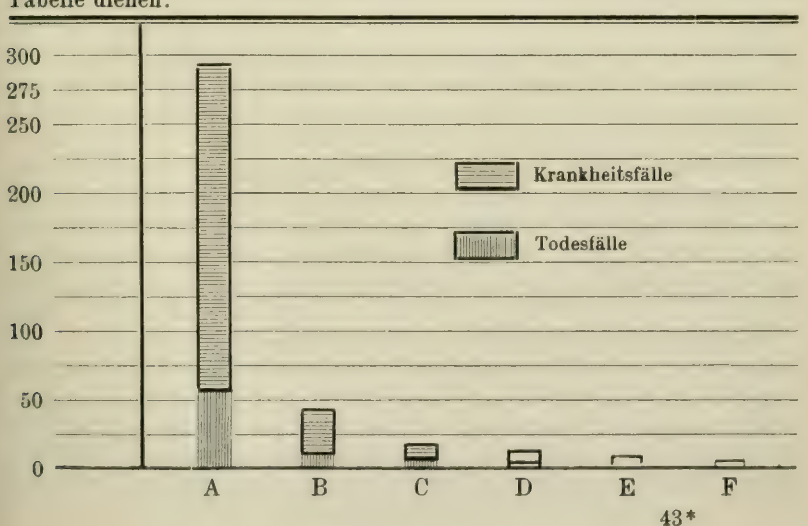
Ferner werden die Resultate von Versuchen über die Widerstandsfähigkeit von Lymphe gegen verschiedenartige schädliche Einflüsse mitgetheilt. Kalbspockenstoff, ohne Zusatz von Glycerin oder anderen Substanzen, verliert, dem zerstreuten Tageslichte oder der Sonne ausgesetzt, innerhalb von sieben Tagen fast immer völlig seine Wirksamkeit, dunkel aufbewahrt dagegen nicht. Mit Glycerin versetzter Impfstoff ist schon nach 9stündiger Einwirkung der Sonne von zweifelhafter Wirkung. Eintrocknen über Chlorkalcium für 24 Stunden schwächt die Wirksamkeit des Impfstoffes stark ab, 48stündiges Eintrocknen vernichtet sie. 5 Minuten lange Einwirkung

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 721. Ref.
[2]) Vgl. unter Deeleman, Jahresber. XIV, 1898, p. 729. Ref.
[3]) Vgl. Ref. Jahresber. XIV. 1898 p. 721. Ref.

von 65° tödtet die Vaccineerreger, 30 Minuten lange Erhitzung auf 50° nicht. 96proc. Alkohol soll sie in 3 Stunden tödten, 5proc. Phenollösung in 5 Minuten, Formalindampf in einer Reihe von Stunden. Zusatz von geringen Mengen Milch-, Phosphor- oder Salzsäure (nicht von Essigsäure) beraubt die Lymphe ihrer Wirksamkeit, Kalilauge wirkt ähnlich, kohlensaures Natron dagegen nicht störend. *Abel.*

In der italienischen Armee ist nach **Livi** (1894, 1896) die Zahl der erfolgreichen Impfungen bei den Rekruten in den Jahren 1867-1897 von 260 °/₀₀ auf 698 °/₀₀ gestiegen, ein Erfolg, der sowohl der verbesserten Impftechnik als besonders dem Ersatze der Arm zu Arm-Impfung durch die Verwendung animaler Vaccine zuzuschreiben ist. 1867 waren von 1000 Rekruten als Kinder an Variola erkrankt gewesen 68, früher geimpft worden 852, 1897 dagegen 10 von den Pocken in der Kindheit befallen worden und 977 vor der Einstellung ins Heer vaccinirt worden. Die Erkrankungsziffer an Pocken betrug 1897 für das Heer 1,7 °/₀₀; Pockentodesfälle kamen zuletzt 1895 vor. Ein ganz erhebliches Absinken der Pockenfälle im Heere seit 1867 ist unverkennbar. Die sehr geringe Zahl der Ungeimpften in der Armee stellt das Hauptcontingent der von Pocken befallenen. Würde das ganze Heer ungeimpft sein und in dem Grade wie seine ungeimpften Angehörigen von den Pocken zu leiden haben, so würde es jährlich 6007 Erkrankungen und 1156 Todesfälle aufweisen. Auffällig ist die statistische nachweisbare Thatsache, dass die Ungeimpften wie an Variola und Variolois so auch an Varicellen weit häufiger als die Geimpften erkranken. Es wirft dies ein interessantes Licht auf die Frage der Identität zwischen Variola und Varicellen, die von manchen Seiten als sicher wenigstens in der Hinsicht angenommen wird, dass die Pocken ganz unter dem Bilde der Varicellen auftreten und verlaufen können. *Abel.*

Livi (1895). Zur Ergänzung vorstehenden Referates möge folgende Tabelle dienen:



A = nie pockennarbig, auch nicht geimpft als Kind, und noch nicht geimpft in der Armee.

B = pockennarbig oder geimpft als Kind, aber nicht geimpft in der Armee.

C = nie pockennarbig, auch nicht geimpft als Kind, und geimpft in der Armee ohne Erfolg.

D = nie pockennarbig, auch nicht geimpft als Kind, und geimpft in der Armee mit Erfolg.

E = pockennarbig oder geimpft als Kind und geimpft in der Armee ohne Erfolg.

F = pockennarbig oder geimpft als Kind und geimpft in der Armee mit Erfolg. *Pakes.*

Mit Bezug auf die von Juni bis Oktober 1898 in Scaletta Zangleo (Provinz Messina) geherrschte Variola-Epidemie, hält es **Marchese de Luna** (1898) für angezeigt, über die Frage der Immunität gegen Variola und der Vaccination einige Betrachtungen zu veröffentlichen. Auf Grund vergleichender statistischer Daten ist M. de L. im Stande Folgendes festzustellen:

1. Die Revaccination während einer Variola-Epidemie muss in möglichst grossem Maassstabe vorgenommen werden, ohne irgend welche Rücksicht auf den mehr oder weniger grossen Zeitraum, welcher seit der ersten wirksamen Vaccination verstrichen ist.

2. Die Befreiung von der Revaccinationspflicht darf nur temporär sein und nur für die Zeit, während welcher die Revaccination nach dem Urtheil des Impfarztes, contraindicirt wäre.

3. Niemals und insbesondere nicht während einer Blatternepidemie darf in der Impftechnik die präventive Antisepsis vernachlässigt werden, um eben jedwede krankhafte Complication zu verhüten.

4. Es empfiehlt sich, die Frage der durch die Vaccination erzielten Immunität einem weiteren Studium zu unterziehen und zwar nicht nur vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus, sondern auch bezüglich der zu erreichenden practischen und wirksamen Anwendungen, ferner festzustellen, ob und welchen Einfluss die Mitwirkung fremder Keime auf den Ausgang und auf die Wirksamkeit der Vaccination haben könne. *Trambusti.*

Jakobson (1889) sowie **Abel** (1867) besprechen die Verhältnisse der Schutzpockenimpfung in England, die durch ein neues Impfgesetz wesentliche Verschlechterung erfahren haben; ein Impfzwang existirt überhaupt nicht mehr, da jeder, der Gewissensbedenken gegen die Zulassung der Impfung zu haben behauptet, seine Kinder von der Impfung befreien kann. *Abel.*

Woodson (1927) beschreibt eine in dem Bezirk Holguin auf Cuba, im März bis Oktober 1898 grassirende Blatternepidemie. Die Krankheit wurde durch spanische Soldaten im vorhergehenden Winter eingeschleppt. Bis zur Ankunft W.'s waren keine Präventivmaassregeln von den Behörden getroffen worden. Zwei kleine benachbarte Orte, Cantimplora und San Andres blieben auffallender Weise verschont. An diesen zwei Orten

waren die Einwohner zwar nicht geimpft worden, aber die Orte wurden auch nicht von spanischen Soldaten besetzt, und die Einwohner hatten eine strenge Quarantäne und Isolirung der Verdächtigen durchgesetzt. Die Epidemie erreichte ihren Höhepunkt im September-October, zu welcher Zeit die Erkrankungen auf 4000 geschätzt wurden und ca. 30 Todesfälle pro Tag vorkamen. Der Bezirk wurde unter Leitung W.'s durchsucht und 1200 Leute in Krankenhäusern isolirt und behandelt. Wenigstens 1000 Blatternkranke flüchteten sich nach den Bergen und verbreiteten die Krankheit immer weiter. Die Erfahrungen der Einwohner in den spanischen Lazarethen hatten ihnen einen solchen Schrecken eingeflösst, dass es schwer war, sie in den Krankenhäusern unterzubringen. Es wurden aber alle üblichen Präventivmaassregeln, soweit es ging, ausgeführt und 20000 Personen geimpft. In Folge dessen wurde im Februar 1899 der Bezirk für seuchenfrei erklärt. Von den 1200 Behandelten starben 106 (9,6⁰/₀). W. glaubt die geringe Mortalität auf die Behandlung: das Unterbringen der Kranken in „Baracones" (i. e. Hütten aus Palmenblättern, welche der Luft freien Einlass gestatten) und tägliche Sublimatbäder (1:2000) zurückführen zu können. Zu Anras (Einwohnerzahl 2500) waren zwischen Mai und November 213 Fälle mit einer Mortalität von 29,5 % vorgekommen. Von sämmtlichen Erkrankten waren 5,66 % früher geimpft worden, und speciell unter diesen ist kein Todesfall vorgekommen. Die grösste Mortalität (14,5 %) betraf Kinder unter 5 Jahren, resp. Erwachsene über 30 Jahren (12,8 %). *Nuttall.*

Welch (1923) beschreibt eine Blatternepidemie, welche sich durch ihren milden selten tödtlichen Charakter auszeichnete und meistens Neger betraf. Von vielen unerfahrenen Aerzten wurde die Krankheit für Varicella oder Impetigo contagiosa gehalten. Manche Kranke wurden nicht in der Ausübung ihrer gewöhnlichen Beschäftigungen gestört. Die Epidemie dehnte sich von den südlichen Vereinigten Staaten nach dem Norden aus. W. bekam 128 Fälle zu Gesicht, bei keinen ist ein Todesfall vorgekommen. Von diesen waren 110 nicht geimpft, 17 im frühesten Kindesalter geimpft, und einer, nachdem er der Infection ausgesetzt worden war, geimpft worden. Es wurden 122 Neger und 6 Weisse betroffen. Von den 17 früher geimpften zeigten 5 gute, 2 mässige und 10 sehr geringe Narben an der Impfstelle. Während 58 resp. 55 der Erkrankungen zwischen dem 15.-25. Jahr und darüber vorkamen, sind nur 15 Personen im Alter von 1-15 Jahren erkrankt. Die grosse Ausdehnung der Epidemie unter den Negern wäre dadurch zu erklären, dass Impfungen bei diesen Leuten recht schlecht ausgeführt wurden. Unter den geimpften erkrankten im Alter von 10-15 Jahren 1; im Alter von 15-25 Jahren 8; 25 Jahren und über 8. Es hatten also alle diese Personen das Alter erreicht, in dem die Schutzwirkung der ersten Impfung mehr oder weniger verloren geht. In der zuletzt in den Ver. Staaten herrschenden Epidemie von 1894-95 betrug die Mortalität unter den Nichtgeimpften 18 %, während in allen anderen Epidemien bis 1870 zurück die durchschnittliche Mortalität 58,38 % war. Von den im Municipal Hospital zu Philadelphia 1870-1894 vorgekommenen 5000 Fällen waren 3148

geimpft und 1759 nicht geimpft worden, während 93 nicht classificirt waren. Von den Geimpften, welche gute Narben zeigten, erkrankten 1,412, wovon 8,78 % starben; von den Erkrankten, welche mässige Narben trugen, starben 14,71 %; von den 1070 Erkrankten, welche schlechte Narben aufwiesen, starben 27,10 %. Von den sämmtlichen Geimpften starben also 16,26 %. Von den Nichtgeimpften starben dagegen 58,38 %, während von den 93 nicht Classificirten 24,73 % starben. Sieben Abbildungen begleiten den Text. *Nuttall.*

Bizzozero (1874) bringt einige Beispiele, welche wohl als der überzeugendste Beweis für die Wirksamkeit der Vaccination angesehen werden können. Die vergleichenden Statistiken über die Mortalität durch Variola in den deutschen und französischen Heeren während des deutsch-französischen Krieges, mit welchen sich B. befasst, liefern den schlagenden Beweis, dass die in dem preussischen Heere beobachtete geringere Mortalität der scrupulösen Revaccination zugeschrieben werden muss, welcher die deutschen Soldaten unterzogen werden. Die ausgezeichneten Wirkungen der Vaccination kommen unter Anderem auch durch die Mortalitätsziffer bei Variola während der Kongo-Expedition zum Ausdruck, ferner durch die für diese Infection offenbarte Immunität der italienischen Soldaten der Garnison in Massana, im Vergleich zu den unter den Eingeborenen aufgetretenen zahlreichen Fällen von Variola und der sich dabei manifestirten erschrecklichen Mortalität. *Trambusti.*

In Verfolg seiner bereits im Jahre 1898 gemachten Mittheilungen widerlegt **Bizzozero** (1875) sämmtliche gegen die Vaccination ins Feld geführte Argumente und beweist, das keines derselben in den Thatsachen Bestätigung finde; während dagegen keine einzige Angabe existirt, welche die Wirksamkeit der Vaccination bezweifeln liesse. *Trambusti.*

Um bei Pockenkranken die Vereiterung der Efflorescenzen, das daraus sich ergebende Fieber und die häufig im Gefolge der Suppuration eintretende Verschlechterung des Zustandes zu verhüten, versuchte **Lindsay** (1892) die Behandlung mit Injectionen von Antistreptok.-Serum. Von 6 schweren Fällen genasen 4. Keiner der Geheilten soll, wie es bei anders behandelten Variolakranken so oft vorkommt, im Verlauf der Erkrankung Abscesse bekommen haben. Die bacteriologischen Untersuchungen L.'s darüber, in wie weit Streptok. überhaupt an der Pockenvereiterung betheiligt sind, verdienen, da sie mit ungenügender Technik ausgeführt und daher werthlos sind, nicht erwähnt zu werden. *Abel.*

An der Hand vergleichender Daten weist **Marchese** (1900) die Wirksamkeit der therapeutischen, hygienischen und prophylaktischen Maassregeln nach, welche während der im Sommer 1898 in Scaletta Zanglea, einer in der Provinz Messina gelegenen Ortschaft von 1214 Einwohnern, aufgetretenen Variola-Epidemie zur Anwendung gelangten. *Trambusti.*

Durch Vollständigkeit sich auszeichnende Uebersichten über die 1898 (und Anfang 1899) erschienenen Variola und Vaccination betreffenden Abhandlungen lieferten wiederum wie alljährlich **Voigt** (1921) und **Woltemas** (1926). *Abel.*

2. Varicellen

(**Daverède, G.,**) Les races polymorphes dans la varicelle (Paris).

1929. **Krjukoff, A.,** Ein Fall von gangränöser Varicella (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 27 p. 420).

1930. **Ramello,** Varicella vaiuolosa (varicella falsa) e varicella vera (varicella infantile) (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 9 p. 381).

1931. **Sykes, W.,** On the incubation period in Varicella or chicken pox (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 81). [In 6 Fällen von Varicella war die kürzeste Incubationsperiode genau 6 Tage, die längste 19. *Pakes.*]

Krjukoff (1929) beschreibt zwei Fälle von Varicella, in denen die Bläschen sich zu gangränösen Geschwüren umwandelten. Beide verliefen tödtlich. Bei dem einen Falle fanden sich in den brandigen Pusteln und in dem diphtherischen Belage der grossen Labien, dagegen nicht im Rachen, für Meerschweinchen virulente Diphtheriebac.; im zweiten Falle enthielten die Geschwüre „Kokken, Streptok. und Staphylok.". *Abel.*

Ramello (1930) betont die Nothwendigkeit, zwischen unechter Varicella d. h. zwischen leichter Variola oder leichter oder modificirter Varioloïs und echter Varicella zu unterscheiden. Letzterer, welche eine dem Kindesalter eigene Krankheit ist, kann durch die Vaccination niemals vorgebeugt werden; dagegen ist die Vaccination und Revaccination wohl geeignet, der falschen Varicella vorzubeugen. Im Interesse einer Differentialdiagnose zwischen den beiden Formen ist es nothwendig, die von echter Varicella befallenen Kinder sofort zu impfen und dies aus dem Grunde, dass bei nicht geimpften Individuen, nach echter Varicella, Variola häufig vorkommt. Von echter Varicella befallene, nicht geimpfte Kinder sind, nach Verf., für animale Lymphe sehr empfänglich. *Trambusti.*

3. Schafpocken

1932. **Nocard, E.,** Études expérimentales sur la clavelée; une source abondante de virus pur (Bulletin de la Soc. centr. de Med. vétér. Bd. 53 S. 263).

Nocard (1932) erinnert an den Umstand, dass in der Pockenlymphe des Schafes neben dem specifischen Virus stets noch zufällige Verunreinigungen von Bacterien zugegen sind. Bei einem pockenkranken Schafe fand er im subcutanen Bindegewebe mehrere flache Knötchen, die den Ansteckungsstoff in kleiner Menge, aber ganz reiner Beschaffenheit enthielten, denn der Saft dieser Knötchen war virulent, gab aber bei den Culturversuchen zu keinem Bacterienwachsthum Anlass. Den betreffenden Saft vermischte der Verf. intra cerebral (nach dem Verfahren Leclainche und Morel), worauf die Thiere an einem allgemeinen Blatternexanthem erkrankten, während die Hirnsubstanz gleichzeitig eine grosse Menge des ganz reinen Contagiums enthielt. *Guillebeau.*

4. Scharlach

1933. Dukes, C., The incubation period of scarlet fever, varicella parotitis and Rötheln (Lancet vol. 1 p. 1146).

1934. Kaufmann, F., Ueber einen Fall von Wundscharlach [Diss.] Heidelberg.

1935. Rolly, Ueber das gleichzeitige Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem und demselben Individuum und deren gegenseitige Beeinflussung (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 50 p. 401).

Kaufmann (1934) überblickt die Literatur über Wundscharlach und gelangt zu dem Schlusse, dass man nur dann von wirklichem Wundscharlach sprechen kann, wenn ausser dem charakteristischen Exanthem noch andere Symptome der Scarlatina vorhanden sind. „Fehlen die initialen Erscheinungen des Schüttelfrostes und Erbrechens, schliesst sich vielmehr der Ausbruch des Exanthems ohne erhebliche Steigerung der bestehenden Temperatur an einen bereits vorhandenen acuten Abscess, ein Erysipel u. s. w. an, so hat die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Scharlach, selbst wenn noch Angina oder Himbeerzunge dazu kommen, nur dann einigen Anspruch auf Berechtigung, wenn 1. die Möglichkeit einer Scharlachinfection naheliegend erscheint, also z. B. bei Scharlach in derselben Familie, in demselben Krankenzimmer, oder wenn 2. von dem betreffenden Fall ein anderer mit genuinem Scharlach inficirt wird oder wenn 3. eine Nephritis nachfolgt". Diesen Anforderungen entsprechen nur wenige der beschriebenen Fälle; viele als Wundscharlach gedeutete Exantheme sind rein vasomotorische Störungen oder toxische oder septische und pyämische Eruptionen. K. selbst beobachtete folgenden Fall, den er für sicheren Wundscharlach hält: Ein Kind mit Diphtherie des Rachens, erwiesen durch Befund von Diphtheriebac., liegt im Krankenhause neben einem Scharlachpatienten. Noch am Aufnahmetage wird es tracheotomirt. 7 Tage später entwickelt sich ein scharlachartiges Exanthem von der Tracheptomiewunde aus, das sich am folgenden Tage rasch über den ganzen Körper verbreitet. Frische erythematöse Angina, Himbeerzunge. Das Exanthem beginnt zu desquamiren, als der Tod an Lobulärpneumonie und Erschöpfung eintritt. Bei der Section wird geringe Nephritis gefunden. *Abel.*

Rolly (1935) sah einen Kranken, bei dem einen Tag nach Ausbruch eines Scharlachexanthems auch ein Masernausschlag erschien. Er schliesst aus dem Verlaufe dieses Falles und der Literatur, dass in der Regel beide Erkrankungen, wenn sie zu gleicher Zeit ausbrechen, sich gegenseitig nicht beeinflussen. Liegen längere Zeiten zwischen dem Auftreten der Exantheme als wenige Tage, so scheint Scharlach nach Masern eine günstige, andererseits Masern nach Scharlach eine schlechtere Prognose zu bieten. *Abel.*

Dukes (1933). Dieser Bericht zusammen mit einem andern im Lancet 1881 veröffentlichten umfasst die 1871 bis 1899 — d. h. 28 Jahre. Nur solche Fälle sind berichtet, deren Ursprung sicher ist.

	Kürzeste Periode	Längste Periode	Zahl der Fälle
Scharlach	2 Tage	6 Tage	2
Varicella	13 „	19 „	21
Ziegenpeter	15 „	22 „	27
Rötheln	12 „	17 „	15
Masern	8 „	14 „	24.

Wenn man die Angabe aller seiner Fälle nimmt, so ist die Majorität derselben zwischen den folgenden Tagen entstanden:

Scharlach	zwischen	2	und	4
Varicella	„	14	„	17
Ziegenpeter	„	17	„	20
Rötheln	„	14	„	17
Masern	„	9	„	12.

Dadurch, dass er die ersten Fälle dieser Krankheiten isolirte, war er im Stande, die Epidemie zu verhindern:

Rötheln	2mal	Scharlach	9mal
Masern	3 „	Varicella	11 „
Ziegenpeter	5 „		

Er kommt deshalb zu dem Schluss, dass von diesen Krankheiten Rötheln die am meisten und Varicella die am wenigsten ansteckende Krankheit ist.

Pakes.

5. Masern und Rötheln

(Ganz, H.,) Mittheilung über einige seltene Complicationen bei Masern (Prager med. Wchschr. No. 25).

(Kern,) Ueber eine Epidemie von Rubeola (Med. Correspdzbl. d. Württb. ärztl. Landesver. No. 39 p. 486).

(Surmont, H.,) Etiologie et prophylaxie de la rougeole (Echo méd. du Nord.).

1936. Theodor, F., Ueber Rötheln, Röthelnrecidive und ihr Verhältniss zu Masern und Scharlach (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 27 p. 53).

Theodor (1936) beobachtete während einer Epidemie von Rötheln, dass Kinder, welche die Krankheit überstanden hatten, einige Wochen danach nochmals typisch befallen wurden. Auch Erwachsene erkrankten in dieser Epidemie, auffallenderweise aber nur Frauen, keine Männer; die Erkrankung verlief bei den Erwachsenen etwas schwerer als bei den Kindern. Ueberstehen von Scharlach und Masern schützte nicht gegen Erkrankung an Rötheln, ebensowenig war das Umgekehrte der Fall. *Abel.*

6. Lyssa

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

1937. Abba, F., Intorno ad una epizozia di rabbia tra bovini (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 15 p. 618). [Eine Epizootie ent-

stand unter dem Rindvieh in Folge Bisse wuthkranker Hunde. *Trambusti.*]

1938. Abba, F., Proposta di un provedimento per far diminuire i casi di rabbia canina (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 4 p. 101). — (S. 695)

1939. Abba, F., Statistica dell' Istituto Antirabbico di Torino per l'anno 1898 (Rivista d'Igiene e Sanità pubbl. no. 13 p. 533). — (S. 691)

1940. Anderson, J. H., Successful inoculations from a case of rabies (Philadelphia medical Journ. vol. 3 p. 1245-1246). — (S. 682)

1941. Aujeszky, A., A veszettség ellen való immunizálásról normalis ideganyaggal [Immunisirung gegen Tollwuth mit normaler Hirnsubstanz] (Orvosi Hetilap no. 44 p. 554). — (S. 688)

1942. Babes, V., De la méthode roumaine dans le traitement de la rage (Extraite de la „Médecine Orientale" Avril-Mai 1897). — (S. 689)

1943. Cabot, F., Rabies and its preventive treatment; an analysis of cases ([New York] Medical News vol. 74 p. 321-328). — (S. 682)

1944. Cabot, F., Report of experimental work on the dilution method of immunization from rabies (Journal of experimental Med. vol. 3 p. 181-188). — (S. 689)

1945. Cabot, F., The cauterization of wounds infected with the virus of rabies, after an interval of twenty-four hours ([New Vork] Medical News vol. 74 p. 329-331). — (S. 686)

1946. Cattell, H. W., The negative results obtained from the investigation of three deaths alleged to have been due to rabies (Philadelphia medical Journal vol. 3 p. 111-112). — (S. 692)

1947. Frothingham, L., Rabies in the vicinity of Boston (Journal of the Boston Soc. of Med. Sciences vol. 3 p. 83-85). — (S. 687)

1948. Gerstmeyer, C., A case of hydrophobia ([New York] Medical News vol. 74 p. 335). [Klinische Geschichte eines tödtlich verlaufenen Falles bei einem Kinde, welches sechs Wochen, nachdem es von einem verdächtigen Hunde gebissen wurde, erkrankte. *Nuttall.*]

(Grez, J.,) Un caso fatal de rabia (Rev. Chilena de hijiene p. 318).

1949. Grijns, G., Zevende jaarverslag von het Parc vaccynogène en Instituut-Pasteur [Siebenter Jahresbericht über die Thätigkeit des Parc vaccynogène und Pasteur-Instituts] (Veeartsenijk. Bladen v. Nederl. Indië Bd. 12 p. 108). — (S. 691)

1950. Högyes, E., Statistik des Pasteur-Institutes in Budapest pro 1898 im Zusammenhange mit den Daten der früheren Jahre (Orvosi Hetilap no. 22). — (S. 690)

1951. Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche im Jahre 1898: Tollwuth. — (S. 695)

1952. Johne, A., Diagnostische Tollwuthimpfungen in der Dresdener thierärztl. Hochschule (Sächs. Veterinärbericht p. 61). — (S. 693)

1953. Kinnear, B. O., Hydrophobia a disease easily cured ([New York] Medical Record vol. 56 p. 119). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1954. Kraïouchkine, V., Les vaccinations antirabiques à St. Peters-

bourg. Rapport annuel pour 1897 de la section de traitement preventif de la rage à l'Institut impérial de médecine expérimentale (Arch. des scienc. biolog. St. Petersbourg t. 7 no. 1-2 p. 187). — (S. 691)

1955. **Krauss,** Lyssa bei Vögeln (Münchener med. Wchschr.). — (S. 686)

1956. **Kriloff, P. P.,** Rapport annuel de la station antirabique attaché à l'hôpital municipale de Samara pour l'année 1897 (Arch. des scienc. St. Petersbourg t. 7 no. 3 p. 207). — (S. 691)

1957. **Kurimato, T.,** Die Behandlung der Lyssakranken in Japan (Arch. f. path. Anat. Bd. 158 p. 148). — (S. 692)

1958. **Lebell, J.,** Ein neuer Vorgang bei der Inoculation von Thieren mit Rabies-Virus (Ctbl. f. Bacter. No. 718 p. 221). — (S. 685)

1959. **Lebell, J.,** Recherches sur l'antitoxine dans la bile des animaux enragér [Travail de l'Institut antirabique de Jassy] (Ctbl. f. Bacter. No. 20/21 p. 636). — (S. 687)

1960. **Leclainche, E., et Ch. Morel,** Sur les inoculations virulentes intra-cérébrales (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 1 no. 1 p. 10). — (S. 685)

1961. **Leclainche, E., et Ch. Morel,** L'inoculations intra-cérébrale du virus rabique (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 no. 6 p. 513). — (S. 686)

1962. **Ligget, J. J.,** An interesting case of hydrophobia: recovery ([New York] Medical News vol. 74 p. 333). [Ein Mann wurde von einem vermuthlich tollwüthigen Hunde gebissen und nach einer unbestimmten Zeit sind Tollwuthsymptome bei ihm aufgetreten. Patient erholte sich. *Nuttall.*]

1963. **Marx,** Beiträge zur Lyssaimmunität. Aus dem Institut für Infectionskrankheit (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 671). — (S. 688)

1964. **Marx,** Bericht über die Thätigkeit der Abtheilung zur Heilung und Erforschung der Tollwuth am Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1898 (Klinisches Jahrbuch Bd. 7 p. 331). — (S. 690)

1965. **Marx,** Ueber die Verbreitung der Tollwuth und das Auftreten derselben beim Menschen, sowie die Erfolge der Behandlungen in neuester Zeit (Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. H. 4 p. 761). (S. 694)

1966. **Mehrdorf, A.,** Zur Tollwuthfrage (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 192). — (S. 694)

1967. **Nijland, A. H.,** Achtste Jaarverslag van het Parc-vaccinogène en vierde Jaarverslag van het Institut Pasteur te Weltevreden over 1898 [Achter Jahresbericht des Parc-Vaccinogène und vierter Jahresbericht des Pasteur-Instituuts zu Weltevreden über 1898] (Veeartsenijk Bladen voor Nederl. Indië Bd. 12 p. 257; Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 39). — (S. 692)

1968. Orlowski, W., Statistik der Präventivimpfungen gegen Tollwuth in den Jahren 1897 und 1898 (Medycynes no. 51). — (S. 691)
1969. Pottevin, H., Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1898 (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 no. 6 p. 518). — (S. 690)
1970. Puscariu, E., Sur l'agent pathogène de la rage (Compt. rend. de l'acad. de scienc. t. 128 no. 11 p. 691). — (S. 684)
1971. Puscariu, E., Rectification relative à une communication précédente „Sur l'agent pathogène de la rage" (Compt. rend. de l'acad. de scienc. t. 128 no. 17 p. 1043). — (S. 685)
1972. v. Rátz, St., A veszettség átöröklése [Ueber die Vererbung der Wuthkrankheit] (Veterinarius Jahrg. 22 no. 19). — (S. 692)
1973. Relier, Ueber ein prodromales Symptom der Wuth beim Rinde (Rec. de méd. vét. p. 612). — (S. 694)
1974. Schmidt, J., Wuthverdacht bei einem Hunde (Sächs. Veterinärbericht p. 80). — (S. 693)
1975. Siedamgrotzky, O., Beschreibung eines Tollwuthfalles bei einem Pferde (Sächs. Veterinärbericht p. 82). [Die Incubationszeit betrug 17 Tage; Tod am 18. Tage nach der Infection. *Johne.*]
1976. Siedamgrotzky, O., Incubationszeit der Tollwuth bei Hunden und Pferden (Sächs. Veterinärbericht p. 78). — (S. 693)
1977. Siedamgrotzky, Von wuthkranken Thieren gebissene Menschen (Sächs. Veterinärbericht p. 83). — (S. 694)
1978. Tischler, A., Zur Bekämpfung der Hundswuth (Monatsschr. f. Gesundhpfl. 1898 No. 9/10; Ref. Hyg. Rundschau 10. Jahrg. No. 1). (S. 695)
1979. Vallée, H., Recherches sur les propriétés neutralisantes de la bile à l'égard du virus rabique (Annal. de l'Institut Pasteur t. 13 no. 6 p. 506). — (S. 687)
1980. Vallée, H., Recherches sur les propriétés neutralisantes de la bile à l'egard du virus rabique (Revue vétér. Bd. 24 p. 461). — (S. 688)
1981. Wesbrook, F. F., and L. B. Wilson, Preliminary report on the laboratory diagnosis in twenty cases of suspected rabies (Reports and Papers of the American Public Health Assoc. 23. Bd. p. 219-238; Ref.: Hygienische Rundschau 10. Jahrg. No. 1). — (S. 693)
1982. Wilhelm, B., Beschreibung eines Tollwuthfalles bei einem Pferde (Sächs. Veterinärbericht p. 82). [Die Incubationszeit betrug 26 Tage; Tod am 27. Tage nach dem Bisse. *Johne.*]

Puscariu (1970) hat während seiner Untersuchungen über die Veränderungen des Nervensystems der an Tollwuth verendeten Thiere im Nervengewebe eigenthümliche Mikroorganismen gefunden, die er für die Erreger der Wuthkrankheit betrachtet. In 21 untersuchten Fällen sind rundliche Gebilde von verschiedener Grösse vorgefunden worden, die von den früheren Autoren als Corpora amylacea bezeichnet waren. In den nach der Nissl'schen Methode gefärbten Präparaten waren 10-50 μ rundliche Körperchen zu sehen, die zumeist ganz unregelmässig vertheilt und

nur selten in Gruppen oder conglomerirt vorkamen. Wo die Veränderungen auffälliger sind, findet man diese Körperchen in grösserer Zahl vor. Oft sind sie auch an der Oberfläche des Gehirnes zu sehen, besonders wenn die Infection im Wege der Trepanation erzielt wurde. Ausserdem sind 7-10 μ grosse Körperchen auch in den Centralhöhlen, in den Lymphspalten und in den erweiterten pericellulären Spalten oder in den Nervenzellen vorhanden. Mit Methylviolette geben diese Mikroorganismen eine Amyloidreaction, sonst sind sie gelblich, uneben und glänzend. In gut gefärbten Präparaten erscheinen diese Körperchen homogen, fein granulirt. Diese Granulationen bestehen theils aus geraden oder leicht gebogenen Bac., die eine Länge von 0,4-0,6 μ haben. In den meisten Fällen findet man aber längere Bac. (6-8 μ lang und 3-4 μ breit), die an einer Exträmität eine längliche Anschwellung (von 3-4 μ) zeigen. Diese letzte Form hat eine grosse Aehnlichkeit mit der Actinomycespilz. In Colonien liegen die Bac. radiär geordnet, mit den Anschwellungen gegen die Peripherie gerichtet, sodass sie den Actinomyces-Racen gleichen. *v. Rátz.*

Puscariu (1971) hat seine Untersuchungen über die Erreger der Tollwuth fortgesetzt und dabei sich überzeugt, dass jene Körperchen, die er als Erreger dieser Krankheit angesehen hat, in dem Gehirne auch bei der allgemeinen oder diphtheritischen Paralyse, bei Gehirnabscess und sogar in dem normalen Gehirne der Kaninchen vorkommen. Verf. glaubt, dass diese Gebilde nur Corpora amylacea sind und mit der Ursache der Wuthkrankheit gar nicht im Zusammenhange stehen. *v. Rátz.*

Lebell (1958) hat für die Inoculation mit Wuthgift ein neues Verfahren gefunden, das wohl die Vortheile der Trepanation hat, während die Nachtheile derselben möglichst vermieden werden. Dasselbe besteht in einer Injection des fixen Virus in den Rückenmarkskanal. Verf. bedient sich dazu der gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze. Das Thier wird auf den Bauch gelegt, den der Assistent derart mit der Hand umgreift, dass die Lendengegend der Wirbelsäule convex emporgehoben erscheint, wodurch die interspinalen Interstitien vergrössert werden. Nun führt er die Nadel in den Zwischenraum zwischen den Dornfortsätzen des 1. und 2. Lendenwirbels ein, indem die Nadel parallel zum Wirbelkanal gerichtet wird. Den Eintritt der Nadel erkennt man sofort an der leichten, ganz ungehinderten Vorwärtsbewegung derselben. Es genügt nun, 2-3 Tropfen der Emulsion vom fixen Virus zu injiciren. Rathsam ist es aber die Stelle vorerst von den Haaren zu befreien, mit einer $1^0/_{00}$ Sublimatlösung zu desinficiren und nach der Operation mit Collodium boricum zu decken.

Das Kaninchen stirbt genau am 7.-8. Tage, wie bei der Trepanation. *v. Rátz.*

Leclainche und **Morel** (1960) haben die Folgen der intracerebralen Impfung verschiedener Infectionsstoffe bei mehreren Thierarten geprüft. Die Technik dieser Operation ist sehr einfach. Die Trepanation wird nach der bekannten Methode ausgeführt, dann wird die Nadel der Pravaz'schen Spritze 1-1,5 cm tief in das Gehirn eingetieft, $^1/_8$-$^1/_4$ ccm Flüssigkeit injicirt, die Wunde eingenäht, mit Watte und Collodium bedeckt.

Nach den Erfahrungen der Verff. ist diese intracerebrale Methode sehr werthvoll 1. zur Erhaltung oder Verstärkung der Virulenz gewisser Mikroorganismen; 2. zur Reinhaltung des Infectionsstoffes von den intraorganischen Verunreinigungen; 3. zu diagnostischen Zwecken.

Verff. haben die intracerebralen Impfungen auch für diagnostische Wuthimpfungen verwendet. 2-5 Tropfen der Emulsion werden von den Kaninchen gut ertragen. Interessant ist es, dass die directe Niederlage des Infectionsstoffes in das Gehirn die Entwickelung der Krankheit nicht beschleunigt. Die Strassenwuth tödtet die Kaninchen durchschnittlich in 16 Tagen.

Die intracerebrale Methode soll viel einfacher sein als die subdurale Inoculation und viel verlässlicher als die intraoculare Wuthimpfung. *v. Rátz.*

Leclainche und **Morel** (1961) haben intracerebrale Impfversuche mit dem Virus der Tollwuth gemacht und dabei festgestellt, dass man bei Kaninchen 0,25 und bei Hunden 0,5 ccm einer Gehirnemulsion ohne Gefahr verimpfen kann. In 5 Fällen der Tollwuth der Hunde zeigte sich die Krankheit nach 14-17 Tagen bei den intracerebral geimpften Kaninchen; in einem Falle aber, wo die Impfung mit dem Gehirne eines Pferdes vorgenommen wurde, erschienen die ersten Symptome nach 13 Tagen.

Verff. haben in zwei Serien das Strassenvirus von Kaninchen auf Kaninchen inoculirt und beobachtet, dass die Incubation durch die intracerebralen Impfungen schnell verkürzt wurde, indem nach drei Passagen die Virulenz sich schnell steigerte und die Incubationsperiode von 16 Tagen nach und nach auf $13^1/_2$, sogar 9 Tage zurückging, um in 7 Tagen sich festzusetzen.

Durch vergleichende Versuche wurde bewiesen, dass die Incubation nach intraocularen Impfungen mit $2\text{-}6^1/_2$ Tagen, und nach subduralen Inoculationen mit $1^1/_2\text{-}5^1/_2$ Tagen länger ist. Mit Virus fixe sind ähnliche vergleichende Impfungen vorgenommen worden, es zeigte sich aber kein Unterschied.

Die intracerebrale Impfung soll sehr einfach und in Folge dessen für diagnostische Zwecke empfehlenswerth sein. Es ist selten, dass nach der Impfung eine Complication vorkommt. Im Laufe der Versuche haben Verff. nur 3 Kaninchen verloren. *v. Rátz.*

Krauss (1955) machte Versuche mit Wuthgift an Vögeln. Bei älteren Tauben entstand keine Reaction nach der subduralen Injection, bei jungen Tauben entwickelte sich Ataxie und Parese der Beine (breitspuriger Gang, Hängenlassen der Flügel). Gänse zeigten dieselben Symptome und gingen in 24 Tagen an Paralyse zu Grunde. Eulen zeigten 14 Tage nach der Injection ebenfalls Parese der Beine. Raben und Finken schienen immun gegen Lyssa. Hühner erkrankten 1-2 Monate nach der Impfung an atactisch-paretischen Erscheinungen, genasen aber. *v. Rátz.*

Cabot (1945) berichtet über Versuche an Meerschweinchen, bei welchen er die Impfstelle der mit Hundswuth geimpften Thiere nach 24 Stunden mit verschiedenen Mitteln cauterisirte. Es wurden 287 Meerschweinchen zu diesem Zweck verwendet. Eine Emulsion des Rückenmarkes eines an der Krankheit verendeten Kaninchens wurde mit

5 Theilen Wasser hergestellt, und 1 ccm dieser Flüssigkeit mit einer Spritze auf der äusseren Seite des Oberschenkels eingeimpft, indem die Nadelspitze in einer Tiefe von 6 mm rechtwinkelig durch die Haut in die Nähe des Nervus ischiadicus geführt wurde. Nach Verlauf von 24 Stunden wurde das Thier chloroformirt und ein Einschnitt von etwa 12 mm an der Impfstelle gemacht, welcher den Nerv blosslegte. Die Wunde wurde ausgewischt und cauterisirt und zwar entweder mit Acidum nitricum, Silbernitrat oder mit einer glühenden Spitze, während zur Controle bei einer Reihe von Thieren die Wunde nur ausgewischt resp. gar nicht berührt wurde. Von 34 Thieren, welche mit Ac. nitricum cauterisirt wurden, blieben 91 % am Leben, von 26 Controlthieren nur 15 %. Von 44 mit der glühenden Spitze cauterisirten Thieren blieben 70 % am Leben, von den 15 Controlthieren nur 11 %. Die letztere Behandlung hatte also 21% weniger Thiere gerettet. Von 37 Thieren, welche mit Silbernitrat cauterisirt wurden, blieben 55% am Leben, von den 8 Controlthieren nur 16%. Silbernitrat steht also weit hinter den beiden vorher genannten Cauterisirmitteln zurück. Bei einer 4. Versuchsreihe wurde die Impfstelle nach 24 Stunden aufgeschnitten und nur ausgewischt, und zwar mit dem Resultat, dass von 26 auf diese Weise behandelten Thieren 31 % am Leben blieben, während bei 18 Thieren, die zur Controle dienten und deren Impfstelle nicht berührt wurde, nur 16 % leben blieben. Es geht aus der letzten Versuchsreihe hervor, dass das blosse Aufschneiden und Auswischen der Impfwunde nach Verlauf von 24 Stunden noch von Nutzen sein kann.

Nuttall.

Frothingham (1947) untersuchte 30 verdächtige Hunde in der Nähe von Boston und konnte Hundswuth bei 20 durch Uebertragung auf Kaninchen feststellen. Im Durchschnitt entwickelten sich die ersten Symptome bei den Kaninchen am 16. Tage nach der Impfung. Die Beobachtung erstreckte sich über eine Periode von fast zwei Jahren (März 1897 bis Dec. 1898). Die von dem Rückenmark eines Hundes gemachte Suspension wurde bei — 4° C. aufbewahrt und erwies sich noch nach 1 Jahr und 10 Monaten als vollvirulent, indem das damit geimpfte Kaninchen am 18. Tag nach der Impfung erkrankte. *Nuttall.*

Vallée (1979) hat die neutralisirenden Eigenschaften der Galle toller Thiere gegen das Virus der Wuthkrankheit untersucht und für seine Versuche die Galle der Kaninchen verwendet, zuerst wurde aber die Reinheit der Galle immer bacteriologisch untersucht. Die Versuche haben bewiesen, dass die Galle der an Wuth gefallenen Thiere keine schützenden Eigenschaften besitzt, wenn die Versuchsthiere subdural oder intraocular geimpft werden und die Galle in das Unterhautzellgewebe injicirt wird. Falls jedoch das Virus mit der Galle in gleicher Menge vermengt und subdural inoculirt wird, bleiben die Kaninchen am Leben, sowie auch dann, wenn das vermengte Virus inocular eingeimpft wurde.

Nach Frantzius wäre diese Wirkung durch die antitoxischen Eigenschaften der Galle toller Thiere zu erklären; Verf. glaubt jedoch bewiesen zu haben, dass die Neutralisation nur auf einer antiseptischen Wirkung

der Galle beruht, denn die normale Galle verhält sich gegen das Virus ganz gleich, wie die Galle der an Wuthkrankheit verendeten Thiere. Eine Immunität konnte nicht erzielt werden, denn den Controlimpfungen konnten die Versuchsthiere nicht widerstehen. *v. Rátz.*

Vallée (1980) prüfte die Wirkung der Galle auf das Wuthcontagium. Wenn er Galle von wuthkranken Thieren unter die Haut spritzte, so entstand keine Immunität. Eine Mischung von abgeriebener Hirnsubstanz eines wuthkranken Thieres zu gleichen Theilen mit Galle eines wuthkranken oder eines gesunden Thieres war weder nach der subduralen noch der intraocularen Verimpfung im Stande, die Wuth zu erzeugen. Bei der subduralen Einspritzung trat oft plötzlich der Tod in Folge der Wirkung der Galle auf die Hirnsubstanz ein. Die Vernichtung des Contagiums konnte auch mit erhitzter Galle erzielt werden. Die Desinfection von Wuthmaterial vermittels der Galle braucht einige Minuten Zeit, bis sie zu Stande gekommen ist. Wenn man die Mischung sofort nach ihrer Darstellung verimpft, so erweist sie sich vor der Hand von noch ungeschwächter Virulenz. *Guillebeau.*

Lebell (1959) hat die antitoxischen Eigenschaften der Galle der wuthkranken Thiere untersucht und die Untersuchungen von Frantzius bestätigt.

1. Die Galle der an Tollwuth verendeten Thiere zeigt in vitro eine neutralisirende Eigenschaft gegen das Virus der Wuthkrankheit.

2. Auch im Organismus der Thiere verursacht die Galle eine gleiche Abschwächung des Virus fixe.

3. Die Galle der gesunden Kaninchen verändert nicht den Verlauf der Tollwuth.

4. Die Abschwächung stammt von einer antitoxischen Substanz, die in der Galle der wuthkranken Thiere erzeugt wird.

Verf. behauptet, dass die Resultate der Untersuchungen Vallée's mit seinen deswegen nicht übereinstimmen, weil Vallée nicht das fixe Virus und nicht immer dieselbe Menge des Infectionstoffes verwendet hat. *v. Rátz.*

Marx (1963) hat Kaninchen gegen Tollwuth durch eine einmalige Injection von Virus fixe immunisirt, indem er $^1/_8$ der ganzen Hirnmasse intraperitoneal injicirte. Injectionen von geringeren Mengen erwiesen sich als werthlos. Die Immunität trat meist erst nach 14 Tagen ein, sie bleibt aber viele Monate lang bestehen. Die behandelten Thiere waren auch gegen Strassenwuth vollkommen immun. Nach Injectionen von Gehirnemulsionen von Kaninchen, die an Strassenwuth zu Grunde gingen, oder von normalen Kaninchen trat niemals Immunität ein. Diese peritoneale Methode soll zur Gewinnung eines Wuthserums die aussichtsvollste sein.

Ausserdem stellte Verf. an Hunden experimentell fest, dass die Leber der an Tollwuth verendeten Thiere keine antitoxischen oder Wuthvirus vernichtenden Eigenschaften besitzt und nicht im Stande ist, active oder passive Immunität zu erzeugen. Es trat nicht einmal ein verspäteter Ausbruch der Tollwuth ein. *v. Rátz.*

Aujeszky (1941) berichtet über seine Versuche bezüglich der Im-

munisirung gegen Tollwuth mit normaler Hirnsubstanz. Die Versuche, welche an Hunden und Kaninchen ausgeführt worden sind, fielen jedoch negativ aus, indem die Versuchsthiere, wenn sie auch längere Zeit tagtäglich mit normaler Hirnsubstanz behandelt werden, gegen ein stärkeres Virus nicht geschützt werden. Und wenn die geimpften Thiere auch gegen ein schwaches Virus eine gewisse Immunität erlangen, so scheint diese Schutzkraft nur vorübergehend zu sein, denn bei der Wiederholung des Infectionsversuches reicht es nicht mehr aus, um die Thiere gegen die Tollwuth zu schützen.

Ausserdem constatirt Verf., dass Högyes schon vor längerer Zeit (1888) bewiesen hat, dass man mit der Hirnsubstanz gegen die Wuthkrankheit immunisirter Thiere andere gegen die Infection schützen kann. Die Hirnsubstanz immuner Thiere besitzt also wirklich eine Schutzkraft gegen Tollwuth, wogegen diese Eigenschaften der normalen Hirnsubstanz nicht zukommt. *v. Rátz.*

Cabot (1944) berichtet über Immunisirungsversuche bei Lyssa. Die Versuchsthiere wurden mit einer Emulsion geimpft, welche durch Verdünnung einer Glycerinemulsion hergestellt wurde. Zur Erhaltung der Virulenz darf nicht mehr als $^1/_5$ Glycerin in der concentrirten Ausgangsemulsion vorhanden sein. Die Immunisirung durch die Verdünnungsmethode ist öfters tödtlich im Gegensatz zur Methode von Pasteur, welche auf dem Princip der Eintrocknung beruht und thatsächlich eine Virusabschwächung herbeiführt, im Gegensatz zu der Behauptung Högyes[1], welcher die Pasteur'sche Methode nur als eine Verdünnungsmethode betrachtete. Die Irrigkeit der Behauptung H.'s wird durch angeführte Versuche bewiesen. Siehe Näheres im Original. *Nuttall.*

Babes (1942) hat schon im Jahre 1888 festgestellt, dass das Blut von Hunden, welche gegen die Tollwuth immunisirt sind, eine schützende Eigenschaft für Thiere, die mit Strassenwuth oder Virus fixe intracraniell inficirt waren, besitzt. Ausserdem hat Verf. nachgewiesen, dass Menschen, die an dem Kopfe von wuthkranken Wölfen verletzt waren, täglich 50 g Immunblut vertragen können. Im Jahre 1890 konnte er schon die Erfolge dieser Impfmethode mittheilen, denn 12 Personen, die von einem wuthkranken Wolfe schwer verletzt und mit dem Blute immunisirter Thiere und Menschen behandelt wurden, blieben gesund, wogegen von den 12 Personen, die nach der Pasteur'schen Methode behandelt waren, 4 nach der Beendigung der Schutzimpfungen starben.

Seit dieser Zeit behandelt B. die schwerverletzten Personen, bei denen die Pasteur'sche Methode mit Erfolg nicht verwendbar wäre, denn die Krankheit könnte früher ausbrechen, als die antirabischen Schutzimpfungen ihre volle Wirkung entfalten, mit Immunblut.

Auch Esel und Schafe konnte Verf. gegen die Wuthkrankheit immunisiren, wobei es sich herausstellte, dass die therapeutische Wirkung des Blutserums ungefähr zweimal so gross ist als die des Blutes. Kaninchen

---

[1]) Jahresber. Bd. III, 1887, p. 96. Ref.

können auch geschützt werden, falls man eine grössere Menge des Serums kurze Zeit nach der subduralen Infection injicirt.

Nicht alle immunisirten Thiere liefern aber ein gleiches Serum. Manche Hunderassen geben ein wirksameres Serum als andere. Hunde, die schon lange Zeit immunisirt waren, gaben ein sehr wirksames Serum; aber auch nach 2 oder 3 Impfserien kann man ein gutes Serum bekommen. Eine nothwendige Bedingung ist es aber, dass die immunisirten Thiere eine subdurale Inoculation mit Virus fixe ertragen können. *v. Rátz.*

Pottevin (1969) berichtet über die Resultate der antirabischen Schutzimpfungen im Pasteur'schen Institute. Während des Jahres 1898 wurden im Ganzen 1465 Personen behandelt. 3 sind gestorben, Mortalität also = 0,20⁰/₀. Von den behandelten Personen waren 132 Fremde und 1353 Franzosen. Ueber die Vertheilung der behandelten Franzosen in den Departements giebt eine Tabelle Auskunft, wonach die meisten aus den Departements Seine (502), Rhône (113), Seine-et-Oise (63), Dordogne (44), Loire (42), Ain (40), Lot-et-Garonne (37), Haute-Garonne (30) stammten. *v. Rátz.*

Högyes (1950) berichtet über die antirabischen Schutzimpfungen in dem unter seiner Leitung stehenden Pasteur-Institut in Budapest. Im Zeitraume 1890-98 sind im Ganzen 10127 Personen der Schutzimpfungen unterzogen worden, von denen 76 später an Wuth gestorben sind, Mortalität = 0,75 %. Im Laufe von 8 Jahren sind in Ungarn 233 Personen an Wuth gestorben, 36 Personen = 15,45 % sind behandelt, dagegen 197 = 84,55 % sind nicht behandelt worden.

Bei den behandelten Personen, die durch zweifellos wüthende Hunde gebissen worden sind, betrug die Mortalität nach Kopfwunden 3,88 %, nach Wunden an den oberen Extremitäten 0,94 %, nach solchen an den unteren Extremitäten und am Rumpfe 0,93 %.

In den Jahren 1890-95 ist die Pasteur'sche Originalmethode, von da ab die Högyes'sche Methode (mit diluirtem frischen Virus) verwendet worden. Nach der ersteren Methode sind 3410 Personen behandelt worden und 51 später an Wuth gestorben = 0,49 %, nach der zweiten Methode sind 6717 Personen geimpft worden und 25 gestorben = 0,37 %. *v. Rátz.*

Marx (1964) berichtet über die Thätigkeit der Abtheilung zur Heilung und Erforschung der Tollwuth am Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin. In der Zeit vom 18. Juli bis 31. December 1898 sind 137 gebissene Personen behandelt worden, von denen 70 aus Preussen, die übrigen aus den Bundesstaaten stammten. Todesfall oder Erkrankung ist nicht vorgekommen. In 89 Fällen war die Wuthkrankheit des beissenden Thieres zweifellos festgestellt, 34mal thierärztlich diagnosticirt und in 18 Fällen war das Thier nur wuthverdächtig. Die Verletzungen betrafen in 13 Fällen das Gesicht und den Kopf, 84mal die oberen, 40mal die unteren Extremitäten. Die Behandlung wurde innerhalb der ersten 7 Tage bei 75 Personen, nach dem 15. Tage dagegen nur noch bei 25 Gebissenen eingeleitet. Von den eingelieferten 107 Thierkörpern waren 99 zur Untersuchung geeignet. Die diagnostische Impfung wurde fast durchweg intracraniell ausgeführt. Die

meisten wuthverdächtigen Thiere stammten ebenso wie die gebissenen Menschen aus den der russischen und der österreichischen Grenze anliegenden Landestheilen, wogegen die im Herzen Deutschlands gelegenen Gebiete völlig frei waren von der Seuche. *v. Rátz.*

Abba (1939) berichtet über die Statistik für das Jahr 1898 des Antirabischen Instituts zu Turin. Aus dieser Statistik geht hervor, dass die Mortalität auf 100 behandelten Personen gleich Null war. *Trambusti.*

Kraïouchkine (1954) berichtet über die antirabischen Impfungen im „Institut impérial de Médecine expérimentale“ zu St. Petersburg. Im Jahre 1897 wurden 359 Personen behandelt, von denen 3 starben. Der eine Todesfall ereignete sich während der Behandlung. Die Mortalität beträgt somit 0,8 %, nach Ausschluss des während der Behandlung Gestorbene ca. 0,5 %. In 302 Fällen war das beissende Thier der Hund. Von den Körpertheilen der Verletzten war die obere Extremität 239mal gebissen. Die meisten Bisse fielen in Monat Juli und August (je 48). 64 Gebissene suchten die Abtheilung innerhalb der ersten 3 Tage auf, 64 innerhalb der ersten Woche, 76 in der zweiten, 32 in der dritten, 19 in der vierten Woche und 20 nach Ablauf von vier Wochen. *v. Rátz.*

Kriloff (1956) berichtet über die Thätigkeit der PASTEUR'schen Station des Samara'schen Krankenhauses. Während des Jahres 1897 wurden im Ganzen 1190 Personen behandelt, 43 waren aber nicht von Thieren gebissen worden, in Folge dessen sind in die Statistik nur 1147 Personen aufgenommen. Von den behandelten Personen waren die meisten von Hunden (949) gebissen. Die obere Extremität war 675mal der Verletzung ausgesetzt gewesen. In 133 Fällen war die Wunde ausgebrannt und in 71 Fällen mit Lapis behandelt worden. Die Mehrzahl der Verletzten kam innerhalb der ersten Woche in Behandlung. Die Behandelten stammten aus 21 verschiedenen Gouvernements, am meisten aus Samara (254) und Perm (218). Während der Behandlung starben 7 Personen; vor Ablauf von 15 Tagen nach Beendigung der Behandlung 4 und später ebenfalls 4 Personen. Die Mortalität beträgt für diejenigen Patienten, die die Cur beendet haben, 0,7 %, für diejenigen aber, welche noch 15 Tage nach der Behandlung gesund blieben, 0,35 %. *v. Rátz.*

Orlowski (1968) berichtet über seine Erfolge in Wilno bei Impfung gegen Tollwuth in den Jahren 1897 (nur 3 Monate) und 1898. Es wurden im Ganzen 253 Personen behandelt und von diesen Personen ist in der Folge (6 Monate nach der Behandlung) keine einzige erkrankt. *Johne.*

Grijns (1949) berichtet über die Thätigkeit des Parc-vaccinogène und PASTEUR-Instituts zu Weltevreden (Java) bezüglich der im Jahre 1897 ausgeführten Schutzimpfungen gegen Lyssa. Es wurden 283 Personen behandelt, von welchen 9 gestorben sind. 1 Todesfall ereignete sich während der Behandlung, 5 innerhalb 14 Tage nach derselben. Werden diese Fälle abgerechnet, so beträgt die Mortalität 1,08 %.

Versuche bei Kaninchen ergaben, dass die Virulenz des aufbewahrten Lyssarückenmarks in den Tropen rascher abgeschwächt wird als in Europa, was der höheren Temperatur (24,5-25° C. im Kühlzimmer), sowie der

Kleinheit des Rückenmarks der in Indien benützten Kaninchenrasse zuzuschreiben ist. *Spronck.*

Bezüglich der im Jahre 1898 ausgeführten Schutzimpfungen gegen Lyssa im Pasteur-Institut zu Weltevreden (Java) berichtet **Nijland** (1967), dass von den 199 behandelten Personen 1 innerhalb 14 Tagen und 1 am 27. Tage nach der Behandlung gestorben ist. *Spronck.*

Cabot (1943) berichtet über die antirabische Behandlung von 15 Personen, welche von Hunden gebissen waren, von denen eine an Lyssa starb. Er giebt auch eine tabellarische Uebersicht der Impfversuche an Versuchsthieren mit Material, welches 14 hundswuthkranken Hunden entnommen war. Die Krankheit scheint doch häufiger, als bis jetzt angenommen wurde, in New York vorzukommen. Pearson (Philadelphia) schreibt an C., dass 3 Todesfälle im Jahre 1898 bei Menschen im Staate Pennsylvanien vorkamen. Hundswuth wird auch in Massachusetts und Maryland beobachtet. *Nuttall.*

Kurimato (1957) hat eine grosse epidemische Verbreitung der Lyssa in Nagasaki (Japan) und dessen Umgebung beobachtet. Im Jahre 1893 war die Zahl der Gebissenen 143, wovon 15 starben, Mortalität = 10,34 %, im Jahre 1894 war die Zahl der Gebissenen 51 und 9 sind gestorben, Mortalität = 17,64 %. Der kürzeste Krankheitsverlauf war 26 Tage, wobei der Kranke am Gesicht gebissen war. Der längste Krankheitsverlauf betrug 76 Tage. Ein alter Mann erkrankte aber erst nach 9 Monaten. Die Behandlung der Kranken erfolgte mit der Pasteur'schen Impfmethode. Vom 12. August 1894 bis zum 25. Februar 1899 sind 254 Personen behandelt worden, d. h. 205 Japaner, 43 Russen etc. Davon verliessen 29 vorzeitig die Anstalt, 1 wurde bereits krank eingeliefert. Ein anderer erkrankte am Tage nach seiner Aufnahme. Ein dritter starb nach 14tägiger Behandlung. Es bleiben also nur 222, welche einer vollständigen Behandlung theilhaftig wurden. 4 starben an Wuthkrankheit und 218 genasen vollständig. Die Mortalität betrug also 1,8 %. *v. Rátz.*

Anderson (1940) berichtet über zwei Fälle von Lyssa bei Menschen in Folge von Hundebissen. Beide Patienten starben. Der eine wurde an der Nasenspitze, der andere an der Wange gebissen. Die Incubationsperiode dauerte 29 resp. 31 Tage, und bei beiden erfolgte der Tod am dritten Tage nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Ein mit aus dem Hunde gewonnenem Material geimpftes Meerschweinchen starb am 31. Tag. *Nuttall.*

Cattell (1946) berichtet über drei Krankheitsfälle beim Menschen, bei welchen die klinische Diagnose von Lyssa nicht durch die postmortalen Erscheinungen resp. durch Impfungen an Thieren bestätigt wurde. *Nuttall.*

v. Rátz (1972) impfte mit dem Gehirne einer hochträchtigen Kuh, die an Tollwuth verendete, und mit dem Gehirne des schon vollkommen entwickelten Fötus, je 2 Kaninchen, und zwar je eines subdural und eines intramuskulär. Nach 20 Tagen erkrankten die beiden mit dem Gehirne der Kuh geimpften Kaninchen und starben den folgenden Tag an typischer

Wuthkrankheit, wogegen die aus dem Gehirne des Fötus geimpften beiden anderen Kaninchen vollkommen gesund blieben, was den Beweis lieferte, dass das Gehirn des Fötus das Lyssa-Virus nicht enthielt. *v. Rátz.*

Johne (1952) berichtet über die 1898 im Dresdener pathologischen Institut vorgenommenen Tollwuthimpfungen zu diagnostischen Zwecken. Es lagen 23 Tollwuthverdachtsfälle bei Hunden vor. Die Impfung wurde in der Weise ausgeführt, dass in jedem Falle einige ccm Gehirnemulsion 2 Kaninchen intraoculär verimpft wurden. 18 Hunde waren in der Klinik der Hochschule unter wuthverdächtigen Erscheinungen verendet, 5 auswärts. Bei 3 aus der Klinik stammenden Hunden und bei 3 von auswärts eingesendeten Hundeköpfen ergaben die Impfungen negative, in allen übrigen Fällen positive Resultate. Bei den Impfungen mit positiven Resultaten starben alle Impfthiere, 34 an der Zahl, unter typischen Lähmungserscheinungen, und zwar 2 nach 13, 1 nach 14, 2 nach 15, 2 nach 16, 5 nach 17, 6 nach 19, 3 nach 20, 1 nach 21, 3 nach 22, 1 nach 23, 2 nach 24 und 1 nach 29 Tagen, im Durchschnitt also nach 18,7 Tagen. In zwei Fällen von den beiden mit dem gleichen Gehirn geimpften Kaninchen starb je nur eins; in allen übrigen mit positiven Resultaten verlaufenen Fällen gingen stets beide Impfthiere zu Grunde. *Johne.*

Wesbrock und **Wilson** (1981) berichten über 20 angebliche Hundswuthfälle im Staate Minnesota, bei welchen sie durch Impfversuche die Diagnose in 19 bestätigen konnten. Mit dem zur Diagnose eingesandten Material geimpfte Kaninchen starben nie in kürzerer Zeit als in 2 Wochen. Bei den Versuchen war die kürzeste Incubationsdauer 6 Tage, die längste 107 Tage. Von 4 subcutan geimpften Kaninchen erkrankte nur eins, welches mit besonders virulentem Material geimpft war. In mehreren Fällen wurden subdurale und subcutane Impfversuche gleichzeitig gemacht. Bei 5 konnte kein Unterschied constatirt werden; bei 3 wurde die Incubation verkürzt; bei 6 war sie verlängert. Indem aber kein constantes Virus bei diesen Versuchen angewandt wurde, ist diesen Versuchsergebnissen kein besonderer Werth beizumessen. In 3 Fällen war das Material 5, 18 resp. 22 Tage gefroren gewesen, bevor es zu Impfversuchen benutzt wurde. *v. Rátz.*

Schmidt (1974) theilt mit, dass bei einem unter den Symptomen des Wuthverdachtes verendeten Hunde die Section zwar kein widersprechendes Resultat gab, dass aber die Kaninchenimpfung ohne Ergebniss blieb. Die Nachforschungen ergaben, dass der selbst gegen seine Herrschaft sehr bissige Hund vor circa 1 Jahre durch einen Hundebiss an der Vorderfusswurzel verletzt worden war. In Folge wiederholter Quetschungen dieser Stelle hatte sich eine traumatische Neuritis und im weiteren Verlaufe eine am Vorderkörper, besonders am Halse auftretende progressive Paralyse entwickelt, der er erlag. *Johne.*

Als Incubationszeit der Tollwuth ist nach **Siedamgrotzky** (1976) sicher beobachtet worden: bei Hunden je einmal 13, 22, 33, 66, 118, 170 Tage, 3mal 15 Tage; bei Pferden je einmal 17 und 26 Tage. *Johne.*

Relier (1973) beobachtete als erstes Symptom der Wuth bei Rindern einen Krampf der Oberlippe, welcher einen eigenthümlichen, an jenen der Kaninchen erinnernden Gesichtsausdruck bedingt. Die krampfartige Zusammenziehung der betreffenden Muskeln wiederholt sich unaufhörlich bis zum Tode des Thieres. *Johne.*

Von tollen Hunden wurden nach **Mehrdorf** (1966) im Regierungsbezirk Gumbinnen 21 Menschen gebissen, von denen einer starb (Incubation 32 Tage). Ein von einem tollen Hunde gebissener Bulle erkrankte nach 54 Tagen; ein anderer Bulle, dessen Castrationswunden ein Hund geleckt hatte, erkrankte an der Wuth. Von den Thieren einer Rinderheerde, unter die ein Hund gerathen war, erkrankten 11 Rinder (Incubation: 29, 34, 40, 43 und 52 Tage). Ein von einem tollen Hunde gebissener Knecht erkrankte in der 6. Woche und starb. Im Regierungsbezirk Liegnitz wurden 15 Personen von tollen Hunden gebissen; 2 Personen erkrankten an Hydrophobie und starben. An der russischen Grenze halten die Grenzbeamte Spürhunde; unter diesen tritt die Tollwuth oft auf; die kranken Hunde laufen über die Grenze nach Preussen und schleppen die Wuth ein.

Zur Bekämpfung der Tollwuth macht Mehrdorf den Vorschlag, die Hundebesitzer zu verpflichten, ihre Namen und Wohnorte an den vom Hunde zu tragenden Halsbande anzubringen, damit der Weg, den ein wuthkranker oder -verdächtiger Hund während seines Vagabondirens genommen hat und ferner ihr Ursprung nachgewiesen und demnächst in diesen Gebietstheilen die Sperr- und Schutzmaassregeln behördlich getroffen werden könnten. Auch müsste, ähnlich wie in Süddeutschland, jeder Hund von dem Eigenthümer an- und abgemeldet und jede Nichtbeachtung dieser Vorschrift mit Strafe belegt werden. Auch der Umstand, dass gerade Personen der niedersten Volksschichten, welche für ihre eigene Erhaltung kaum das tägliche Brot besitzen, sich regelmässig Hunde halten, ohne dass sie im Stande sind, auf die Haltung und Pflege derselben die nöthige Sorgfalt zu verwenden, giebt zu Bedenken Anlass. Denn diese Hunde inficiren sich bei dem Suchen nach Nahrung auch mit Entozoënbrut und tragen zur Verbreitung der Entozoën sowie der Tollwuth bei. *Johne.*

Siedamgrotzky (1977). Von wuthkranken Thieren sind im Jahre 1898 im Königreich Sachsen, soweit wenigstens von den Bezirksthierärzten hierüber berichtet wird, 113 Personen gebissen worden. Von diesen haben sich der Pasteur'schen Impfung in Wien 32, in Berlin 43, im Ganzen 75 unterworfen. Eine nicht geimpfte Person starb. *Johne.*

Marx (1965) macht auf die Bedeutung der in neuester Zeit gefundenen structurellen Anomalien im Centralnervensystem tollwuthkranker Hunde aufmerksam und betont, dass dieselben hinsichtlich ihres diagnostischen Werthes nur noch von der Impfung übertroffen würden. Die Tollwuth sei vom pathologisch-anatomischen Standtpunkte aus eine acute, disseminirte Encephalomyelitis, die in einem frühen Krankheitsstadium bereits nachweisbar sei und an allen Theilen des Centralnervensystems, namentlich der Medulla oblongata, vorkommen könne. Bei der mikro-

skopischen Untersuchung finde man die Gefässe dilatirt und die adventitiellen und perivasculären Räume vollgepfropft von gewöhnlich dichtgefügten Rundzellenzügen; zuweilen sei auch das benachbarte Gewebe zellig infiltrirt. Der Nachweis dieser Anomalie gelingt in Mikrotomschnitten mittels Hämatoxylinfärbung sehr leicht, sogar an Gehirnen, die bereits zu faulen begonnen haben.

Die Tollwuth unter den Thieren ist nach den Literaturangaben im Abnehmen. Die Zahl der von tollwuthkranken Thieren gebissenen Menschen betrug von 1891-97 im preussischen Staate 648 Personen. Die Mortalitätsziffer der Gebissenen war früher etwa 25 %; nach Einführung der PASTEUR-schen Impfung ist sie zurückgegangen auf 0,4-8 %. Letztere wird nach M. in folgender Weise ausgeführt: Durch fortgesetztes Passirenlassen des Virus durch Kaninchen erzielt man eine Steigerung der Virulenz, die etwa beim 50. Kaninchen seinen Höhepunkt erreicht hat und nun constant ist. Dieses „Virus fixe“ wird nun abgeschwächt und zwar in der Weise, dass das unter aseptischen Cautelen entnommene Rückenmark der an Virus fixe eingegangenen Kaninchen in sterilisirten Gefässen, auf deren Boden sich Aetzkali befindet, bei 22-28° C. aufbewahrt wird. Hierbei verliert das im Rückenmark enthaltene Virus von Tag zu Tag an Wirksamkeit und ist nach 14 Tagen unwirksam geworden. Zur Schutzimpfung wird nun ein etwa 1 cm grosses Stück des so präparirten Rückenmarkes abgetrennt in steriler Flüssigkeit emulgirt und den gebissenen Menschen unter die Haut eingespritzt. Ist die erste Impfung gut vertragen, so folgt Tags darauf die zweite mit weniger abgeschwächtem Rückenmark u. s. w. zum voll virulenten Material. In Deutschland besteht seit 1898 ein Institut für Impfungen gegen Tollwuth nach PASTEUR in Berlin. *Johne.*

Tischler (1978) erachtet es für wünschenswerth, dass die Schutzmaassregeln gegen die Hundswuth verschärft werden, denn der § 35 des Thierseuchengesetzes legt die Wahl der Maassregel in die Hand der Hundebesitzer, welche natürlich das für sie und ihre Hunde minder lästige wählen. Als beständige Maassregel werden empfohlen: eine möglichst hohe Hundesteuer, Maulkorb oder Leine, die Einschreibung der Hundebesitzer, ein Halsband mit Namen und Wohnort des Besitzers, die Vertilgung der frei umherschweifenden aufsichtslosen Hunde, die Beschränkung und Ueberwachung der Hundeeinfuhr. Zur Zeit einer Seuche hält Verf. nothwendig die Festlegung des Hundes. Aus verseuchten Bezirken dürfen Hunde ohne polizeiliche Erlaubniss nicht entfernt werden. Kontumazvorschrift für die aus verseuchten Bezirken ausgeführten Hunde. Berufshunde unterliegen denselben Vorschriften. Die Hundeeinfuhr aus verseuchten Ländern ist zu verbieten. Alle diese zeitweiligen Maassregeln haben zumindest 4 Monate zu dauern und sich auf 4 km im Umkreise eines verseuchten Bezirkes zu erstrecken. *v. Rátz.*

An der Hand von statistischen Daten weist **Abba** (1938) nach, dass die wirksamste Prophylaxis der Rabies in der sofortigen Tödtung sämmtlicher gebissenen oder bissverdächtigen Hunde besteht. *Trambusti.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1951) wurde im Deutschen Reiche im Jahre 1898 bei 904 Hunden (770), 9 Katzen (8), 14 Pferden (11),

223 Stück Rindvieh (166), 44 Schafen (3), 3 Ziegen (3), 5 Schweinen (4) Tollwuth constatirt; ausserdem wurden getödtet 304 herrenlos umherschweifende, tollwuthverdächtige Hunde (213) und 2398 Hunde (2186), ausserdem zahlreiche Katzen, welche mit tollwuthkranken in Berührung gekommen waren, 72 solche Hunde (56) sind nach § 37 des Seuchengesetzes unter polizeiliche Beobachtung gestellt worden. Von den 904 tollwuthkranken Hunden entfallen 602 = 66,59 % (73,64 %) auf die an Russland bezw. Oesterreich grenzenden preussischen Provinzen, 168 = 18,58 (15,84 %) auf die an Oesterreich grenzenden bayerischen und sächsischen Bezirke, mithin 14,83 % (10,52 %) auf alle übrigen deutschen Landestheile. Bezüglich der herrenlosen wuthverdächtigen Hunde berechnet sich dieselbe Verhältnisszahl für die genannten preussischen Provinzen auf 79,47 %.

Mithin macht sich eine nicht unbeträchtliche Zunahme der Tollwutherkrankungen nicht nur im Allgemeinen, sondern auch im Binnenlande gegen das vorhergegangene Jahr bemerklich.

An Wasserscheu in Folge des Bisses tollwuthkranker Hunde sind 6 Menschen (10) gestorben.

Die Jncubationsdauer schwankte bei Hunden zwischen 4 und 170 Tagen, beim Rindvieh zwischen 10 Tagen und 10 Monaten. *Johne.*

7. Beri-Beri

1983. Bremaud, P., Note sur l'etiologie et l'hygiène préventive du béri-béri (Arch. de méd. navale t. 71 no. 5 p. 369). — (S. 697)

1984. Laurent, L., Rôle de l'insuffisance en matières grasses de la ration alimentaire dans l'etiologie du béri-béri (Ibidem t. 71 no. 3 p. 194). — (S. 697)

1985. Laurent, L., Note sur l'épidémie de béri-béri de 1898 (Ibidem t. 72 no. 8 p. 140). — (S. 697)

1986. Miura, M., Pathologisch-anatomischer Befund an den Leichen von Säuglingen mit der sog. Kakke-Dyspepsie (Virchow's Arch. Bd. 155 p. 316). — (S. 697)

1987. Mott, J. W., and D. W. Halliburton, Note on the blood in a case of beri-beri (Brit. Med. Journ. vol 2 p. 265). — (S. 696)

1988. Spliedt, W., Eine Beri-Beri-Epidemie an Bord (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 3 No. 4 p. 207). — (S. 697)

1989. Yamagiva, K., Beiträge zur Kenntniss der Kakke (Beri-Beri) (Virchow's Archiv Bd. 156 p. 451). — (S. 697)

Mott und **Halliburton** (1987) machten aus dem Blute eines Beri-Beri-Kranken einen alkoholischen Extract. Der Extract wurde eingedampft, der Rückstand in physiologischer NaCl-Lösung aufgelöst und einer Katze injicirt. Die Folgen der Injection waren: Sinken des Blutdruckes, Verlangsamung der Herzschläge, Erweiterung der Blutgefässe in den Ein-

geweiden. Die Obduction des Patienten ergab eine ausgedehnte Entartung der peripherischen Nerven und eine fettige Entartung der Muskeln. Verff. glauben nach diesem Ergebniss, dass sich im Blute eine toxische Substanz findet, die eine Gefässlähmung erzeugte, die ihrer toxischen Wirkung nach dem Cholin ähnlich ist. *Pakes.*

Yamagiva (1989) hält die Beri-Beri nicht für eine Infectionskrankheit. Sie ist nach seiner Ansicht vielmehr „eine durch den täglichen Gebrauch einer schlecht aufbewahrten Sorte von gekochtem Reis als Hauptnahrung entstehende Intoxicationskrankheit, welche die Contraction feinerer artieller Aeste im grossen und kleinen Kreislauf hervorruft, was wieder Dilatation und Hypertrophie des Herzens, locale Anämie der Haut, der Schleimhäute, der peripherischen Nerven, Skelettmuskeln und Nieren bedingt, und endlich regressive Metamorphosen in den genannten Organen und Geweben nach sich zieht". *Abel.*

Brémaud (1983) und **Laurent** (1984, 1985) veröffentlichen interessante Belege dafür, dass unzureichende Ernährung, namentlich Mangel an Fett in der Nahrung, Erkrankungen an Beri-Beri begünstigt (bezw. sie sogar veranlasst) und dass es gelingt, durch Verbesserung der Kost, besonders durch Hinzufügung von Fett zu derselben, heftige Beri-Beri-Epidemien schnell zum Verschwinden zu bringen.

Spliedt (1988) glaubt als Ursache einer kleinen Beri-Beri-Epidemie unter chinesischen Heizern auf einem deutschen Dampfer ebenfalls einseitige und ungenügende Ernährung der sich selbst beköstigenden Leute annehmen zu können, wennschon er sich bewusst ist, einen stricten Beweis dafür nicht erbracht zu haben. *Abel.*

Miura (1986) beschreibt einige Fälle von Beri-Beri bei Säuglingen und hebt besonders die bedeutende Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, die ohne Erkrankungen der Klappen sich ausbildet, aus den Sectionsbefunden hervor. *Abel.*

8. Rinderpest

1990. Harpus, J., Die Rinderpest von 1897 in der Capcolonie (Dublin Journal 1. Juli). — (S. 703)

1991. Hutcheon, D., Serum treatment for Rinderpest (Veterinarian vol. 72 p. 260). — (S. 702)

1992. Kolle, W., Beiträge zur Klärung der Frage über die Wirkungsweise der Rinderpestgalle (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 30 p. 32). — (S. 698)

1993. Kolle, W., Beiträge zur Serotherapie (Berliner klin. Wchschr. No. 24 p. 520). — (S. 702)

1994. Nencki, M., N. Sieber u. **W. Wyznikiwicz,** Die Immunisation gegen die Rinderpest nach den im Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg und auf der Station „Iknewi" im Gouvernement Tiflis gesammelten Erfahrungen (Arch. des scienc biol. Bd. 7. p. 303; Arch. internationales de Pharmacodynamie Bd. 5 H. 5 p. 475). — (S. 698)

1995. Nicolle u. **Adil Bey,** Etudes sur la peste bovine (Annal. de l'Institut Pasteur t. 13 no. 4 p. 319). — (S. 701)
1996. Réfik u. **Réfik,** La peste bovine en Turquie (Annal. de l'Institut Pasteur t. 13 no. 7 p. 596). — (S. 702)
1997. Riekmann, C., Ueber die Rinderpest in Südwestafrika und den Erfolg der angewandten Kampfesmittel, insbesondere der ausgeführten Schutzimpfungen (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 305). [Ref. über einen Vortrag, aus dem hervorgeht, dass R. einen grösseren Antheil an der Schutzimpfung durch Galle hat, als bisher bekannt war. *Johne.*]

Kolle (1992) theilt eine Reihe von Versuchen mit, welche er unternommen hat, um die Frage der Wirksamkeit der Rinderpestgalle zu klären. Nach Ansicht von Koch ist der Rinderpesterreger in voller Virulenz in der Galle enthalten und verhindert die Rinderpestgalle eine Verbreitung des Contagiums im Körper des geimpften Thieres, in dem sie den in ihr enthaltenen Infectionsstoff im Unterhautzellgewebe localisirt. Dadurch kommt es zu einer activen Immunität bei dem mit Galle injicirten Thiere. Nach Turner dagegen soll in der Rinderpestgalle ein abgeschwächter Rinderpesterreger enthalten sein. Zu den Versuchen wurde die Galle — immer von am 5. oder 6. Tag gestorbenen oder getödteten Thieren genommen — in einer sehr rasch laufenden Centrifuge bei 2500-3000 Umdrehungen in der Minute centrifugirt. Es wurden zunächst Thiere mit je 10 ccm der unveränderten frischen oder 24 Std. aufbewahrten Galle injicirt; dieselben reagiren gar nicht, höchstens durch mässige Schwellung an der Injectionsstelle. Vom 5. Tage ab beginnen sie, wie Koch entdeckte, immun gegen Rinderpest zu werden, und am 10. Tage nach der Injection ist die Immunität complet. Thiere, welche mit der klaren, über dem Bodensatz nach dem Centrifugiren befindlichen Flüssigkeit injicirt waren, zeigten nur eine incomplete, rasch vorübergehende Immunität, während der Bodensatz, welcher durch wiederholtes Aufschwemmen in Kochsalzlösung und erneutes Centrifugiren von allen chemischen Gallenbestandtheilen befreit wurde, bei Injection typische letal endigende Rinderpest hervorrief. Durch diese Versuche erscheint sicher erwiesen, dass nicht ein abgeschwächter Erreger in der Rinderpestgalle ist, sondern ein vollvirulentes Rinderpestcontagium. Die, wenn auch geringe, Immunisirungskraft der klaren, centrifugirten Galle beruht wahrscheinlich auf aufgelösten abgestorbenen Mikrobien. *Walz.*

Nencki, Sieber und **Wyznikiewicz** (1994) machten ihre Untersuchungen über die Immunisation gegen die Rinderpest theils im Laboratorium zu St. Petersburg, theils unter Verhältnissen der Praxis im Kaukasus. Die Experimente wurden gleichzeitig mit den Forschungen von Koch[1], Kolle und Turner[2] über die Rinderpest in Südafrika und zum grossen Theile ohne Kenntniss der dort erlangten Versuchsergebnisse ausgeführt. In vielen Punkten stimmen die Resultate der russischen Autoren mit denen

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 684. Ref. - [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 763. Ref.

der südafrikanischen Forscher überein, in anderen divergiren sie indess erheblich.

N., S. u. W. glauben den Erreger der Rinderpest im Blute kranker Rinder entdeckt zu haben und geben an, dass ihnen auch die Züchtung desselben gelungen ist. Die diesbezüglichen Befunde sind bereits früher von ihnen veröffentlicht und im Jahresbericht XIV, 1898, p. 753 referirt worden. Neuerdings geben sie an, dass man die glänzenden Körperchen, welche die Pesterreger darstellen sollen, besonders zahlreich nachzuweisen vermag im Blut pestkranker Rinder, das in Schilfsäckchen eingeschlossen 6—10 Tage in der Bauchhöhle von Kälbern verweilt hat. Die Schwierigkeit, ihren Pesterreger zu züchten, namentlich aber die, seine auch gegen sonst ganz indifferente Mittel so sehr empfindlichen Culturen in constanter Virulenz zu erhalten, hat die Autoren davon absehen lassen, mit Hülfe von künstlichen Culturen Immunisirungsversuche an Rindern in grösserem Maassstabe zu unternehmen.

Als Infectionsmaterial diente das Blut rinderpestkranker Thiere, am 3. bis 5. Fiebertage entnommen. Um es bequem injiciren zu können, wurde das Blut flüssig gehalten durch Auffangen direct aus der Ader des blutliefernden Thieres in Kochsalz- oder Natriumoxalatlösung von solcher Stärke, dass das resultirende Gemisch 3 % Kochsalz oder 1 ‰ oxalsaures Natron enthielt. Organauszüge pestkranker Thiere enthielten den Infectionsstoff auch, waren aber zu Impfungen wegen der häufigen Verunreinigung mit fremden Mikroorganismen nicht recht geeignet.

Uebereinstimmend mit den im Caplande gemachten Beobachtungen konnte festgestellt werden, dass von der Rinderpest genesene Thiere ein mit Schutzkraft versehenes Blutserum liefern und dass durch Injectionen steigender Dosen von virulentem Pestblut die Schutzkraft des Serums dieser Thiere sich noch ganz wesentlich erhöhen lässt. Bei schneller Steigerung der Pestblutinjectionen liefern die Thiere schon nach nur 2 Monate dauernder Behandlung ein hoch wirksames Serum. 20 ccm desselben genügen, um die Wirkung der für ein Rind sicher tödtlichen Pestblutdosis zu paralysiren. Gegen die Pest sehr empfindliche Rinder gebe, immunisirt, das beste Serum.

Zur Immunisirung kann man derartiges Serum in zweifacher Weise verwenden. Entweder injicirt man es allein. Eine Dosis von 150 ccm Serum subcutan gegeben immunisirt dann ein Rind für 3-4 Monate, vielleicht sogar noch für länger. Oder aber man bedient sich, was vorzuziehen ist, der Seruminjection neben der Einspritzung virulenten Pestblutes. Es soll sich empfehlen, den zu immunisirenden Rindern zunächst subcutan 0,2 ccm virulenten Pestblutes, eine für nicht behandelte Thiere sicher tödtliche Dosis, beizubringen und 2 Std. danach eine subcutane Einspritzung von etwa 20 ccm hochwerthigen Serums folgen zu lassen. Dabei soll es, entgegen den Angaben von Kolle und Turner, deren „Simultanmethode“ diese Art der Schutzimpfung sehr ähnlich ist, durchaus nicht erforderlich sein, dass die Thiere nach der Impfung erkranken, damit sie immun werden. Im Gegentheil empfehlen die russischen Forscher die Serumdosis so hoch zu wählen, dass eine Reaction nach der Schutzimpfung gar nicht oder höchstens in Gestalt einer kurzdauernden Temperatursteigerung 5-8 Tage nach der

Impfung eintritt. Damit vermeidet man angeblich 1. Versuche an Thieren, wie sie Kolle und Turner nach der Impfung gelegentlich gehabt haben, 2. Verbreitung von Infectionskeimen durch die Dejectionen, die bei erkrankenden Thieren die Pesterreger enthalten sollen, 3. das Vorkommen von Ausschlägen, die bei den nach der Impfung stärker reagirenden Thieren bisweilen auftreten sollen.

Das Serum wirkt nicht nur immunisirend, sondern, in entsprechend grösseren Dosen angewendet, auch heilend. Rinder lassen sich am 1.-3. Fiebertage durch Serum noch sicher retten; später wird der Erfolg ungewisser.

Neben der Immunisirung durch Serum mit oder ohne Injection von virulentem Blut versuchten N., S. und W. noch zwei andere Verfahren, nämlich erstens Impfungen mit Galle pestkranker Thiere und zweitens Injectionen abgeschwächten Infectionsstoffes.

Von den Schutzimpfungen mit Galle, die Koch so gute Resultate gaben, halten die Verfasser nicht viel. Bei ihren ersten Versuchen gingen alle geimpften Thiere schon in Folge der Galleninjection an Pest ein, und zwar, wie später erkannt wurde, deshalb, weil zu den Impfungen gelb oder blutigroth gefärbte (also bluthaltige, Ref.) Galle verwendet worden war, die nach den Angaben der Verfasser überhaupt nicht schützend, sondern infectiös wirkt. Grüngefärbte Galle pestkranker Thiere, am 5.-7. Fiebertage entnommen, wirkt schützend, aber nicht immer für einige Monate, sondern manchmal nur für 2-4 Wochen. Grössere Dosen von Pestblut vertragen aber auch mit solcher Galle geimpfte Thiere nicht. Eine Nachimpfung mit einer kleinen Menge Pestblut 10 Tage nach der Gallenimpfung festigt die Immunität, indem sie sie aus einer passiven zu einer activen macht. Die Angabe von Kolle, dass eine Pestblutinjection nach einer Gallenimpfung nicht von Nutzen sei, halten die Verfasser für durchaus unrichtig. Für praktisch brauchbar ist nach ihrer Ansicht die Gallenimpfung nur dann anzusehen, wenn ein Sachverständiger die Gewinnung und Auswahl der Galle leitet; wo Schutzserum zur Verfügung steht, kann sie überhaupt nicht in Betracht kommen.

Abschwächung der Virulenz von Pestblut liess sich durch halbstündiges Erwärmen desselben auf 46^0 erzielen. Bei Verwendung so behandelten Blutes zur Schutzimpfung erlag aber doch noch fast ein Drittel der injicirten Versuchsthiere, während der Rest dauernd immun wurde. In Rücksicht auf die schweren Verluste, welche bei dieser Methode zu besorgen sind, eignet sich also die Verwendung abgeschwächten Virus nicht für praktische Zwecke.

Büffel sind für Rinderpest empfänglich, aber weniger empfindlich als Rinder. Sie lassen sich leicht immunisiren. Ihr Serum ist aber zu Schutzimpfungen bei Rindern nicht verwendbar, denn auffallenderweise wirkt Serum immunisirter Büffel toxisch auf Rinder, während Serum normaler Büffel diese Eigenschaft nicht hat. Ziegen und Schafe können ebenfalls an Rinderpest erkranken und auch künstlich mit Rinderpestvirus inficirt werden. Merino- und Fettschwanzschafe verhalten sich dabei verschieden; erstere erkranken typisch, letztere öfters in ganz atypischer Weise ohne

die charakteristischen Pestsymptome. Kameele reagiren auf Impfungen nur mit abortiven Formen von Pesterkrankung.

Durch CHAMBERLAND-Kerzen filtrirte Auszüge aus Rinderpestorganen waren ebenso wie derart gewonnene Filtrate von Pestgalle nicht infectiös und nicht toxisch. Auch im Blutplasma liessen sich gelöste toxische Substanzen nicht nachweisen. Die Pestmikrobien scheinen in den ersten Tagen nach Ausbruch des Fiebers nur in den rothen Blutkörperchen enthalten zu sein und erst später in die Blutflüssigkeit überzugehen. Zusatz von gallensauren Salzen zu Pestblut macht dasselbe schnell unwirksam, ohne dass die Mischung immunisirend wirkt. Aller Wahrscheinlichkeit nach wirkt das Pestserum bactericid, nicht antitoxisch, doch genügen die bisher nach dieser Richtung angestellten Versuche nicht, um eine ganz sichere Entscheidung dieser Frage zu ermöglichen. *Abel.*

Nicolle und **Adil Bey** (1995), welche in Constantinopel experimentelle Untersuchungen über die Rinderpest anstellten, bestätigen im Wesentlichen die Angaben, welche KOCH und seine Nachfolger im Kaplande über die Krankheit gemacht haben. Infectiös erwiesen sich die Körperflüssigkeiten, Eingeweide, Dejectionen der kranken Thiere. Am 4.-6. Tage nach der Impfung erkrankten die Rinder. Krankheitserscheinungen und anatomische Befunde, in der Arbeit genau beschrieben, waren die klassischen, in jedem Lehrbuche geschilderten. Alle in der Türkei vorkommenden Rinderrassen mit Ausnahme des grauen Steppenviehes, das resistenter war, konnten leicht inficirt werden. Das Blut inficirter Thiere war infectiös vom Beginn des Fiebers an bis in die Reconvalescenz hinein; sein Filtrat (durch CHAMBERLAND- oder BERKEFELD-Kerzen gewonnen) war nicht infectiös. Injection unter die Haut, in die Venen, die Bauchhöhle, die Trachea, Aufstreichen des Infectionsstoffes auf die Schleimhäute, Zusammenstellen in einen Stall, — all dies vermittelte sicher die Infection. Einbringung von 4 Litern infectiösen Blutes wirkte nicht schneller und stärker als Einspritzung von 1 Tropfen; stets trat erst nach 4-6tägiger Incubation die Erkrankung ein. Kleine Quantitäten Blut verloren aufbewahrt in wenigen Tagen ihre Infectiosität, grössere Mengen langsamer (in 12 Tagen). Mit der fünffachen Menge Gelatine gemischt und im Eisschrank conservirt blieb Blut 32 Tage, vielleicht noch länger infectiös, in den Brütschrank gestellt dagegen nur 4-6 Tage. — Tauben, Kaninchen und Meerschweinchen, letztere auch nach Einspritzung von Phloridzin, waren unempfänglich, auch erhielten sich die Rinderpesterreger in ihrem Blute nicht am Leben, noch immunisirte ihr Blut Rinder. Schafe erkrankten nach Einspritzung selbst grösster Dosen von Pestblut nur mit Fieber ohne Allgemeinerscheinungen. Ihr Blut blieb mehrere Tage lang infectiös, ohne dass jedoch die Pesterreger eine Virulenzzunahme erfahren hätten. Empfänglicher als Schafe schienen Ziegen zu sein.

Von der Pest genesene Rinder zeigten absolute Unempfänglichkeit gegen Impfungen. Kaum entfiebert vertrugen sie Injectionen von 4 bis 10 Litern virulenten Pestblutes ohne Schaden. Ihr Serum besass starkes Schutz- und Heilvermögen. Immunisirung von Rindern liess sich erzielen

entweder durch Injection von Serum vor einer Impfung mit Pestblut, oder durch gleichzeitige Einspritzung von Pestblut und Serum an verschiedenen Körperstellen oder durch Injection grösserer Serumdosen einige Zeit nach der Impfung mit Pestblut. Bei der zweiten Methode entstand, entgegen den Angaben von Kolle und Turner[1] niemals eine vorübergehende Erkrankung, höchstens Fieber bei den empfindlichen Rinderrassen, und doch wurden die Thiere immun (wobei allerdings sich keine Angabe findet, auf wie lange. Ref.). Den nach einer der genannten Methoden immunisirten Rindern kann man dann sofort enorme Dosen, mehrere Liter Pestblut ohne Schaden injiciren und darauf von ihnen hochwirksames Serum gewinnen.

Störend machte sich bei den Experimenten geltend, dass zahlreiche Rinder der einheimischen Rassen mit Texasfieberparasiten behaftet waren, die, latent im Körper vorhanden und, so lange das Thier gesund war, nicht auffindbar, im Blute erschienen, sobald die Thiere erkrankten oder activ immunisirt wurden. In den seltensten Fällen riefen die Blutparasiten übrigens Erkrankungen hervor, vermuthlich weil alle eingeborenen Rinder bereits erworbener Immunität gegen die Parasiten sich erfreuten. *Abel.*

Kolle (1993) hebt hervor, dass dem einzigen bisher in der Serotherapie bewährten Serum Behring's sich das mikrobicide Rinderpestserum, gewonnen aus hochimmunisirten Rindern, anreiht. Es gelang ihm und Turner, mit diesem Serum die Mortalität von 90-95 % auf 13,9 % herabzudrücken. *Walz.*

Ueber Serumbehandlung bei Rinderpest macht **Hutcheon** (1991) auf Grund eigener Beobachtungen in Capland folgende Mittheilungen. Das von Turner und Kolle in Kimberley hergestellte Serum wurde den bereits von der Rinderpest ergriffenen Thieren möglichst frühzeitig (Beginn der Temperatursteigerung) eingespritzt und sollte einen milden Verlauf mit Genesung und dauernder Immunität zur Folge haben. Bei den Versuchen H.'s erwies sich das Heilserum weit weniger wirksam als in den von Turner, Kolle und Edington mitgetheilten Fällen, weshalb H. die Dosen erheblich steigerte, ohne jedoch zu befriedigenden Ergebnissen zu gelangen. Später empfahlen Turner und Kolle die gleichzeitige Injection einer kleinen Quantität virulenten Rinderpestblutes und einer entsprechenden Menge Heilserums. H. wandte auch dieses Verfahren an mit der Aenderung, dass er bei völlig gesunden Thieren die erste Seruminjection 48 Stunden nach der Injection des virulenten Rinderpestblutes vornahm. Sobald dann die Körpertemperatur anstieg, wurden grosse Mengen von Heilserum wie bei den früheren Versuchen injicirt. Es zeigte sich, dass auch diese Methode nur dann befriedigende Resultate ergab, wenn die erste Serumdosis genau abgepasst war. Angesichts der grossen Schwierigkeiten, welche die richtige Ausführung dieses Verfahrens für den Laien darbietet, ist es wohl nicht zu verwundern, dass die Mehrzahl der Farmer, wie H. mittheilt, zur Gallenimpfung zurückgriff. *A. Eber.*

Réfik und **Réfik** (1996) beobachteten drei Ausbrüche von Rinderpest

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 763. Ref.

in der Umgebung von Constantinopel. Die Verbreitung der Seuche erfolgte meist von Thier zu Thier oder durch das Pflegepersonal erkrankter Thiere, gelegentlich auch durch Futterstoffe, Hörner und Häute kranker Rinder. Schafe, Ziegen, Schweine, Kameele blieben verschont, nur Rinder und Büffel erkrankten. Symptome und Verlauf waren gemeinhin die typischen, doch kamen auch unregelmässig verlaufende Fälle vor. Unter den verfeinerten Zuchtrassen der Rinder war die Morbidität und Mortalität am höchsten, dann folgten die weniger guten Rassen und die Büffel, am wenigsten litt die Steppenviehrasse. Zur Bekämpfung der Seuche wurden Schutz- und Heilimpfungen mit Immunserum angewendet und zwar mit einem im Ganzen recht günstigen Erfolge; namentlich die Schutzimpfungen bewährten sich. Das KOLLE-TURNER'sche[1] Simultanverfahren wurde nur gelegentlich versucht und gab gute Resultate. Die sehr häufige Anwesenheit von Texasfieberparasiten im Blute erkrankter Rinder war für die Therapie bedeutungslos, wenn die Thiere keine Symptome von Texasfieber boten; traten diese ein, so blieb die Pestserumbehandlung erfolglos. *Abel.*

Harpus (1990) berichtet nach einer geschichtlichen Uebersicht einer Beschreibung der bekannten klinischen und anatomischen Symptome der Rinderpest über seine gegen genannte Seuche angestellten Impfungen. Die Resultate nach der KOCH'schen Gallenmethode waren in einzelnen Fällen gut, in den meisten Fällen aber sehr schlecht. H. führt diese schlechten Resultate darauf zurück, dass es meist nicht gelingt, eine gleichzeitige Infection mit Rinderpest auszuschliessen, deren Vermeidung aber absolut nothwendig ist, da die KOCH'sche Gallenmethode erst am 5. Tage nach ihrer Anwendung einsetzt. H. wandte deshalb die von den Franzosen DANYSZ und BORDET, welche in Transvaal experimentirten, angegebene Immunblut- bezw. Serummethode an. H. hatte mit dieser Methode ausgezeichnete Erfolge. Auch als Heilmethode bewährte sich dieselbe gut. Er konnte noch 70 % retten. Diese Methode besteht darin, dass ca. 150 ccm defibrinirtes Blut von Thieren subcutan gegeben werden, die vor 30-100 Tagen die Seuche überstanden haben. Diese Methode wurde dann später dahin modificirt, dass man statt des Blutes Serum und zwar von solchen Thieren injicirte, die man durch Application von steigenden Dosen Pestblut hochgradig immun gemacht hatte. *Johne.*

9. Maul- und Klauenseuche

Referenten: **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest)

1998. Centralblatt, Thierärztliches, Schutzimpfungen gegen die Maul- und Klauenseuche mit Seraphtin (No. 2 p. 27). — (S. 710)

1999. Deppe, Sporadische Aphthenseuche (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 199). — (S. 712)

2000. Eckert, N., Die Seuchen unter den Rennthieren (Russ. Arch. f.

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 763. Ref.

Veterinär-Wissensch. 1898 No. 1, 2 p. 1, 51; ref.: Ellenberger-Schütz Fortschritte p. 17). — (S. 712)

2001. **Ehrle,** Ueber Immunitätsdauer bei der Maul- und Klauenseuche (Wchschr. f. Thierheilk. p. 229). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Johne.*]

2002. **Engel,** Ueber Immunitätsdauer bei der Maul- und Klauenseuche (Ibidem p. 199). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Johne.*]

2003. **Estor,** Maul- und Klauenseuche bei einer Katze (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 266). — (S. 711)

2004. **Flatten,** Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 15). — (S. 710)

2005. **Gesundheitsamt, Kaiserliches,** Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 2 Beil. p. 9). — (S. 713)

2006. **Graffunder,** Ueber Immunität durchseuchter Thiere bei Maul- und Klauenseuche und über die Virulenz der Milch kranker Thiere (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 197). — (S. 711)

2007. **Graffunder,** Verschleppung der Maul- und Klauenseuche durch Kaninchen (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 197). — (S. 711)

2008. **Hans,** Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf ein Pferd (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 199). — (S. 712)

2009. **Hecker,** Bemerkungen zu dem Aufsatz von Schmidt u. Bergen: Maassregeln gegen die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche (Fühling's landwirthschaftl. Ztg. H. 2). — (S. 712)

2010. **Hecker,** Untersuchungen über die Abtödtung des Contagiums der Maul- und Klauenseuche im Dünger und in Tiefställen (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 6). — (S. 709)

2011. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche im Jahre 1898: Maul- und Klauenseuche. — (S. 713)

2012. **Jonen,** Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche mit Seraphthin (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 29). — (S. 710)

2013. **Knese,** Tenacität des Ansteckungstoffes der Maul- und Klauenseuche (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 200). — (S. 709)

2014. **Löffler** und **Frosch,** Bericht der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin. Erstattet an den Cultusminister (Berliner thierärztl. Wchschr. Beilage zu No. 2; Mittheilungen f. Veterinärbeamte No. 1). — (S. 705)

2015. **Pott,** Die Mundfäule der Kinder und ihre Beziehung zur Maul- und Klauenseuche (Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 981). — (S. 711)

2016. **Reichenbach, H.,** Impfung mit Seraphthin an 50 Rindern (Schweizer Arch. Bd. 41 H. 5 p. 213). — (S. 710)

2017. **Schmidt, N.,** Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 13). — (S. 710)

2018. **Schmidt, N.,** Misserfolg mit Seraphthin (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 45). — (S. 710)

2019. **Schrader,** Misserfolg des Seraphthins (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 16). — (S. 710)
2020. **Seissendörffer,** Ueber Immunitätsdauer bei der Maul- und Klauenseuche (Wchschr. f. Thierheilk. p. 137). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Johne.*]
2021. **Siedamgrotzky,** Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Menschen (Sächs. Veterinärbericht p. 88). — (S. 711)
2022. **Therius,** Ueber Immunitätsdauer bei der Maul- und Klauenseuche Wchschr. f. Thierheilk. p. 55). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Johne.*]
2023. **Winckler,** Die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche durch Sammelmolkereien und durch Dienstboten und andere Menschen, die mit kranken Thieren in Berührung kommen und Verluste an Maul- und Klauenseuche bei Schafen (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 125). — (S. 712)
2024. **Winter,** Impfversuche mit Seraphthin als Schutzmittel gegen Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 38). — (S. 710)
2025. **Wochenschrift, Berliner thierärztliche,** Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche (Verhandl. d. internat. thierärztl. Congresses in Baden-Baden p. 397, 400). — (S. 713)
2026. **Wochenschrift, Deutsche thierärztliche,** Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchung des seuchenpathologischen Instituts der Landwirthschaftskammer für die Provinz Sachsen zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche p. 138. — (S. 706)
2027. **Ziegenbein,** Immunität gegen Maul- und Klauenseuche (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 199). — (S. 711)

Loeffler und **Frosch** (2014) berichten über ihre Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche im Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin in drei Einzelberichten an den Cultusminister.

Wesentliches Interesse hat nur der letzte derselben. In demselben wird zunächst hervorgehoben, dass aus frischen Blasen entnommene Lymphe mit Wasser verdünnt und durch sichere Bacterienfilter filtrirt, ihre volle Infectionsfähigkeit bewahrt, und dass sich mit Hülfe solcher Lymphe die Krankheit durch eine ganze Reihe von Thieren hindurch mit Sicherheit von Thier zu Thier übertragen lässt. Es müsse sich also um ein belebtes Agens in der Lymphe handeln, welches sich im Körper des erkrankten Thieres vermehre. Hierfür spricht auch die mehrfach gemachte Beobachtung, dass, wenn solche Lymphe mehrfach durch sehr dichte Kitasato-Filter hindurch gesaugt worden war, dieselbe empfängliche Thiere nicht mehr inficirte. — Einen sicheren Maassstab für die Virulenz der Lymphe zu gewinnen, war nicht möglich. — Die Infection mittels frischer, in Gelatinekapseln eingeschlossener und eingegebener Lymphe vom Verdauungskanal aus war möglich. — Bacterienfreie filtrirte Lymphe erhielt sich im

Eisschrank 3-4 Monate wirksam. Zusätze von Phenol, Thymol und 0,5% Carbol waren ohne wesentliche Bedeutung. Auch bei 1% Carbolsäurezusatz zur Lymphe 1 : 10 mit Wasser verdünnt blieb diese noch 11 Wochen unverändert wirksam. Reine unverdünnte Lymphe in Glascapillaren eingeschlossen und bei 37° aufbewahrt, wurde schon in 12 Stunden, verdünnte in ca. 3 Tagen unwirksam.

Die Untersuchungen über den Erreger der Maul- und Klauenseuche haben ergeben, dass sowohl der vielgenannte SIEGEL-BUSSENIUS'sche Bac., als auch die von NASATTI, KLEIN, SCHOTTELIUS, KURTH, NISSEN, STARCOVICI, FURTUNA und STÜTZEN bei der Maul- und Klauenseuche gefundenen Bacterienbefunde lediglich accidentelle sind. Ebensowenig konnten die in dem Blaseninhalt gefundenen, von PIANA-FIORENTINI, BEHLA und JÜRGENS als die Erreger der genannten Seuche bezeichneten protoplasmatischen Gebilde für specifische angesehen werden. Auch die mit verschiedenen neu empfohlenen Nährmedien (besonders auch mit der von NOCARD und ROUX empfohlenen MARTIN'schen Nährflüssigkeit) angestellten Versuche haben zu keinem Resultate geführt.

Dagegen glauben die Berichterstatter über günstige Immunisirungsversuche berichten zu können.

Es war gelungen, Thiere durch intravenöse Einspritzung einer Mischung wirksamer Lymphe mit dem Serum durchseuchter Thiere gegen Multipla der sicher wirksamen Lymphdosis zu schützen. Es hat sich bei den Versuchen zugleich herausgestellt, dass diese Mischung nur dann ihre Schutzkraft vollständig zeigt, wenn sie erst nach längerem Stehen zur Anwendung gelangte. Die Immunität trat selbst noch ein, wenn die Serum-Lymphmischung (10-20 ccm Serum + $^1/_{50}$ ccm Lymphe) 4 Wochen vor ihrer Anwendung hergestellt war. Die Wirkung der Sera der immunen Thiere unterliegt aber erheblichen individuellen Schwankungen.

Ein anderes Verfahren zur Herstellung der Immunität besteht darin, dass man gesunden Thieren die durch mehrere Monate langes Stehen unwirksam gewordene Lymphe einspritzt. Sie werden hierdurch, ohne die charakteristischen Krankheitserscheinungen zu zeigen, immun.

Weiter hat sich herausgestellt, dass in einem Falle eine durch spontane Erkrankung immun gewordene Kuh ihre Immunität auf ihr Kalb vererbte, während zwei mit der Milch derselben Kuh genährte Kälber hierdurch nicht immun geworden waren. *Johne.*

Aus dem **summarischen Bericht** (2026) über die Ergebnisse der Untersuchungen des von HECKER geleiteten seuchenpathologischen Instituts der Landwirthschaftskammer für die Provinz Sachsen zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche ist Folgendes zu entnehmen:

1. Der Erreger der Maul- und Klauenseuche passirt die gebräuchlichen BERKEFELD-Filter regelmässig, die KITASATO-Kerzen nur nach längerem Filtriren. Mit physiologischer Kochsalzlösung und einer Spur des contagiumhaltigen Filtrats gefüllte Collidiumsäcke zeigten nach Verweilen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen und Kaninchen eine leichte Trübung des Inhaltes. Mikroskopisch waren

kleinste, lichtbrechende Körperchen zu beobachten. Der Beutelinhalt war schwach virulent. Zuweilen trat in den ersten Wochen nach Einführung beschickter Collodiumbeutel Abmagerung der Versuchsthiere ein, welche nicht bloss auf den Fremdkörper in der Bauchhöhle zurückzuführen war. Ein Meerschweinchen erkrankte typisch an Maul- und Klauenseuche nach dem Platzen des eingenähten Beutels.

2. Gegen Maul- und Klauenseuche sind Rinder stark, Schweine geringer, Ziegen noch weniger und Schafe am wenigsten empfänglich. Es gelang fast regelmässig experimentell, junge, fast ausgewachsene Hunde und Katzen anzustecken. Eine künstlich durch Einspritzung in die Muskeln krank gemachte Katze steckte spontan eine zweite zugesperrte an. Mit dem Blaseninhalt eines seuchekranken Hundes wurde ein Schwein durch Einreiben der Lymphe auf den Rüssel inficirt. Ferner erkrankten durch Einspritzung eines Gemisches von Schaf- und Rinderlymphe eine grosse Anzahl von Meerschweinchen, einige Kaninchen und eine weisse Ratte. Bei den kleineren Versuchsthieren zeigen sich die typischen Krankheitserscheinungen oft erst nach Wochen in Gestalt der abgeheilten Aphthen (Blasen) an den Pfoten.

3. Als niedrigste Incubationszeit wurde bei natürlicher spontaner Ansteckung vom Augenblick der Infection bis zur Blasenbildung der dritte Tag ermittelt; Fiebererscheinungen können etwas früher beobachtet werden. Aphthenwunden mit wulstigen Rändern, oft fibrinösem (gelblichen) Belag sind mindestens zwei Tage alt, ebenfalls anscheinend noch unverletzte Blasen mit geronnenem Inhalt.

4. Maulspeichel erkrankter Rinder erwies sich nur noch am folgenden Tage nach Aufbruch der Aphthen als virulent. Durch Einträufeln von virulenter Lymphe in die Lid-Bindehaut, in den Mastdarm und in die Scheide, durch directe Einspritzung in den Magen und Dickdarm gelang es gleichfalls, Rinder anzustecken. Injectionen in die Lungen wurden nicht ausgeführt, werden aber ebenfalls inficiren. Das Einreiben von Lymphe auf die intacte Haut des Klauenspaltes, auf's Euter hatten stets negative Resultate. Wohl aber gelang einmal die Infection bei wundgeriebenem Klauenspalt und durch Einspritzen in die Zitzen. — Durch verfütterte Federn von Tauben, welche ihre Nahrung 12 Stunden vorher aus künstlich inficirter Spreu gesucht hatten, konnten Rinder mit Sicherheit angesteckt werden, ebenso mit Fliegen, welche mit virulentem Maulspeichel oder mit Lymphe benetzt waren. — Durch die Leiber von Fliegen, welche von frisch seuchekranken Rindern Blut gezogen hatten oder mit virulenter Lymphe gefüttert waren, gelang es jedoch nicht, Rinder anzustecken, wenn die gen. Fliegen ihre infectiöse Nahrung einige Stunden vor der Tödtung aufgenommen hatten.

5. Im Dünger hielt sich der Krankheitserreger in über $^1/_3$ m tiefen Schichten nur ganz kurze Zeit infectionsfähig, in den feinen Röhrchen der Stroh- oder Heuhalme unter günstigen Bedingungen in einem Falle fast zwei Monate lang.

6. Weder durch trockene noch durch feuchte Luft liess sich die Seuche auch nur auf kurze Entfernungen übertragen.

7. Die Virulenz ist bei den einzelnen Seuchengängen, abgesehen natürlich von individuellen Schwankungen mancher Thiere, eine ziemlich gleichbleibende.

8. Die Schädigungen der Seuche im Thierkörper werden durch specifische Toxine verursacht. — Am auffälligsten leidet Fettvieh, ferner Thiere mit schwacher Constitution, während der Seuche gebärende Thiere. Säuglinge gehen bei Erkrankung der Mutter vielfach ein. — Am widerstandsfähigsten sind junge kräftige Thiere, z. B. 3 bis 7 Monate altes Jungvieh.

9. Die Virulenz kann durch Ueberimpfen von Rinderlymphe auf Schweine, Schafe gesteigert werden. Sie wird abgeschwächt durch sachgemässe Impfung junger Stiere, indem die Lymphe von dem ersten Stiere auf einen zweiten, von diesem auf einen dritten u. s. w. unter genauer Beobachtung des Krankheitsgrades übertragen wird. Es gelingt hierdurch bei fachmännischer Auswahl und Controle, einen constanten schwachen Lymphstamm zu erhalten. — Mit Schaflymphe gelang es regelmässig, Rinder und Schweine zu inficiren, selten jedoch mit Stierlymphe Schafe.

10. Durch sachgemässes schwaches Erwärmen virulenter frischer Lymphe gelingt es die Virulenz und Lebensfähigkeit bedeutend abzuschwächen. Die nach diesem Verfahren eingeleiteten Impfungen schwach wirkender Lymphe mit nachfolgender Einspritzung virulenter haben günstige Resultate ergeben.

11. Die über die Dauer der Immunität angestellten Untersuchungen ergaben, dass Rinder innerhalb eines Jahres nur zu Bruchtheilen eines Procentes zum zweiten Male erkranken, erst vom dritten Jahre an ist die Infectionsfähigkeit eine erhöhtere. — Von Natur immune Rinder scheinen äusserst selten zu sein. Bei den meisten von Besitzern dafür angesehenen Thieren ist der Nachweis nicht einwandsfrei. — Rinder, deren Mütter während der Trächtigkeit verseucht waren, erwiesen sich bei unseren Untersuchungen entgegen (einzelnen) Beobachtungen der Commission als nicht immun. — Eine Immunität durch die Mutter lässt sich in bedingtem Maasse nur erzielen, wenn den während der Trächtigkeit durchseuchten Kühen wiederholt hochvirulente, reine Lymphe einige Wochen vor dem Kalben in die Blutbahn eingespritzt wird. Verwerfen wurde bei unseren Versuchen hiernach nicht beobachtet.

12. Im Blute der (durch einmaliges Ueberstehen der Seuche) immun gewordenen Thiere waren keine specifischen Stoffe nachweisbar, welche, mit frischer Lymphe gemischt, diese bei Injection des Gemisches in den Körper empfänglicher Thiere unwirksam machten. — Wenn die Commission mit derartigem Lymphe-Immunblutgemisch anscheinend Schutzerfolge hatte, so ist dies darauf zurückzuführen, dass die immunisirende Kraft der das Blut liefernden Thiere durch die Controlimpfungen mit Virus — wodurch nur die Immunität der betreffenden Thiere festgestellt werden sollte! — unbewusst und unabsichtlich erhöht wurde!

13. Auch durch Serum von Thieren, welche die Seuche noch nicht resp. seit Langem nicht überstanden hatten, wurde häufig bei genügend langem Contact eine wesentliche Abschwächung resp. Aufhebung der Ansteckungsfähigkeit der Lymphe beobachtet.

14. Durch rationelle von Hecker seit Jahren erprobte Einführung des Krankheitserregers und seiner Toxine in die Blutbahn gelingt es, hochimmunisirende Präparate bei der überwiegenden Mehrzahl der Rinder oder Schweine zu gewinnen. — Dieselben, auf andere der Ansteckung ausgesetzte Thiere übertragen, schützen vor Erkrankung resp. mildern wesentlich den Verlauf der Seuche. Sie sind daher zu Nothimpfungen resp. in Verbindung mit dem unter Umständen abzuschwächenden Contagium zu Schutzimpfungen zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mit grossem Erfolge angewandt worden.

15. Das vor einiger Zeit unter dem Namen „Seraphthin" von den Höchster Farbwerken in den Handel gebrachte, inzwischen polizeilich verbotene Lymphe-Immunblutgemisch ist wissenschaftlich nur von zweifelhaftem Werthe, da es unmöglich ist, die Schutzkraft resp. den Immunisirungsgrad des Gemisches zu bestimmen. — Denn abgesehen von der individuellen Reactionsfähigkeit des zu impfenden Thieres kann in dem Gemisch nicht berechnet werden: 1. wie gross die antitoxische resp. abschwächende Kraft des angewandten Immunblutes ist; 2. wie stark die Virulenz der beigemischten Lymphe wirkt; 3. als Hauptpunkt, wie stark die Schwächung ist, welche die Lymphe event. durch das Immunblut erleidet, da diese sich mit jedem Augenblick ändern muss, woraus der stets schwankende Schutzwerth des Seraphthins sich ergiebt.

Es mögen hieraus die Misserfolge der Impfungen mit Seraphthin erklärlich werden: In den zu frischen Mischungen war die Virulenz eine überwiegende, und die Thiere erkrankten, in den zu alten war das Contagium überhaupt nicht mehr genügend wirksam, um vorbeugend zu schützen. — Eine etwaige Verbesserung dieses „Seraphthins" der Höchster Farbwerke durch rationelle höhere Potenzirung des immunisirenden Werthes des Immunblutes, wie sie der Kreisthierarzt Graffunder-Landsberg a. W. bereits vor einem Jahre empfahl, oder eine Aenderung der Impfmethode o. Ac. ist aber gleichbedeutend mit einer Anlehnung oder Adoption des vor langer Zeit zum Patent angemeldeten Hecker'schen Verfahrens.

16. Der Anwendung des Koch'schen Verfahrens der Rinderpestbekämpfung auf die Maul- und Klauenseuche stehen schwere wissenschaftliche Bedenken entgegen. *Johne.*

Kuese (2013) will beobachtet haben, dass sich der Erreger der Maul- und Klauenseuche in Grummet ca. 1/2 Jahr virulent erhalten habe. *Johne.*

Zur Untersuchung über die Abtödtung des Contagiums der Maul- und Klauenseuche im Dünger und in Tiefställen theilt **Hecker** (2010) mit, dass er Glasröhrchen verschiedener Weite mit virushaltigen Flüssigkeiten theils zugeschmolzen, theils nur mit Wattepfropfen

verschlossen nebst einem Maximalthermometer 20, 40 und 60 cm tief in frischen Kuh- bezw. Schweinedünger gelegt und dann nach 3-, 6- und 9tägigem Liegen daselbst auf ihre Virulenz geprüft habe. Bei diesen Versuchen konnte im Dünger zunächst eine erhebliche Temperatursteigerung constatirt werden, da in 40 cm Tiefe dieselbe bei Sommerversuchen 70, bei Herbstversuchen 55° C. betrug. Die Infection der zum Versuche verwendeten Thiere gelang nur mit reinem Aphtheninhalt, der nur 20 cm tief gelegen hatte, in allen tiefer gelegenen Röhren war er nicht mehr infectionsfähig.

Zur Desinfection des Düngers genüge daher ein mittelfestes Lagern des frischen inficirten Düngers durch ca. 8 Tage. Zur Sterilisirung der oberen Düngerschichten genüge eine Bedeckung mit nicht inficirtem Dünger, z. B. mit frischem Pferdemist in Höhe von $^1/_3$-$^1/_2$ m. *Johne.*

Flatten (2004) berichtet über Schutzimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche mit Höchster Seraphthin bei 316 Kühen und 4 Stieren in verschiedenen Beständen. 5 der geimpften Bestände sind frei von der Seuche geblieben, in allen anderen Beständen erkrankten sämmtliche Impflinge an der Seuche, selbst noch 5 Wochen nach der Impfung. Der Verlauf der Seuche war überall ein leichter. Das Seraphthin ist somit nicht als einwandfreies Schutzmittel zu betrachten. *Johne.*

Die von **Winter** (2024) mit Seraphthin angestellten Impfversuche ergaben folgendes Resultat:

1. Die Impfung ist bei vorschriftsmässiger Ausführung in keiner Weise nachtheilig für die Thiere. 2. Der Impfstoff Seraphthin macht die Thiere nicht immun, weder gegen natürliche noch gegen künstliche Ansteckung. Wenigstens haben die vorliegenden Versuche gezeigt, dass nach 8 Tagen keine Immunität vorhanden ist. *Johne.*

Reichenbach (2016) konnte mit der Seraphthinimpfung bei Maul- und Klauenseuche weder bei den inficirten Thieren den Verlauf mildern, noch die gesunden vor Ansteckung schützen. *Johne.*

Ueber Misserfolge mit Seraphthin berichtet **Schmidt** (2017, 2018), welcher in 8 geimpften Beständen mit 600 Rindern bei 4 nach 8, 10 und 30 Tagen nach der Impfung die Maul- und Klauenseuche ausbrechen sah. *Johne.*

Schrader (2019) berichtet, dass 19 von ihm mit Seraphthin geimpfte Kühe mehrere Tage nach der Impfung mit Seraphthin heftig an der Maul- und Klauenseuche erkrankt seien.

Von Schmalz wird hierzu bemerkt, dass auch von anderen Seiten über ein gänzliches Fiasco der Seraphthinimpfungen berichtet werde, sodass sich der Regierungspräsident von Wiesbaden veranlasst gesehen habe, den Seraphthinverkauf zu verbieten. *Johne.*

Die in einem Meierhof Niederösterreichs mittels Seraphthin vorgenommenen 52 **Schutzimpfungen** (1998) gegen Maul- und Klauenseuche verliefen völlig resultatlos. *Johne.*

Jonen (2012) berichtet bezüglich der Seraphthin-Impfung über einige günstige und ungünstige Resultate. Letztere betreffen drei, erstere zwei Bestände. *Johne.*

Ziegenbein (2027) berichtet, dass 1-2jährige Rinder, welche von Kühen geboren wurden, welche z. Z. der Geburt an Maul- und Klauenseuche litten, bei dem betr. Seuchengang verschont blieben. *Johne.*

Die von **Graffunder** (2006) bei 3 Kühen beobachtete Immunität gegen Maul- und Klauenseuche betrug 6 Jahre. Die Milch frisch erkrankter Thiere soll nur beim Auftreten von Blasen am Euter virulent sein. Nach dem Bersten der Blasen soll die Milch die Infection auf Schweine und Schafe nicht mehr vermitteln können[1]. *Johne.*

Pott (2015) beobachtete in 20 Jahren unter 30,706 behandelten Kindern 553 Fälle = 1,8 % von Mundfäule. Die grösste Anzahl dieser Stomatitiden kommt während der ersten Zahnungsperiode vor, man kann aber nicht behaupten, dass die Mundfäule eine Sommerkrankheit wäre, denn in den Sommermonaten wurden nur wenig mehr Erkrankungen als im Winter beobachtet.

Vor Jahren hat Verf. eine kleine Epidemie der Stomatitis aphthosa unter einer Anzahl Kinder beobachtet, die sämmtliche Milch aus einem landwirthschaftlichen Institut, in welchem die Maul- und Klauenseuche unter den Kühen ausgebrochen war, genossen hatten. Seitdem sind mehrere ähnliche Beobachtungen gemacht worden, welche einen Zusammenhang zwischen der Milch an Maul- und Klauenseuche erkrankter Kühe und der Mundfäule der Kinder ausser Zweifel gestellt haben. Die abgekochte Milch hat sich für unschädlich gezeigt, die ungekochte aber ansteckend. *v. Rátz.*

Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Menschen wird von **Siedamgrotzky** (2021) aus der Amtshauptmannschaft Plauen in 2 Fällen (Besitzer und Knecht) in Folge von Milchgenuss und Wartung beobachtet. Im ersten Falle trat aphthöse Stomatitis und Blasenbildung an der Oberlippe, im letzteren Blasenbildung an den Händen ein. *Johne.*

Hans (2008) schildert eine scheinbare Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf ein einer Molkerei gehöriges Pferd.

Dasselbe erhielt zur Zeit, als die Seuche in der Gegend sehr stark auftrat, ausser Hafer und Heu viel Magermilch. Es bekam an der rechten Vorderfusskrone eine starke schmerzhafte Anschwellung, aus der sich nach Ablauf von etwa 3 Tagen eine ziemliche Menge blutigen, dünnflüssigen, eitrigen Inhaltes entleerte. Einen Stoss, Schlag oder sonstige gewaltthätige Einwirkungen hatte das Thier an der Stelle nicht erfahren. In der Maulhöhle des betreffenden Thieres konnte nichts Abnormes festgestellt werden. *Johne.*

Estor (2003) berichtet über einen Fall von Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf eine Katze. Neben Appetitmangel zeigte sie Speicheln, linsengrosse, flache, weisse Blasen mit etwas geröthetem Hof am Zahnfleisch des Unterkiefers; Erosion an der Zungenspitze. Auf demselben Gehöft zeigten auch die Hühner Aphthen an den Zehen. E. hält die Katzen für Verbreiter der Maul- und Klauenseuche. Hierauf sei bei der veterinärpolizeilichen Bekämpfung dieser Seuche zu achten. *Johne.*

---

[1]) Längst bekannt. Ref.

Graffunder (2007) hat beobachtet, dass Kaninchen, die aus einem verseuchten in einen seuchenfreien Stall versetzt wurden, die Maul- und Klauenseuche in letzteren einschleppten. *Johne.*

Deppe (1999) glaubt einen Fall von sporadischer Aphthenseuche bei bayerischen Ochsen beobachtet zu haben. Er fand bei diesen Pusteln, Erosionen und dergl. in der Mundhöhle, die von den bei Maul- und Klauenseuche vorkommenden Veränderungen verschieden und anscheinend nicht ansteckend waren. An den Klauen keine Veränderungen. *Johne.*

Nach **Eckert** (2000) handelt es sich bei der sogenannten Hufkrankheit (Klauenseuche) der Rennthiere um 2 verschiedene Krankheiten, die Aphthenseuche und die bösartige Klauenseuche (Ungulitis cervorum enzootica). Erstere wird von den einheimischen Völkerschaften (Samojeden und Syrjanen) als Upri, letztere als Toboleka bezw. Tyshpotem bezeichnet.

Bezüglich der Ursache genannter Krankheit, deren wesentlichsten Erscheinungen in Abscessbildung zunächst an den unteren Theilen der Extremitäten (namentlich unter dem Klauenschuh), später auch der Zunge, sowie längs des Rückens und selbst des ganzen Körpers besteht, ist nur mitgetheilt, dass die Erkrankung nach den Beobachtungen E.'s meist in Anschluss an Verletzung an den Phalangen auftritt. Die Seuche wird nur im Sommer und vor Allem im Herbst beobachtet. Empfänglich sind alle Rennthiere. Alters- und Geschlechtsunterschiede bestehen nicht. Die Krankheit ist ansteckend. Das Ueberstehen der Krankheit bedingt keine Immunität. *Johne.*

Winckler (2023) bestätigt die schon längst bekannte Thatsache, dass besonders zur Zeit des Umzuges des Dienstpersonals alljährlich eine stärkere Verbreitung der Maul- und Klauenseuche stattfinde; die Seuche tauche zu dieser Zeit plötzlich in Gegenden auf, welche bisher von ihr verschont geblieben seien. Er konnte in fast allen Fällen nachweisen, dass die Verschleppung der gen. Seuche durch das neu angezogene Dienstpersonal (die verheiratheten Leute sind stets im Besitze einer Kuh) stattgefunden hatte. Ferner macht Verf. auf die ebenfalls schon bekannte Erfahrung wiederum aufmerksam, dass zur Verbreitung der Seuche wesentlich die Sammelmolkereien beitragen.

Endlich berichtet Verf., dass bei Schafen nur in dem Falle Verluste im Gefolge der Maul- und Klauenseuche eintraten, wenn die Seuche gerade zur Lammzeit ausbrach, da die Milch der fieberhaft ergriffenen Mütter förmlich vergiftend auf die jungen Lämmer wirkte. *Johne.*

Hecker (2009) unterstützt die Forderung Schmidt's nach getrennt liegenden Ein- und Ausladestellen auf Eisenbahnen für Vieh. Ausserdem sei gründliche, veterinärpolizeilich beaufsichtigte Desinfection der Hände, Bekleidungsstücke u. s. w. von allen den Personen zu fordern, welche bei dem Ein- und Ausladen von Vieh, besonders von Wiederkäuern und Schweinen, geholfen haben oder mit den Thieren in Berührung gekommen sind.

Eine wesentliche Ursache der Seuchenverschleppung sei auch das gewissenlose Losschlagen à tout prix der bereits inficirten Schlachtthiere.

Hier sind es also die Thierbesitzer selbst, welche die Weiterverbreitung der Seuche veranlassen. Die Verschleppung der Seuche durch Thierärzte kommt nur selten vor. — Die rationelle Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche könne nur durch Haltung immunen Viehes geschehen. *Johne.*

Bezüglich der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche hat der internationale thierärztliche Congress in Baden-Baden (2025) folgende Resolution angenommen:

1. Die wissenschaftliche Erforschung dieser Seuche mit allen Mitteln zu betreiben; 2. das verseuchte Gebiet vom freien Viehverkehr abzusperren; 3. den Verkehr mit Handelsvieh einer strengeren, veterinärpolizeilichen Ueberwachung dergestalt zu unterwerfen, dass das Vieh von Viehhändlern vor dem Feilbieten der polizeilichen Beobachtung unterstellt wird; 4. dass Magermilch und alle sonstigen Milchrückstände dauernd aus den Sammelmolkereien nur abgegeben werden dürfen, nachdem sie zuvor einer Temperatur ausgesetzt worden sind, welche die zuverlässige Ertödtung des Infectionsstoffes verbürgt; 5. dass die Anordnung, Leitung und Ausführung der in Betracht kommenden veterinärpolizeilichen Maassregeln, wobei besonderes Gewicht auf strenge Durchführung der Sperren und der Desinfection der Kleider des Wartepersonals u. s. w. zu legen ist, im ganzen Lande einheitlich geregelt werde. *Johne.*

Das **Kaiserliche Gesundheitsamt** (2005) hat unter dem Titel „Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche“ diejenigen Berichte amtlicher Thierärzte zusammengestellt, welche im Jahre 1898 in Folge einer amtlichen Umfrage von den beamteten Thierärzten über deren Beobachtung bei der Maul- und Klauenseuche erstattet worden sind.

Diese Berichte betreffen die Verbreitung des Ansteckungstoffes, die Maulseuche bei Pferden, Schafen, Wild und Geflügel, ferner die Verschleppung der Seuche durch Personen, Häute, Haare, Milch etc., die Uebertragung auf Menschen, den Einfluss der Seuche auf Quantität und Qualität der Milch, die Incubationszeit und die Länge der natürlicher Immunität. Das Original ist einzusehen. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (2011) für das Jahr 1898 hat die Maul- und Klauenseuche gegen das Vorjahr etwas abgenommen. Verseucht waren $^8/_{10}$ sämmtlicher Kreise (gegen $^9/_{10}$ im Jahre 1897), 10701 Gemeinden (12520), 47387 Gehöfte (55111). Verseucht waren: am Beginne des Berichtsjahres 1992 Gemeinden, 5836 Gehöfte, am Schlusse des Berichtsjahres 1480 Gemeinden, 4971 Gehöfte.

Seuchenfrei blieben nur Lippe-Detmold, die oldenburgische Enclave Fürstenthum Lübeck und das Gebiet der freien Stadt Lübeck; die bedeutendste Verbreitung entfällt auf die südlichen und westlichen Landestheile, bezw. auf das Binnenland und auf die Provinzen Posen und Schlesien. Die Zahl der Ausbrüche nahm vom 1. bis 3. Quartal ab, im 4. Quartal dagegen wieder erheblich zu.

Die künstliche Uebertragung der Krankheit durch Einstreichen des Speichels kranker in die Mundhöhle gesunder Thiere ist vielfach in den

meisten Landestheilen ausgeführt worden und soll einen schnelleren, mitunter auch einen milderen Verlauf der Seuche zur Folge gehabt haben. Die in einigen Fällen vorgenommenen Seraphthin-Impfungen haben sich dagegen nicht bewährt.

In Württemberg, Baden und Elsass-Lothringen sind verhältnissmässig gegen frühere Jahre Thiere in grösserer Zahl gefallen oder nothgeschlachtet worden.

In Württemberg wurden für Verluste durch Maul- und Klauenseuche 103902 Mk. 90 Pf. (= 60520 Mk. 90 Pf.) an Entschädigungen gezahlt.

Uebertragungen der Maul- und Klauenseuche auf Menschen durch den Genuss der unaufgekochten Milch, bezw. durch die Wartung kranker Thiere sind nicht selten beobachtet worden. *Johne.*

10. Lungenseuche des Rindes

2028. **Arloing, S.,** et **Duprez,** Des qualités préventives du sérum sanguin d'une génisse immunisée contre la péripneumonie contagieuse des bovidés (Compt. rend. de l'Acad. de sciences Bd. 129 p. 573; Journ. de Méd. vétér. Bd. 50 p. 637). — (S. 716)

2029. **Gutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen,** Ueber die Zwangsimpfung zum Schutze gegen die Lungenseuche (Arch. f. Thierheilk. Bd. 25 p. 312). — (S. 718)

2030. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche d. J. 1898: Lungenseuche. — (S. 718)

2031. **Leistikow,** Erfahrungen über die im Regierungsbezirk Magdeburg ausgeführten Schutzimpfungen gegen Lungenseuche (Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Thierheilhunde Bd. 25 p. 443). — (S. 718)

2032. **Malkmus,** Thätigkeit der Lungenseuche-Impfanstalt in Halle a. Saale (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 120). — (S. 717)

2033. **Nocard, E, Roux** et **Dujardin-Beaumetz,** Études sur la péripneumonie (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. Bd. 53 p. 430). (S. 714)

2034. **Schmalz,** Ueber Lungenseuche-Impfung. Ref. über einen Vortrag (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 198). — (S. 717)

2035. **Schmidt,** Ueber Versuche, welche im Laboratorium und Impfstalle der Lungenseuche-Lymphanstalt der Landwirthschaftskammer für die Provinz Sachsen im Jahre 1898 angestellt wurden. (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 265). — (S. 716)

2036. **Theiler, A.,** Die Lungenseuche in Südafrika (Schweizer Archiv f. Thierheilk. Bd. 41, H. 2 p. 57). — (S. 717)

Nocard, Roux und **Dujardin-Beaumetz** (2033) theilen in Fortsetzung ihrer früheren Studien über die Dauerhaftigkeit des Virus der Lungenseuche mit, dass das Contagium des Lungenserums selbst in zugeschmolzenen Ampullen seine Wirksamkeit nach 2 Monaten verliert. Dagegen behalten Reinculturen des Contagiums ihre Virulenz sehr lange, sobald

sie alle 2 Wochen umgezüchtet und im Thermostaten nicht über 6-8 Tage aufbewahrt werden. So hatte die Verimpfung einer 22. Cultur noch die Bildung einer heftigen Phlegmone zur Folge.

Die experimentelle Erzeugung der typischen Form der Krankheit ist bis jetzt niemand gelungen. Umsonst wurden Reinculturen längere Zeit hindurch in der Nähe des Kopfes zerstäubt. Ebensowenig entstand die Krankheit nach der Einspritzung von 15 Tropfen Reincultur in das Lungengewebe; in diesem Falle jedoch wurde das Thier immun gegen subcutane Injectionen. Nach einer intraperitonalen Infection durch eine Reincultur ging ein Rind an Peritonitis zu Grunde. Zwei intraoculär geimpfte Rinder blieben gesund, wurden aber immun. Intracerebrale Impfungen endeten tödlich. Bei Kälbern entstand eine multiple Gelenkentzündung, bei Erwachsenen ein typhöser Zustand, manchmal verbunden mit starker Hyperästhesie und stets von hochgradiger Cachexie gefolgt. Die Section ergab Meningitis und Encephalitis. Am Schwanze erzeugt die Reincultur eine milde Phlegmone gefolgt von Immunität.

Die Verimpfung der Reincultur liess eine deutliche, bei 11 Thieren nachgewiesene Immunität zurück. In einem Falle dauerte diese Immunität seit 21 Monaten.

Bei 4 Kühen wurden von einer 34. Reincultur, die während 1 Stunde auf 52^0 erwärmt worden war, je 5 ccm eingespritzt. Nur bei einer Kuh entwickelte sich nach 11 Tagen eine heisse, teigige Anschwellung, die bald verschwand. Dieses Thier erwies sich in der Folge als immun, was bei den drei anderen nicht der Fall war.

Die Reincultur kann bei der Schutzimpfung am Schwanze als Ersatz für den Lungensaft dienen. Versuche an 675 Thieren zeigten, dass die Immunität eine ganz befriedigende ist. Die Zahl der üblen Zufälle war eine meist geringe. Nur in einem Bestande von 222 Thieren, die in sehr ungünstigen hygienischen Verhältnissen sich befanden, gingen 14 Stück = 6 $^0/_0$ an der Schutzimpfung zu Grunde.

Den Verfassern gelang auch die Cultur des Contagiums auf einem festen Nährboden, bestehend aus einem mit „Bouillon Martin“ bereiteten Agar-Agar. Auf der schräg erstarrten Masse werden einige Tropfen Kaninchen- oder Rinderserum ausgebreitet. 4 Tage nach der Aussaat und dem Aufenthalte im Thermostaten nimmt man feinste Tropfen wahr.

Der Mikroorganismus der Lungenseuche ist so fein, dass er durch die Berkefeld'schen sowie die Chamberland'schen Filter Marke F durchgeht, dagegen hält ihn die Marke B. der letzteren zurück. Doch gilt diese Angabe nur für wässerige Verdünnungen, denn eiweisshaltige Flüssigkeiten lassen nichts durch. Verdünnt man mit 100 Theilen mehrfach filtrirter Bouillon Martin und setzt dem Contagiumsfiltrat etwas Serum zu, so erhält man im Thermostaten in wenig Tagen eine charakteristische, virulente Cultur. Die Autoren machen geradezu den Vorschlag, zur Feststellung von zweifelhaften Fällen von Lungenseuche ein Filtrat des Lungensaftes in oben erwähnter Weise zu behandeln, um die Gegenwart des Mikroorganismus durch Cultur definitiv festzustellen.

Nachdem es nicht gelungen war, mit der allmählichen Einführung von 200 ccm Lungensaft bei einem Rinde ein wirksames Antiserum zu erhalten, wiederholte man den Versuch mit Culturen. Gegen 5 Liter derselben wurden subcutan, schliesslich intraperitoneal eingespritzt und endlich zur Prüfung der antitoxischen Potenz Mischungen von Serum und Cultur im Verhältniss von 10:1 bis 1:1 hergestellt, die nach 24- bis 2stündiger Berührung in das lockere, subcutane Bindegewebe gespritzt wurden, dabei weder Nachtheile noch Immunität veranlassten. Der Mikroorganismus war in der Mischung dennoch lebend, denn die Aussaat der Serummischung in Bouillon ergab nach der üblichen Zeit eine Cultur.

Das Ausbleiben der Immunität erklärt sich aus der sehr grossen, auf Serumwirkung beruhenden Erregung der Leukocyten, die sofort alle Mikroorganismen aufnehmen und sie an einer Beeinflussung des Versuchsthieres verhindern.

Das Serum immunisirt Thiere, aber nur für sehr kurze Zeit, nämlich für weniger als 10 Tage, wie aus Versuchen hervorgeht. Wenn in dieser sehr kurzen Frist eine virulente Impfung ohne Nachtheil überstanden wird, so bildet sich doch keine Immunität von namhafter Dauer aus. Das Serum hat bei frühzeitiger Anwendung auch curative Eigenschaften. Zu diesem Zwecke müssen in kurzen Zwischenpausen selbst mehrmals 80-200 ccm eingespritzt werden. *Guillebeau.*

Schmidt (2035) bestätigte die Nocard'schen Angaben über die Gewinnung der Lungenseucheerreger in Collodiumsäckchen. Die Reinzüchtung gelingt in Loeffler'scher Bouillon, der 0,25 % Rinderblutserum zugesetzt ist, ebenso auf Bouillonagar mit gleichem Serumzusatz. Das Lungenseuchevirus wird schon beim Erwärmen auf 50° C. abgetödtet. 5-6° Kälte sind ihm gegenüber wirkungslos. *Johne.*

Arloing und **Duprez** (2028) stellten fest, dass das vom Rinde gewonnene Heilserum gegen Lungenseuche einen nur sehr kurz dauernden Schutz gewährt, dass es aber unter Umständen bei der Ausführung der Schutzimpfung nach Willem's zur Bekämpfung der üblen Zufälle mit Nutzen angewendet werden kann.

Die Immunisirung eines Rindes begann mit einer Willem'schen Schwanzimpfung, nach deren Ablauf zunächst noch am Schwanze, dann an anderen Körperstellen wiederholt Einspritzungen von Lungensaft gemacht wurden, sodass das Thier zuletzt eine einmalige Injection von 30-50 ccm Lungensaft sehr gut vertrug. Zu einem zweiten Versuche wurden 6 gesunde Kühe genommen. 2 davon (No. 1 und 2) erhielten 20 ccm Serum, bei 2 wurde diese Dose mehrmals wiederholt, No 5 und 6 blieben ohne Injection. Nun wurden alle Kühe in einen inficirten Stall gestellt. Von den vorgeimpften Thieren erkrankte No. 1, von den nicht geimpften Thieren No 5. Die anderen blieben gesund, so dass der Versuch ziemlich resultatlos war.

Bei einer zweiten, ebenfalls mit 6 Thieren vorgenommenen Versuchsserie erhielt jede Kuh 2½ ccm Lungensaft unter die Haut des Halses. Ausserdem bekamen No. 1 und 2 vorher je 10 ccm Serum unter die Haut, No. 3 und 4 vier solche Dosen, No. 5 und 6 ebenfalls vier Dosen, aber nur eine vor der Impfung

und 3 in den nächstfolgenden Tagen. No. 1, 2 und 4 mussten in der zweiten Woche wegen gefahrdrohenden Anschwellungen getödtet werden. No. 3 erholte sich von einem sehr schweren Anfall. No. 5 und 6 erkrankten ebenfalls stark, genasen jedoch von der Infection, die, wie oben bemerkt, eine äusserst intensive gewesen war. *Guillebeau.*

Die **Thätigkeit der Lungenseuche-Impfanstalt in Halle a. S.** (2032) erstreckt sich in erster Linie auf die Bereitung und Prüfung der primären und secundären Lymphe. Erstere ist der durch Bacterienfilter filtrirte Lungensaft lungenseuchekranker Thiere, letztere die bei gesunden Thieren nach Einimpfen primärer Lymphe aus den Geschwülsten gewonnene Flüssigkeit. *Johne.*

Theiler (2036) theilt mit, dass die Lungenseuche in Südafrika durch Schutzimpfungen und zwar das eigentliche Impfen und das sog. Tränken (Eingeben) mit „longziektezucht“ (Lungenseuchensaft) von den Buren zu bekämpfen gesucht wird.

Als Impfstoff werden in der Regel die serösen Ergüsse in der Lunge verwendet. Andere wieder schneiden die Lunge in Stücke und verwenden die mit Blut gemengte Flüssigkeit. Ein erfahrener Farmer benutzte seit langer Zeit die Flüssigkeit, die sich in der Brusthöhle ansammelt, und zwar mit gutem Erfolge. Hutcheon verwendet die Lymphe aus dem Intercellulargewebe, Dr. Edington am bacteriologischen Institute in Grahamstown übt das gleiche Verfahren und bereitet daraus durch Mischen mit Glycerin Dauerlymphe. Theiler verwendet theils Saft aus dem Intercellulargewebe, theils Pleuraexsudat, theils Edington's Glycerindauerlymphe. — Bei dem sogen. Tränken werden dem getödteten Thiere die serösen Ergüsse in der Lunge bez. der Brusthöhle entnommen und dem lebenden davon eingeschüttet. — Die Praxis hat ergeben, dass sowohl das Impfen als auch das Tränken Immunität im Gefolge hat, trotz der vielen Unfälle und Zufälle, die dabei oft eingetreten sind. Versuche, die Hutcheon, der Oberthierarzt der Capcolonie, angestellt hat, haben auch gezeigt, dass wenig Differenz in den beiden Impfstoffen und der Immunität durch das Impfen und Tränken besteht. Soga ermittelte die Quantität Pleuraexsudat, die ohne letalen Effect verabreicht werden kann, zu 20, 25 und 30 Unzen. *Johne.*

Schmalz (2034) verbreitet sich im Anschluss an einen Aufsatz vom Amtsrath Elsner, einem entschiedenen Anhänger derselben, über die Lungenseuche-Impfung.

Er bezweifelt nicht, dass die Impfung, richtig ausgeführt, ohne wesentliche Nachtheile das Impfthier vor der natürlichen Ansteckung zu schützen vermöge; sie könne aber niemals ein Seuchetilgungsmittel sein. Als ein solches könne nur die Tödtung des verseuchten Bestandes angesehen werden. Es müsse energisch darauf hingewirkt werden, dass durch diese Maassregel endlich der kleine, auf 4 Kreise beschränkte Seucheheerd in der preussischen Provinz Sachsen getilgt werde; die Kostenfrage und die Interessen der wenigen Besitzer könnten hierbei gegenüber der allgemeinen Seuchengefahr für das ganze deutsche Reich, welche sich aus diesem constanten kleinen Seuchenheerde ergiebt, nicht in Frage kommen. *Johne.*

In dem **Gutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen** (2029) über die Lungenseuche-Impfung wird zunächst die Geschichte der Lungenseuche-Impfung eingehend dargelegt. Dann geht dasselbe auf die neueren Versuche in der Provinz Sachsen und speciell auf die starken Verluste ein, welche bei den Impfungen in einem Kreise dieser Provinz eingetreten sind. In letzterer Hinsicht giebt die Deputation ihr Gutachten dahin ab:

1. Dass die Ursache der in Folge der Lungenseuche-Impfung eingetretenen starken Verluste an Rindern im Kreise W. darin zu suchen ist, dass die Immunität, welche nach der Vorimpfung am Schwanze mit schwach virulenter Lymphe entstanden war, nicht ausreichte, um die Rinder gegen die starke Wirkung einer zweiten Impfung am Triele mit stark virulenter Lymphe zu schützen.

2. Dass die aufgetretenen, nachtheiligen Folgen der Schutzimpfung für die Folge dadurch zu verhindern sind,

a) dass die polizeilich angeordnete Impfung ansteckungsverdächtiger Rindviehbestände bis auf Weiteres nur mit einer aus lungenseuchekranken Lungen gewonnenen Lymphe und nur am Schwanze der Rinder ausgeführt wird,

b) dass die Gewinnung einer wirksamen und nicht gefährlichen Lymphe zur Immunisirung des Rindviehs gegen Lungenseuche durch die Anordnung wissenschaftlicher Versuche gefördert wird, und

c) dass die beamteten Thierärzte, welche mit der Ausführung der Lungenseuche-Impfungen betraut werden, durch besondere Anweisungen oder in Cursen über die Impftechnik informirt werden.

In Bezug auf die Frage, ob die Zwangsimpfung nicht nur zum Schutze gegen die Seuche, sondern auch für die Unterdrückung der Seuche anzuwenden ist, gehen die Anschauungen in der Deputation noch auseinander.

Johne.

Leistikow (2031) verwirft auf Grund der im Regierungsbezirk Magdeburg über die Erfolge der Lungenseucheschutzimpfungen gesammelten Erfahrungen die Zwangsimpfung der Lungenseuche als wirksames Hilfsmittel zur Bekämpfung dieser Seuche und empfiehlt statt dessen möglichst ausgedehnte, sofortige Abschlachtung der erkrankten Rindviehbestände.

Johne.

Nach dem **Reichsviehseuchenbericht** (2030) für das Jahr 1898 wurde Lungenseuche in 36 Gemeinden (29), 66 Gehöften (66) mit einem Gesammtbestande von 2521 Stück Rindvieh (4701) festgestellt. Zu Beginn des Jahres herrschte die Lungenseuche in 10 Gemeinden, 12 Gehöften, am Schlusse des Berichtsjahres in 13 Gemeinden, 13 Gehöften. Erkrankt sind 672 (810), gefallen 6 (4), auf polizeiliche Anordnung bezw. auf Veranlassung der Besitzer getödtet 1569 (1260) bezw. 227 (364) Stück Rindvieh.

Von den 672 erkrankten Thieren entfallen 436 = 64,88 % auf 49 Bestände der Kreise Aschersleben, Neuhaldensleben, Stendal, Wanzleben, Wolmirstedt, Reg.-Bez. Magdeburg, 213 = 31,70 % auf 8 Bestände der Kreise Jarotschin und Pleschen, Reg.-Bez. Posen, 23 = 4,42 % auf zu-

sammen 9 Bestände in Berlin, in den Reg.-Bez. Marienwerder, Stralsund, Merseburg, Köln, im bayerischen Kreise Schwaben und in den sächsischen Amtshauptmannschaften Leipzig und Zwickau.

Von den 1569 auf polizeiliche Anordnung getödteten Rindern erwiesen sich 922 = 58,80 % (41 %), von den auf Veranlassung der Besitzer getödteten 227 Thieren 208 = 91,6 % (84,10 %) bei der Section frei von Lungenseuche.

Auf polizeiliche Anordnung sind während der zweiten Hälfte des Berichtsjahres in 5 Kreisen des Reg.-Bez. Magdeburg 2895 Stück Rindvieh, welche 269 Gehöften angehörten, geimpft worden, von denen 65 = 2,24 % an der Impfkrankheit gefallen und 6 wegen Erkrankung an Lungenseuche getödtet wurden. Auf Veranlassung der Besitzer wurden 4 bereits verseuchte und 11 noch seuchefreie Bestände mit zusammen 1595 Stück Rindvieh geimpft, 3 = 0,21 % sind an der Impfkrankheit gefallen, in einem nach Ausbruch der Krankheit geimpften Bestande erkrankten nach der Impfung von 128 Stück 78.

An Entschädigungen für auf polizeiliche Anordnung getödtete Stück Rindvieh sind 257 741 ℳ 99 ₰ (+ 60 985 ℳ 13 ₰) gezahlt worden. *Johne.*

11. Brustseuche des Pferdes

2037. Cadiot, Pleuropneumonie contagieuse du cheval (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. Bd. 53 p. 361). — (S. 721)

2038. Krüger, Intravenöse Seruminjection als Vorbeugungsmittel gegen Brustseuche (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 97). — (S. 720)

2039. Peschke, Erfolglose Schutzimpfung gegen Brustseuche (Archiv f. Thierheilkunde Bd. 25 p. 209). — (S. 719)

2040. Troester, Impfung gegen die Brustseuche der Pferde (Ztschr. f. Veterinärkunde No. 7 p. 356). — (S. 719)

2041. Usolzef, Versuche mit der Serumtherapie bei der Pleuropneumonia contagiosa der Pferde [Russisch] (Arch. f. Veterinärwissensch. H. 1 p. 1). — (S. 720)

2042. Veterinärbericht, Preuss. statistischer, Die Brustseuche unter den Pferden der preussischen Armee im Jahre 1898 (p. 49). — (S. 720)

Peschke (2039) hat 18 Remonten mit Blutserum von an Brustseuche durchseuchten Pferden geimpft. Trotz dieser Präventivimpfung erkrankten 15 Pferde später an Brustseuche. *Johne.*

Troester (2040) hat auf kriegsministerieller Anordnung bei einer sehr grossen Anzahl von Pferden Brustseuche-Impfungen vorgenommen. Dieselben wurden bei 17 Batterien und 6 Escadrons ausgeführt und zwar gleich am Tage des Seuchenausbruches oder innerhalb der nächsten 14 Tage. Nur in zwei Fällen musste aus äusseren Gründen mit der Ausführung der Impfung bis zum 41. und 56. Tage nach dem Seuchenausbruche gewartet werden. Wie vorauszusehen war, trat dann auch kein Erkrankungsfall mehr auf. Von den übrigen geimpften Truppentheilen

hatte, mit Ausnahme von 2 Fällen, die Impfung den Erfolg, dass sich sofort oder nach einigen Tagen eine Pause von 5-36, durchschnittlich 17 Tagen, in dem Zugange der Erkrankungen einstellte. In 2 Fällen erlosch die Seuche nach dem Impfen. Der Impfschutz genügt somit nicht. Er würde vielleicht jedoch für den Fall einer Mobilmachung verwerthet werden können, um die Erkrankung einer grösseren Anzahl von Pferden für ein paar Tage zu verhindern. Ist die Truppe einmal auf dem Marsche, so kommen erfahrungsgemäss Massenerkrankungen an Brustseuche nicht mehr vor.

T. hat auch versucht, brustseuchekranke Pferde durch Einspritzung von Impfflüssigkeit zu heilen, doch blieb jeder Erfolg aus. Schliesslich wird noch berichtet, dass auch 122 Pferde in nicht verseuchten Truppentheilen geimpft wurden und fernerhin gesund blieben, woraus hervorgeht, dass die Brustseuche durch die Impfung wenigstens nicht übertragen wird. *Johne.*

Krüger (2038) berichtet über auffallend günstige Resultate der Seruminjection als Vorbeugungsmittel gegen Brustseuche bei Pferden. Er impfte, wie andere, nicht subcutan, sondern intravenös mit dem Serum von Pferden, welche spontan an der Brustseuche erkrankt und erst 14 Tage fieberfrei waren. Die Menge des auf einmal verimpften Serums betrug 50-300,0. Zur reinen Schutzimpfung genügten 50-150,0 ein- bis viermal, bei bereits erkrankten Pferden wurden bis zu 300,0 auf einmal wiederholt injicirt. *Johne.*

Usolzef (2041) versuchte die unter den Pferden des 10. donischen Kosakenregiments ausgebrochene Brustseuche durch Seruminjection zu bekämpfen.

Von den 54 erkrankten Pferden wurden 26 mit Serum, die Uebrigen nach der bisher üblichen Curmethode medicamentös behandelt. Die erste Gruppe der Patienten erhielten je 20 ccm an der Brust subcutan injicirt. Das Resultat war ein überaus günstiges; von den 26 mit Serum behandelten Pferden fiel nur eins. Alle Uebrigen (96,1 $^0/_0$) genasen vollkommen und in kurzer Zeit. 21 Pferde hatten eine, 4 zwei Injectionen erhalten. Von den 28 nach den üblichen Methoden behandelten genasen nur 9 (32,1 $^0/_0$) vollkommen, 8 fielen und von den 20 Genesenen mussten späterhin 11, als für den Militärdienst untauglich, ausrangirt werden. *Johne.*

In der **preussischen Armee** (2042) erkrankten im Jahre 1898 3265 Pferde = 10,93 $^0/_0$ der Krankheitsfälle und 4,23 $^0/_0$ der Iststärke an Brustseuche, hiervon 2970 = 90,96 $^0/_0$ geheilt, 91 = 2,78 $^0/_0$ verendet, 204 in Behandlung geblieben. Der Höchstbestand der Seuche fällt in das 4. Quartal. Der Charakter der Seuche war mittelschwer.

Schutzimpfungen mit Blutserum wurden in verschiedenen Regimentern vorgenommen. Im 7. Garde-Ulanenregiment, wo man möglichst genau nach den Angaben des Dr. Toepper verfuhr, kam man zu dem Resultate, 1. dass der Seuchengang als solcher durch die Impfung im Wesentlichen abgeschnitten wurde, obwohl noch infectionsfähiges Pferdematerial vorhanden war, und 2. dass die Impfung einen sicheren Schutz auch auf kürzere Zeiträume nicht gewährt, wie aus der Erkrankung eines der ge-

impften Pferde am 19. Tage nach der Impfung hervorgeht. In der 5. Escadron des Schleswig-Holsteinischen Ulanen-Regiments No. 15 wurde, wie Corpsrossarzt Rust angiebt, mit Rinderblutserum geimpft. Zu diesem Zwecke wurde eine gesunde Kuh wiederholt mit Blutserum von einem an Brustseuche erkrankten Pferde am Triel geimpft, wobei das Thier mit Temperatursteigerungen von 38,4 auf 39,0 etc. antwortete. Von dieser Kuh wurden wiederholt aus der grossen Halsvene mittelst Aderlassnadel grössere Mengen von Blut entnommen und behufs Serumabscheidung, die übrigens nur langsam vor sich ging, in Glascylindern bei + 1° Cels., theils bei einer Lufttemperatur von etwa 12° Cels. aufbewahrt. Bei sämmtlichen mit derartigem Serum geimpften Pferden trat nach jeder Impfung eine Temperatursteigerung von 0,4-0,9° C. auf, die etwa 12 Stunden anhielt. Es war ferner beachtenswerth, dass nach sämmtlichen Impfungen (man verimpfte jedesmal 100,0 Serum subcutan an der Vorbrust), an der Impfstelle Geschwülste von der Grösse eines Kinderkopfes auftraten, die schmerzhaft und vermehrt warm waren, jedoch ohne jede Complication sich in 2-6 Tagen verloren. In 5 Fällen wurden nach der Impfung Nesselausschläge beobachtet, die nach etwa 24 Stunden wieder verschwanden. Von den geimpften 34 Pferden erkrankten nachträglich 4 an der Brustseuche, sodass man zu dem Schlusse kommen musste, dass die Impfung einen Erfolg nicht hatte, umsomehr, als sich die Seuche auch unter den nicht geimpften Pferden der Escadron nur wenig ausbreitete. Aus dem Versuche geht aber auch hervor, dass die Verimpfung von Blutserum einer Kuh, welche mit Serum von einem brustseuchekranken Pferde vorgeimpft ist, ohne besondere Nachtheile geschehen kann. *Johne.*

Cadiot (2137) berichtet über eine Arbeit von Bourgès, betreffend die Brustseuche des Pferdes. In einem Regimente mit 780 Pferden erkrankten 64 derselben und es ereigneten sich 8 Todesfälle. Die Seuche begann im Juli und endete im folgenden Februar. Es wurden vorzugsweise die jungen Thiere befallen, doch erkrankte ein Thier von schon 14 Jahren. Dagegen konnte die interessante Thatsache festgestellt werden, dass sämmtliche im Alter von 5 Jahren sich befindenden 79 Pferde verschont blieben. Diese auffällige Immunität war auf den Umstand zurückzuführen, dass die betreffenden Thiere zwei Jahre vorher einem Pferdebestand angehörten, der sehr stark von der Seuche befallen worden war. Damals hatten die Thiere somit eine zwei Jahre lang dauernde Immunität erworben. Das Ueberstehen der Brustseuche kann somit eine Immunität verleihen.

In Bezug auf die Aetiologie hebt der Autor hervor, dass längere Zeit vor dem Eintritt der ersten Fälle kein krankes Thier mit dem Pferdebestand in Berührung kam, somit ein spontanes Auftreten der Seuche angenommen werden muss. Im Juli und August traten nach dem mehrmaligen Durchwaten und Durchschwimmen eines Flusses bei warmem Wetter zuerst einige Fälle von Angina auf, die bald von Pleuro-Pneumonie gefolgt wurden. Dieselbe veranlasste 32 Fälle einseitiger, 5 Fälle doppelseitiger, 8 Fälle abortiver Pneumonie, 17 Fälle von Pleuropneumonie, 2 Fälle reiner Pleuritis. Die Section der 8 gestorbenen Thiere ergab 6 Fälle doppelseitiger Pneumonie, 1 Fall von einseitiger, 1 Fall von doppelseitiger Pleuritis. *Guillebeau.*

B. Allgemeine Mikrobiologie

1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

Referenten: **Dr. A. Dietrich** (Tübingen)
Dr. R. Abel (Hamburg), **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. C. W. Pakes** (London), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

2043. **Bill, A. F.,** Movement of bacilli to in liquid suspension on passage of a constant current (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 257). — (S. 736)

2044. **Burchard, A.,** Beiträge zur Kenntniss des Ablaufs und der Grösse der durch Micrococc. ureae liquefac. bewirkten Harnstoffzersetzung (Arch. für Hygiene Bd. 36 p. 264). — (S. 734)

2045. **Carraroli, A.,** Famiglia Bacteriaceae Zepf. emend. Migula (L'Ufficiale sanitario no. 11-12 p. 509). [Zusammenstellung der Familie der Bacteriaceae. *Trambusti.*]

2046. **Cesaris-Demel, A.,** Ueber das verschiedene Verhalten einiger Mikroorganismen in einem gefärbten Nährmittel (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 18/19 p. 529-539). — (S. 728)

2047. **Czapek, F.,** Die Bacterien in ihren Beziehungen zur belebten Natur (Samml. gemeinnütz. Vortr. deutscher Vereine zur Verbreitung gemeinnütziger Kenntnisse in Prag No. 249. Komm. Fr. Haerpfer). [Nichts Neues. *Dietrich.*]

2048. **Dannappel, M.,** In wie weit ist die höhere Widerstandsfähigkeit der Bacteriensporen ein allgemeines Characteristicum derselben gegenüber den vegetativen Spaltpilzformen? [Diss.] Königsberg. — (S. 734)

2049. **Hellström, F. E.,** Zur Kenntniss der Einwirkung kleiner Glykosemengen auf die Vitalität der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 170, 217). — (S. 731)

(Herman,) La phosphorescence bactérienne (Saalpel).

2050. **Kedrowski, W. N.,** Ueber das Wachsthum von Gonokokken, Diphtherie- und Tuberkelbac. auf Wassermann's Nährboden [Russisch] (Medicinskoe Obosrenie Bd. 1 p. 438). — (S. 727)

2051. **Kedzior, L.,** Ueber den Einfluss des Sonnenlichtes auf Bacterien (Arch. f. Hygiene Bd. 36 H. 4 p. 323). — (S. 735)

2052. **Lehmann, K. B.,** Einige Bemerkungen zur Geisselfrage [Nachschrift zur vorstehenden Arbeit des Herrn Zierler] (Ibidem Bd. 34 p. 198). — (S. 726)

(Lignières, J.,) Algunas consideraciones generales sobre las bacterias ovaideas (Rev. veterin. Buenos Aires no. 74 p. 205).

2053. Maassen, A., Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Spaltpilze. Die organischen Säuren als Nährstoffe und ihre Zersetzbarkeit durch die Bacterien (Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amt Bd. 12, 1896, p. 340). — (S. 732)

2054. Maassen, A., Fruchtätherbildende Bacterien (Ibidem Bd. 15 p. 500). — (S. 733)

2055. MacFadyen, A., and **Blaxall, J. R.,** Thermophilic bacteria [Bericht über 14 Thermophile Bacterien, die aus Abfällen, Schlamm und Boden isolirt wurden. *Pakes.*]

2056. Madsen, Th., Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. F. E. Hellström „Zur Kenntniss der Einwirkung kleiner Glucosemengen auf die Vitalität der Bacterien" (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 712). [Nur polemisch, nichts Neues. *Dietrich.*]

2057. Mayer, G., Ueber das Wachsthum von Mikroorganismen auf Speicheldrüsen- und Mucin-Nährböden (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 747, 816). — (S. 727)

2058. Michaëlis, G., Beiträge zur Kenntniss der thermophilen Bacterien (Arch. f. Hygiene Bd. 36 H. 3 p. 285). — (S. 726)

2059. Mironesco, G., Ueber eine besondere Art der Beeinflussung von Mikroorganismen durch die Temperatur (Hygien. Rundschau No. 19 p. 961). — (S. 735)

2060. Mühlschlegel, A., Ein Beitrag zur Morphologie und Entwickelungsgeschichte der Bacterien nach Studien an drei Körnerbacillen (Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amte Bd. 15 p. 131). — (S. 725)

2061. Müller, F., Ueber reducirende Eigenschaften von Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 51). — (S. 727)

2062. Müller, F., Ueber Reductionsvermögen der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 801). — (S. 728)

2063. Pretti, J., Studi sui batteri termofili (Giornale internazionale delle Scienze med. Fasc. 11 p. 500). — (S. 726)

2064. Ravenel, M. P., The resistance of bacteria to cold ([New York] Medical News vol. 74). — (S. 735)

2065. Rothberger, C. J., Differentialdiagnostische Untersuchungen mit gefärbten Nährböden (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 15, 69). — (S. 730)

(Ružička, St.,) Ueber die Veränderlichkeit einiger charakteristischer Eigenschaften der Mikrobien (Bozpravy ceské akademie VIII. 14. böhmisch).

2066. Schillinger, A., Ueber thermophile Bacterien (Hygien. Rundschau 1898 No. 12 p. 568). — (S. 726)

2067. Schürmayer, C. B., Ueber Entwickelungscyklen und die verwandtschaftlichen Beziehungen höherer Spaltpilze (Verhandl. d. 70. Versamml. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu Düsseldorf 1898, 2. Teil H. 2 p. 404). — (S. 725)

2068. **Schürmayer, C. B.,** Artenconstanz der Bacterien und Descendenztheorie (Ibidem p. 406). — (S. 725)

2069. **Simonetta, L.,** La sarcolina come substrato nutritivo per i microorganismi (Comunicazione fatta alla R. Accademia dei Fisiocritici in Siena nella adunanza del 26 Gingno). Siena tip. editrice S. Bernardino. — (S. 727)

2070. **Sitsen, A. E.,** Ueber den Einfluss des Trocknens auf die Widerstandsfähigkeit der Mikrobien Desinfectionsmitteln gegenüber (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 65). — (S. 736)

2071. **Stephanidis, Ph.,** Ueber den Einfluss des Nährstoffgehaltes von Nährböden auf die Raschheit der Sporenbildung und die Zahl und Resistenz der gebildeten Sporen (Arch. für Hygiene Bd. 35 p. 1). — (S. 731)

2072. **Stewart, G. N.,** The changes produced by the growth of bacteria in the molecular concentration and electrical conductivity of culture media (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 235-244). — (S. 732)

2073. **Strong, L. W.,** Ueber die Kapselbacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 2/3 p. 49). — (S. 732)

2074. **Syngaewskij, S. J.,** Ueber die Bestimmung der Virulenz mittels der Silbermethode nach Beyer [Russisch] (Russ. Arch. f. Pathol. Bd. 8 H. 4). — (S. 732)

(Tarchetti, C.,) Ueber Fadenbildung (Wiener klin. Wchschr. No. 50).

2075. **Thiele, H., u. K. Wolf,** Ueber die bacterienschädigende Einwirkung der Metalle (Arch. f. Hygiene Bd. 34 p. 43). — (S. 736)

2076. **Thiele, H., u. K. Wolf,** Ueber die Einwirkung des electrischen Stromes auf Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 650). — (S. 736)

2077. **Wolff, E.,** Ueber die Bedeutung der Verzweigung für die Systematik der Bacterien [Diss.] Würzburg 1898. — (S. 724)

2078. **Wolf, L.,** Ueber den Einfluss des Wassergehaltes der Nährböden auf das Wachsthum der Bacterien (Arch. f. Hygiene Bd. 34 p. 200). — (S. 731)

2079. **Wróblewski,** Ueber den Buchner'schen Hefepresssaft (Ctbl. f. Physiol. Bd. 13 p. 284). — (S. 734)

2080. **Zierler, F.,** Ueber die Beziehung des Bacillus implexus Zimmermann zum Bac. subtilis Cohn. Ein Beitrag zur Lehre von der Variabilität der Spaltpilze (Arch. f. Hygiene Bd. 34 p. 192). — (S. 726)

Wolff (2077) bringt nach einer Literaturübersicht Beobachtungen über Verzweigungen bei Rotz-, Diphtherie- und Tuberkelbac. Bei einem Bact. solare, das früher keine Verästelungen zeigte, wurden nach vielen Uebertragungen solche gefunden, sodass es als Oospora aufgefasst werden muss. Alle Bacterien, welche unzweifelhafte, echte Verzweigungen aufweisen, vor Allem Diphtherie- und Tuberkelbac., seien, wie es Lehmann thut, mit Recht den Hyphomyceten beizuordnen, allerdings

lasse sich auch der Standpunkt KRUSE's und HEIM's vertheidigen, welche diese Arten als Uebergangsformen auffassen[1]. *Dietrich.*

Drei Bacterienarten, welche **Mühlschlegel** (2060) aus Getreide züchtete (B. granulosus immobilis α. [MAASSEN] und β., Bac. granulosus mobilis [MAASSEN]), zeichneten sich durch starke Körnung des Bacterienprotoplasmas und Bildung grosser Sporen aus; sie schienen daher geeignet, die Frage der Bacteriengranula genauer zu studiren. Die beobachteten Kügelchen liessen sich nicht als Degenerationserscheinungen auffassen, sie sind für die betreffenden Bac. charakteristische, für die nahe Verwandtschaft sprechende Merkmale. Sie zeigen sich nicht identisch mit den von ERNST[2] beschriebenen Körnchen, sondern haben einen sporenähnlichen Charakter; MÖLLER'sche Körnchen[3] kommen in grösserer Anzahl und wechselnder Grösse in den Bac. vor, liegen in jungen Bac. fest, während sie in älteren oft frei und in lebhafter Bewegung sind; sie verleihen den Bac. ein wabenähnliches Aussehen. Ihre Bildung ist von der Sporenbildung unabhängig, sie selbst sind auch zur Sporenbildung nicht erforderlich; mit dem Beginn derselben verschwinden aber die im Bildungsbereich der Sporen gelegenen Körner und werden wahrscheinlich zum Aufbau der Sporen verwendet. Mit den Sporen werden auch die noch übrig gebliebenen Kügelchen frei und erhalten noch längere Zeit ihre Gestalt; ein Auskeimen derselben wurde nicht beobachtet. *Dietrich.*

Schürmayer (2067) glaubt die höheren Spaltpilze, die Erreger der thierischen und menschlichen Actinomykose, der menschlichen und Vogeltuberkulose, auf Grund beobachteter identischer Wachsthums- und Zwischenformen als nahe Verwandte ansehen zu müssen. Die gewöhnlich als „Bac." bezeichnete „typische" Form entsteht nicht auf allen Nährböden, sondern nur unter gewissen äusseren Bedingungen und kann sich selbst durch Theilung oder Sporenbildung längere oder kürzere Zeit hindurch erhalten. Sie macht aber nicht das Wesen des Pilzes aus, sondern ist nur eine Etappe in der Entwickelung eines höheren Pilzes. Die Mutterform, der Thallus, kommt auf künstlichen Nährböden nur ab und zu zur Entwickelung, dieses Pilzmycel lebt vermuthlich ausserhalb des Organismus, wahrscheinlich saprophytisch. Es gehören jahrelange Studien dazu, um durch verschiedene äussere Reize experimentell die Entwickelungscyclen zu beobachten und in einander überzuführen. *Dietrich.*

In einem weiteren Vortrag bezeichnet **Schürmayer** (2068) die Constanz der Arten für die Bacterien als ein Unding. Da auf ein einzelliges Individuum Reizschwankungen des Nährmediums viel intensiver wirken müssen als auf mehrzellige Organismen, so müssen die Bacterien

---

[1]) Ein paar Verästelungen sind immer noch keine Hyphen, somit erscheint mir die Stellung zu den Hyphomyceten gänzlich unberechtigt, aber auch der andere Standpunkt verfrüht, bis über die Bedingungen der Zweigbildungen und ihre Bedeutung (ob Degeneration, ob Hemmungsbildung u. s. w.) mehr als bisher bekannt ist. Ref.

[2]) Jahresber. IV, 1888, p. 343. Ref. — [3]) Jahresber. VII, 1891, p. 588. Ref.

auch Standorts-Variationen in viel stärkerem Maasse unterliegen. Es erscheinen nach SCH.'s Ansicht die oben betrachteten Bacterien als angepasste Entwickelungstadien höherer Pilze und eine solche Annahme mit der Descendenztheorie im Einklang. Die heute zur Arteintheilung üblichen morphologischen Kennzeichen seien werthlos. Da auf der Lehre von der Artconstanz die heutigen „specifischen" Immunisirungstheorien beruhen, so gebe die Verwerfung der Artconstanz einen Fingerzeig dafür, das „Specifische" nicht ausserhalb des Körpers bei den Bacterien, sondern innerhalb des Organismus, in der Specificität der Körperzellen zu suchen*[1]. *Dietrich.*

Zierler (2080) beobachtete, dass der von LEHMANN und NEUMANN in ihrem Atlas als unbeweglich bezeichnete Bac. implexus ZIMMERMANN in den seither weitergezüchteten Culturen Beweglichkeit erlangt hat und zwar auf allen Nährsubstraten. Bereits vor $1^1/_2$ Jahren fand BÖTTCHER denselben Bac. auf Gelatine und Agar beweglich, auf Kartoffel aber unbeweglich. Es scheint also sich hier eine allmähliche Entwickelung der Beweglichkeit und Begeisselung vollzogen zu haben. **Lehmann** (2052) bestätigt diese Beobachtung und findet darin ein Gegenstück zu dem Verlorengehen der Eigenbewegung und Geisselbildung bei Microc. agilis ALI-COHEN und Microc. agilis MENGE. Vielleicht verhält sich auch der Bac. mycoides ähnlich, da er theils als beweglich, theils als unbeweglich beschrieben wird. *Dietrich.*

Pretti (2063) behauptet, in einigen seiner Studien über thermophile Bacterien zwei Cladothrix-Arten isolirt zu haben, die hohen Temperaturgraden widerstehen. Die eine Art wäre nach P. höchstwahrscheinlich dieselbe, welche GLOBIG im Jahre 1887 unter anderem Namen beschrieb. Sie lebt weder bei Zimmer- noch bei Bluttemperatur. *Trambusti.*

Michaëlis (2058) gelang es aus einigen Brunnen vier Arten thermophiler Bacterien zu züchten, sämmtlich schlanke, 2-4 μ grosse Stäbchen mit Eigenbewegung und Sporenbildung. Sie sind mit einer Ausnahme facultativ anaërob, färben sich nach GRAM und sind nicht pathogen. Das Temperaturoptimum liegt für sie bei 50-60°, sie sind also wirklich „thermophil", nicht bloss „thermotolerant". Mit sonst beschriebenen Arten lassen sie sich nicht identificiren. *Dietrich.*

Schillinger (2066) studirte einige der sog. „thermophilen" Bacterien, besonders 4 aus Erde gewonnene Arten. Er fand, dass sie bei 66° eine lebhafte Gährwirkung mit Gasentwickelung zu entfalten vermögen; trotzdem aber ist diese Temperatur nicht ihr Optimum, bei 37° ist ihr Wachsthum ein üppigeres. SCH. möchte ihnen daher nicht die Bezeichnung thermophile, sondern nur thermotolerante Bacterien zubilligen. *Dietrich.*

---

*) Durch derartige Raisonnements wird m. E. die Wissenschaft nicht gefördert. Wer sich auf den Boden der exacten Beobachtung stellt, wird zugeben müssen, dass es im Bacterienreiche ebenso wohl eine „Constanz der Arten" giebt, als im Thier- und Pflanzenreiche. Ebensowenig wie, soweit unsere Beobachtung reicht, ein Pferd in einen Esel oder gar in ein Rind oder umgekehrt übergeht, ebensowenig geht innerhalb unserer Beobachtungszeiten ein Milzbrandbac. in einen Heubac. oder gar in einen Tuberkelbac. etc. über. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 828. Ref.

Kedrowski (2050) verwendete zur Herstellung des von Wassermann[1] vorgeschlagenen Nährbodens statt des Schweineserum Hydroceleflüssigkeit, pleuritisches Exsudat und Ascitesflüssigkeit. Gonok., Diphtherie- und Tuberkelbac. wuchsen sehr gut darauf. Am geeignetsten erwies sich das pleuritische (seröse) Exsudat. *Alexander-Lewin.*

Simonetta (2069) machte mit der von d'Emilio und Denayer in Brüssel hergestellten Sarcoline einen Versuch als Nährmittel. Die 1proc. Lösungen dieser Substanz gäben sonach einen vortrefflichen Nährboden, und ist dieselbe aus folgenden Gründen zu empfehlen:

1. Mit Sarcolin versetzte Nährböden eignen sich unstreitig für das Gedeihen der verschiedenartigsten Mikrobiengattungen, wobei dieselben ihre biologischen Eigenschaften voll entwickeln.

2. Für die verschiedenen Versuchsthiere ist diese Substanz vollkommen unschädlich.

3. Sehr leichte Löslichkeit derselben auch in der Kälte und in Folge dessen bedeutende Vereinfachung in der Herstellung der Nährböden.

4. Wegfallen der Nothwendigkeit, dem Nährboden Kochsalz und Pepton zusetzen zu müssen; ein wichtiger Umstand insbesondere bezüglich der letzteren Substanz, welche manchmal, durch die in derselben enthaltenen Unreinlichkeiten, den Verlauf mancher specifischen Reaction beeinträchtigt.

5. Grosse Klarheit der Lösungen und der mit der Substanz bereiteten festen Nährböden.

Zu diesen verschiedenen Gründen gesellt sich noch der äusserst wichtige der Beständigkeit der Zusammensetzung dieses Productes hinzu. *Trambusti.*

Die Untersuchungen **Mayer**'s (2057) mit Nährböden, die aus den Speicheldrüsen verschiedener Thiere und aus Mucin der Galle hergestellt wurden, führten zu dem Ergebniss, dass die Entwickelung der meisten geprüften Bacterienarten auf dem ersteren eine bessere ist, als auf Muskelfleischnährböden, zugleich wird ein charakteristisches Wachsthum begünstigt. Das aus Galle bereitete Mucin besitzt gegenüber Mikrobien mässig entwickelungshemmende Eigenschaften. Das Fleisch jüngerer, gut genährter Thiere eignet sich besser zur Herstellung von Nährböden, das des Kalbes wiederum mehr als das anderer Thiere[2]. *Dietrich.*

Müller (2061) untersuchte Bacterien auf reducirende Eigenschaften mittels gefärbter Nährböden und zwar erscheint ihm das leichter reducirbare Methylenblau geeigneter als Lackmus. An keiner untersuchten Bacterienart vermisste er reducirende Eigenschaften, wenn auch

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 118. Ref.

[2]) Um den Leser von der Richtigkeit dieser keineswegs überraschenden Beobachtungen zu überzeugen, hätte M. nicht die Aufführung endloser, unübersichtlicher Tabellen nöthig gehabt, auch nicht die stets sich wiederholenden Commentare, deren Zusammenhangslosigkeit durch störende Fehler stellenweise bis zur Unverständlichkeit gebracht wird. Berührt es vielleicht einen Pathologen besonders unangenehm, wenn statt Actinomyces stets Actinomykose als Name des Strahlenpilzes gebraucht wird, so wird Jeder mit mir in dem Wunsch nach grösserer Correctheit in der Nomenclatur übereinstimmen, wenn er die Aufzählung liest: Cholera, Metschnikowi, Phosphorescenz, Aureus etc. Ref.

die Intensität der Reduction schwankt und auch nicht gegenüber jedem Farbstoff gleich ist, ebenso bei verschiedener Temperatur wechselt; so reducirt Bac. prodigios. bei Zimmertemperatur, nicht aber bei 37°. Der Reductionsprocess ist vermuthlich nicht an das Bacterienprotoplasma gebunden, sondern wird durch Stoffwechselproducte, vielleicht in statu nascendi, hervorgerufen. Die Intensität der Reduction ist der Wachsthumsenergie der Bacterien proportional, ist ein Ausdruck des verschiedenen Sauerstoffbedürfnisses. Die Anaërobiose und Aërobiose steht in keinem directen Zusammenhang mit dem Reductionsvermögen. *Dietrich.*

Müller (2062) giebt, wie in seiner ersten Arbeit, zum Studium des Reductionsvermögens der Bacterien an gefärbten Nährböden Farbstoffen bekannter Constitution (Methylenblau, essigs. Rosanilin) den Vorzug vor solchen unbekannter Zusammensetzung (Lackmus); einige Farben, wie Indigcarmin, sind, weil sie sich spontan zu leicht entfärben oder nicht mehr reoxydirbar sind, unbrauchhar. Von den üblichen Nährsubstraten besitzt beim Kochen Agar ein lebhaftes, Bouillon dagegen ein geringes Reductionsvermögen. Trotzdem zieht M. feste Agarnährböden zur Untersuchung vor, da bei Bruttemperatur eine Reduction noch nicht eintritt; die Verwendung von Gährungskölbchen hat jedoch auch grosse Vorzüge, da im abgeschlossenen Schenkel der Lufteinfluss ausgeschaltet ist. Die Bacterien reduciren nun die Farbstoffe vermittels ausgeschiedener Stoffwechselproducte ausserhalb der Bacterienzelle. Die Substanzen wirken noch längere Zeit nach ihrer Ausscheidung, nicht bloss in statu nascendi, werden aber allmählich durch die Luft zerstört. Es können alle Bacterien, aërobe und anaërobe, geeignete Farbstoffe reduciren, und zwar zeigen sie hierbei nicht nur quantitative, sondern, bei der Verschiedenheit der ausgeschiedenen reducirenden Substanzen, auch qualitative Unterschiede. So reducirt z. B. B. typhi Lackmusbouillon nicht, während Bact. coli eine deutliche Entfärbung hervorruft. Viele Bacterien sind im Stande, während des Lebens Farbstoffe in sich aufzunehmen, die farbstoffbildenden Arten jedoch in der Regel nicht; auch B. anthracis, Heubac. und Proteusarten nehmen Farbstoffe nicht auf. *Dietrich.*

Cesaris-Demel (2046) hatte früher Leberbrühe zur Differentialdiagnose zwischen Typhusbac. und Bacterium coli angegeben. Letzteres bildet darin bereits nach 6 Stunden, zuweilen auch früher, reichlich Gas unter diffuser Trübung, welche mehrere Wochen bestehen bleibt, während Typhusbac. ohne Gährung nur in Form kleiner schnell zu Boden sinkender Flocken wächst, sodass die Cultur nach 1-2 Tagen transparent mit reichlichem, geballtem, flockigem Niederschlag erscheint. Diese Reaction ist von Gorbunoff modificirt, indem er die Leberbrühe mit Lackmustinctur neutral bis zu violetter Amethystfärbung versetzt. In dieser Lackmusleberbrühe färbt Bacterium coli in 24 Std. bei 37° die Flüssigkeit roth unter lebhafter Gährung, während Typhusbac. die Flüssigkeit ohne Gährung entfärbt und als bläulicher Niederschlag zu Boden sinkt. — Jetzt hat Verf. an solchen Culturen in den folgenden Tagen noch weitere Veränderungen beobachtet: „Die

Bacterium coli-Cultur, die nach 24stündigem Verbleiben im Thermostaten bei 37° C. roth gefärbt erscheint, verliert an den folgenden Tagen ihre Farbe, um sich dann wieder, und zwar violett, zu färben, während die Typhusbac.-Cultur, die sich nach 24 Stunden entfärbt, am zweiten Tage eine deutliche rosa Färbung annimmt und dieselbe dann beibehält.“ Die violette Färbung der Coli-Cultur erfolgt dabei von oben, die rosige Färbung der Typhusbac.-Cultur in toto. Es ergab sich hieraus also auch für ältere Culturen der beiden Arten ein bleibendes Differenzirungsmittel.

Genauere Versuche lehrten, dass die Gorbunoff'sche Reaction mit den nachfolgenden Veränderungen nur dann gelingt, wenn nicht weniger als 20 Procent Leber zur Brühe verwendet werden, und um so schneller erfolgt, je mehr verdünnt die Brühe ist. In verdünnter Leberbrühe wird die Flüssigkeit nach kurzer Röthung mit Gährung entfärbt und ist schon nach 24 Stunden farblos, durch Typhusbac. aber nach kurzdauernder Entfärbung schon nach 24 Stunden rosa. Es handelt sich hier also um eine Inversion der Gorbunoff'schen Reaction, welche irreführen kann, falls man nicht die Reaction vor Ablauf der ersten 24 Stunden mit verfolgt und falls man zu stark verdünnte Brühe verwendet. Constant bleibt aber auch in verdünnten Brühen, dass nach der Entfärbungsperiode durch Bacterium coli Violettfärbung von oben, durch Bac. typhi dagegen diffuse Rosafärbung erzielt wird. Auch die Menge des Lakmuszusatzes ist für den Ablauf der einzelnen Phasen von Einfluss. Für den Typus einer guten Leberbrühe giebt Verf. folgendes Recept: „Man nimmt 250 g frischer Kalbsleber, zerschneidet sie in kleine Stücke und bringt sie auf 24 Stunden zu Infusion in ein Liter Wasser. Nachdem man ausgepresst und filtrirt hat, lässt man die Flüssigkeit eine Stunde lang bei 100° kochen, filtrirt wieder und fügt Pepton (10 g) und Salz (5 g) hinzu, kocht nochmals, filtrirt und neutralisirt mit einer normalen Sodalösung (gewöhnlich sind 3 ccm von dieser Lösung erforderlich, um den richtigen Alkalescenzgrad zu erhalten); hierauf hält man die Brühe eine halbe Stunde lang im Autoclaven bei 115°, filtrirt sie wieder und fügt 20 ccm neutraler Lackmustinctur hinzu. Von dieser Brühe werden 10 ccm in jedes der Röhrchen gegossen, die man dann eine halbe Stunde lang im Autoclaven sterilisirt.“ Impfung mit je einer Oese Bouilloncultur. Verf. hat auf diesem Nährmedium eine ganze Zahl bekannter Bacterienarten geprüft und darauf deutliche Unterschiede zwischen einander nahestehenden Arten, z. B. Cholera und Finkler-Prior, Bac. diphtheriae und Bac. pseudodiphtheriae gefunden. Anaërob gezüchtet entfärben Bacterium coli und Typhusbac. die Lakmusleberbrühe in 24 Stunden und die Entfärbung bleibt bestehen, solange der anaërobe Zustand anhält. Vorher hat Bacterium coli Gährung und diffuse Trübung, der Typhusbac. staubige Trübung, beide unter Röthung bewirkt. Bei Zutritt der atmosphärischen Luft zu den anaëroben Culturen holen diese die Veränderungen der aëroben nach [Ref. möchte hierbei daran erinnern, dass Lakmus in geschlossenen Gefässen sich überhaupt leicht entfärbt]. Ref. resumirt zum Schlusse: „Die Mikroorganismen rufen hinsichtlich ihrer biologischen Producte in den Nährböden merkliche Veränderungen hervor, die sich durch geeignete

Mittel erkenntlich machen lassen. Ein ausgezeichnetes Hilfsmittel hierzu ist mit Lakmustinctur versetzte Leberbrühe. In diesem Nährmittel finden, je nach den darin gezüchteten Mikroorganismen verschiedene, durch einfache äussere Betrachtung verfolgbare Modificationen in der Färbung statt, die nur die Dauer und Intensität der einzelnen Phasen, wie sie den auf einander folgenden Modificationen entsprechen, genau anzeigen. Fast jeder Mikroorganismus hat ein eigenes Verhalten, wodurch er sich von anderen unterscheidet. Aber einige Mikroorganismen haben ein so charakteristisches eigenes Verhalten, dass sie schon dadurch allein von anderen ähnlichen unterschieden und identificirt werden können. So zeigen das Bacterium coli und der Typhusbac. ein absolut verschiedenes Verhalten, das sich, besonders in den letzten Phasen der Reaction, als specifisch ansehen lässt. Die Mikroorganismen lassen sich bei Züchtung in diesem gefärbten Nährmittel auch durch die Anordnung, Form und Farbe des sich bildenden Satzes von einander unterscheiden. Im Allgemeinen lässt sich behaupten, dass die gefärbten Sedimente nach einem durchschnittlichen Zeitraum von 15 Tagen seit Ablauf der Cultur absolut steril sind." (Auf 2 Farbentafeln sind schematisch die Farbenveränderungen der Lackmusleberbrühe an aufeinanderfolgenden Tagen übersichtlich dargestellt.) *Czaplewski.*

Rothberger (2065) fand unter zahlreichen untersuchten Farbstoffen nur 13, welche sich zur Herstellung gefärbter Nährböden zu differentialdiagnostischen Zwecken eigneten. Ausser der eintretenden Farbenveränderung ist übrigens auch das Maass der Wachsthumshemmung gegenüber verschiedenen Arten ein charakteristisches Merkmal. Bezüglich des Neutralroths[1] liess sich noch feststellen, dass ausser Bact. coli auch die Anaërobien, Tetanus, Rauschbrand und malignes Oedem die Fluorescenzreaction gaben und zwar noch intensiver. Auf Petri-Schalen bilden sowohl B. typh. wie coli eigenthümliche, zierliche Krystallfiguren in der Umgebung des Impfstriches. Während die Neutralrothreaction diese beiden Bacterien principiell unterscheidet, gewähren andere Farbstoffe nur graduelle Unterschiede, insofern als das rascher wachsende B. coli schneller entfärbt als das B. typh., so z. B. bei Indigkarmin, Methylgrün, Malachitgrün u. a. m., auch die Nöggerath'sche Farbmischung verhält sich ebenso.

Die Reaction mit Indigcarmin lässt den Rhinosklerombac. vom Friedlaender'schen Pneumoniebac. unterscheiden, ersterer verändert die Farbe nach 24 Stunden noch nicht, nach 3mal 24 Stunden zu dunkel meergrün, während der B. Friedlaender nach 24 Stunden aufhellt und grün verfärbt, nach 3mal 24 Stunden lichtgrün mit dunklerer Oberfläche. Bei Nöggerath'scher Mischung ist eine Cultur von B. Friedlaender nach 24 Stunden bordeauxroth, nach 3mal 24 Stunden violett; bei Rhinosklerom ist nach 24 Stunden nur die untere Hälfte des Nährbodens roth, die obere unverändert. Gegenüber Orseille-Extract äussert der B. Friedlaender ebenfalls eine lebhaftere Entfärbung, die bei Rhinosklerom erst nach 3 Tagen beginnt.

[1] Jahresber. XIV, 1898, pag. 918. Ref.

Der Vibrio Cholerae unterscheidet sich von den nahestehenden Arten nur bei Verwendung von Methylenblau und Safranin. Geben 10 ccm Agar mit 3 Tropfen concentrirter wässeriger Methylenblaulösung versetzt mit $^1/_2$ ccm 24stündiger Bouilloncultur nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank (37°) keine Entfärbung, so handelt es sich nicht um Vibr. Cholerae, ist dagegen Entfärbung eingetreten, so kann es sich auch um Vibr. Danubius handeln. Diese beiden lassen sich aber durch Safraninagar in gleicher Weise unterscheiden, indem dieser nur durch Vibrio Danubius entfärbt wird. *Dietrich.*

Stephanidis (2071) fand entgegen der Ansicht, dass die Sporenbildung der Bacterien mit einer gewissen Erschöpfung des Nährbodens zusammenhänge, wohl auf schlechteren Nährböden, auf denen das Wachsthum nur kümmerlich ist, ein rascheres Eintreten der Sporenbildung, dagegen liegen die Sporen auf den guten Nährböden dichter; gute Ernährung begünstigt also nicht nur die absolute, sondern auch die relative Sporenernte. Die Widerstandsfähigkeit der Sporen ist bei den auf guten oder schlechten Substanzen gebildeten nicht wesentlich verschieden. *Dietrich.*

Wolf (2078) züchtete Bacterien auf wasserarmen Nährböden (concentrirter Gelatine, Brot, Kartoffelmehl, Fleischpulver, Cakes) und fand, dass die Bacterien bei 50% Trockensubstanz meist noch wachsen, bei 60% Trockensubstanz aber versagen. Auch bei noch höherer Concentration der Nährmittel vermögen einige Species, anscheinend am besten die farbstoffbildenden Arten (B. pyocyan., prodigios., Staphylok. aureus) zu gedeihen. *Dietrich.*

Hellström (2049) legte sich die Frage vor, welcher Glykosegehalt einer Nährbouillon auf die verschiedenen Bacterienarten schädlich wirkt, welchen Einfluss hierbei die Initialreaction und Nährgehalt der Bouillon ausübt und ob die zu Stande kommende Reactionsänderung ein charakteristisches Artenmerkmal bilde. Es zeigte sich, dass in einfacher Bouillon von gewöhnlichem Nährgehalt (2 l Wasser, 1 kg Rindfleisch) ohne Pepton und von neutraler oder schwach alkalischer Initialreation schon ein Glykosezusatz von 0,1 für den Cholerabac., 0,2 für den Typhusbac. und 0,3 für die anderen untersuchten Bacterienarten in wenigen Tagen eine deletäre Wirkung durch die erzeugte Säurebildung ausübt. Bei geringerem Nährgehalt der Bouillon genügt schon ein schwächerer Glykosezusatz, um eine bacterienvernichtende Wirkung zu erzielen, während bei höherem Nährgehalt auch grössere Glykosemengen ertragen werden. Ein kleiner Glykosezusatz zur Bouillon wirkt günstig auf die Vermehrung der obligaten Aëroben und zwar steht die Menge der wachsthumfördernden Glykose in directem Verhältniss zum Nährgehalt der betreffenden Bouillon. Unter sonst gleichen Bedingungen wirkt eine verschiedene Initialreaction fördernd oder schädigend auf das Wachsthum der Bacterien ein, entsprechend den wechselnden Anforderungen jeder Art. Somit zeigen in diesen Eigenschaften die verschiedenen Bacterienarten ein charakteristisches Verhalten, das von den charakteristischen Lebensbedingungen der Art abhängt. *Dietrich.*

Syngaewskij (2074) studirte unter Podwyssotzky's Leitung[1] die von Beyer[1] angegebene Methode der Virulenzbestimmung der Staphylok. und konnte die Beyer'schen Angaben durchaus bestätigen. Auch zwischen dem vollvirulentem Milzbrand und dem abgeschwächten Vaccin war nach Beyer's Methode ein ganz deutlicher Wachsthumsunterschied zu constatiren. Ausserdem konnte S. beobachten, dass an der Grenze der sterilen Zone die vollvirulenten Milzbrandcolonien geschlängelte Ausläufer in die obige Zone aussenden, während Colonien abgeschwächten Milzbrands glatträndig bleiben. Die antiseptisch wirkende Silberverbindung bildet sich nicht erst unter dem Einfluss der bacteriellen Stoffwechselproducte, sondern es genügt dazu schon die Berührung der Silberplatte mit sterilem Agar.

Alexander-Lewin.

Studien über eine Reihe von Kapselbac. führten **Strong** (2073) zu dem Resultate, dass man, namentlich auf Grund der verschiedenen Gas- und Säurebildung, folgende zwei Gruppen dieser Bacterien unterscheiden kann:

1. Gruppe des Bac. pneumoniae Friedlaender. Hierher gehören ausser diesem selbst der Bac. von Fasching, Bac. sputigenes crassus oder mucosus capsulatus, Bac. Wright und Mallory und vielleicht Bac. rhinoscleromatis. Bei diesen Bac. sind die jungen Colonien farblos, werden mit dem Alter weiss. Kapseln im Thierkörper leicht zu färben, auf künstlichem Nährboden Pseudokapseln. Gasbildung am reichsten bei Zusatz von Rohrzucker, weniger bei Traubenzucker. Keine Säurebildung in Milchzuckerbouillon, keine Milchgerinnung.

2. Gruppe des Bac. lactis aërogenes, zu der ausser diesem Bac. selbst, dem Bac. Pfeiffer und einem von Kruse isolirten Kapselbac. wahrscheinlich noch mehr Arten zu rechnen sind. Bei dieser Gruppe sind die Colonien von Anfang an weisslich. Kapseln sind auch im Thierkörper schwer zu färben, in künstlichen Nährböden findet man keine Pseudokapseln. Gasbildung reichlich und beständig bei Gehalt des Nährbodens an Rohrzucker, Traubenzucker oder Milchzucker. Gleiche Säurebildung in Bouillon mit einer der drei Zuckerarten. Schnelle Milchgerinnung. *Abel.*

Stewart (2072) untersuchte die durch das Wachsthum von Bacterien hervorgerufene Veränderung der Molecularconcentration und electrischen Leitungsfähigkeit von Culturmedien. Die Versuchergebnisse werden an der Hand von Tabellen und Curven erläutert. Die Concentrationscurven und die der Leitungsfähigkeit laufen ziemlich parallel zu einander, so dass die Leitungsfähigkeit wohl für solche Messungen genügen würde, und dadurch die Untersuchung erleichtert. Die erhaltenen Resultate zeigen, dass durch diese Methoden thatsächlich der Grad des Fäulnissprocesses resp. die Wachsthumsgeschwindigkeit gemessen werden kann. *Nuttall.*

Maassen (2053) untersuchte die Fähigkeit der Bacterien, organische Säuren zu zersetzen und als Nährstoffe zu verwerthen. Die Unter-

[1]) Dieser Jahresber. Bd. 14, pag. 20.

suchung erstreckte sich auf 21 Säuren, überwiegend der Fettsäurereihe, und 52 Bacterienarten. Die Prüfung war einmal eine qualitative, indem zu einer Nährlösung (10 g Pepton, 1,5 prim. Kaliumphosph., 1,5 Chlornatr., 0,3 Magnesiumsulf.: 1 l Wass.) die betreffenden Säuren als Natron- oder Kalisalze zugefügt und aus der Anwesenheit von kohlensaurem fixen Alkali auf den Verbrauch eines Theiles der Säure geschlossen wurde, und zwar mittels Tüpfelprobe auf glattem, blauen Lackmuspapier mit nachfolgendem Eintrocknen, sodann wurden aber auch durch titrimetrische Bestimmungen die gewonnenen Resultate schärfer festgelegt. Die verschiedenen Bacterienarten wiesen recht erhebliche Unterschiede gegenüber den einzelnen Säuren auf, wie andererseits auch die Säuren sehr verschiedenen Nährwerth darboten. Von den meisten Bacterien angegriffen und daher als gute Nährstoffe anzusehen sind nur 8 Säuren: Aepfelsäure, Citronensäure, Fumarsäure, Glycerinsäure, Bernsteinsäure, Milchsäure, Schleimsäure, Weinsäure; Ameisensäure wurde wohl auch von 30 Bacterienarten angegriffen, bewirkte aber keine erhebliche Wachsthumsförderung. Die leicht zersetzbaren Säuren bieten gewisse Aehnlichkeiten in ihrer chemischen Constitution. Mit der Zersetzung der Säuren hielt die Zersetzung des Peptons gleichen Schritt, wie aus reichlicher Bildung von Indol und kohlensaurem Ammonium hervorging.

Gleiche Bacterienarten zeigten meist gegen eine Säure ein gleiches Verhalten, nur ausnahmsweise wichen Culturen verschiedener Herkunft von einander ab, so zwei Stämme von B. cyanogenes gegenüber Mandelsäure. Einige Arten vermochten auf den dargebotenen Nährmedien überhaupt nicht zu gedeihen, so B. tuberk., choler. gallin., der Schweineseuche, Bact. Zopfii, Prot. Zenkeri, Mikrok. agilis und tetragenus; besonders starke Säurezersetzer sind B. cyanogenes, fluorescens, fluoresc. putid., pyocyaneus. Von pathogenen Arten sind gute Säurezersetzer: Bac. capsul. Pfeiff., enteritid. Gärtner, diphther. columbar., der Frettchenseuche, Bac. typh. mur., typhi und coli. Bac. anthracis liess keine deutliche Säurezersetzung erkennen, auch B. diphther. hom. zeigte dazu geringe Neigung, ausser gegenüber Apfelsäure. Einige schwer zersetzliche Säuren wurden von bestimmten Arten leicht angegriffen, so Essigsäure von Oidium lactis, Chinasäure von B. caps. Pfeiff., Mandelsäure von B. cyanogen., fluoresc., pyocyan., Oxyessigsäure von B. acid. lactic. und coli. Ein bemerkenswerthes Verhalten boten B. typhi und coli gegenüber der Trikarballylsäure; während Typhusbac. mehr als $^1/_{10}$ derselben unter Bildung von fixem Alkali zersetzten, bildete B. coli höchstens eine Spur flüchtiges Alkali, liess sich also schon durch Tüpfelprobe leicht unterscheiden. Interessant ist auch, dass Milchsäurebac. Milchsäure zersetzen. Tuberkelbac. können erst bei geringem Glycerinzusatz ($9^0/_0$) die Säuren angreifen und zwar am besten Milchsäure, Glycerinsäure, Fumarsäure, Aepfelsäure, Citronensäure und Schleimsäure. Auch für andere Arten wirkte der Zusatz von mehrwerthigen Alkoholen oder Kohlenhydraten entwickelungsfördernd. *Dietrich.*

Maassen (2054) beschreibt vier Bacterienarten, welche die Eigenschaft besitzen, Fruchtäthergeruch zu erzeugen. Unter diesen verdient einer,

Bac. praepolleus, nähere Betrachtung, da er ein ausserordentlich starkes peptonisirendes Ferment bildet und sogar coagulirtes Eiweiss zu lösen und zersetzen vermag; die Zersetzungsproducte zeigen einen fruchtätherähnlichen Geruch. Ausserdem aber vermag der Bac. Kohlenhydrate zu zerlegen, zersetzt in kurzer Zeit Harnstoff und ist ein starker Nitritzerstörer. In der Milch erzeugt er ein angenehmes und reines Aroma.

Dietrich.

Burchard (2044) giebt uns durch Untersuchungen mit einem der im Wesentlichen in Betracht kommenden Bacterien, dem Mikrok. ureae liquefaciens, einen Einblick in die Vorgänge der Harnstoffzersetzung. Diese steigt unter starker Vermehrung der Keime innerhalb 72 Stunden, überdauert auch noch das Maximum der Keimzahl, welche sodann rasch abnimmt bei fast constantem Harnstoffgehalt. Die Keimabnahme ist nicht durch den Gehalt an Ammoniak bedingt und nicht völlig aufgeklärt. Im hohen Grade wird das Wachsthum und die harnstoffspaltende Thätigkeit des Mikrok. ureae durch Concentration des Nährmittels und durch bestimmte Salze beeinflusst. Eigenthümlich ist die Beobachtung, dass einer grösseren Theilungszeit der Bacterien eine grössere Zersetzung entsprach, also die Zersetzung bis zu einem gewissen Grade zur Vermehrung im umgekehrten Verhältniss steht. *Dietrich.*

Wróblewski (2079) stellt die Zymase, welche er aus Bierhefenpresssaft nach E. Buchner gewann, nicht zu den eigentlichen Enzymen, sondern hält sie nach ihrem Verhalten gegen Neutralsalze, ihrer Unfähigkeit Thonzellen zu passiren und der Abnahme der Wirksamkeit durch Verdünnung dem Protoplasma verwandt, gleichwohl jedoch für ein Ferment. Die Fähigkeit eines einzelligen Organismus, mehrere Fermente abzusondern, erklärt W. damit, dass die Zelle aus zwei Substanzen, einer dicklicheren und einer dünnflüssigen besteht, welch letztere das Maschenwerk der ersteren erfüllt. Die Fermente können sich nun an den Flächen der consistenteren Masse absondern und auf die durchtränkende Flüssigkeit wirken, ohne sich in ihr zu lösen; so giebt es Fermente, welche vom Protoplasma untrennbar sind. *Dietrich.*

Dannappel (2048) beantwortet die Frage, ob die Resistenz der Bacteriensporen ein allgemeines Characteristicum gegenüber den vegetativen Formen ist, in bejahendem Sinne. Allerdings ist die Resistenz bei einer Art nicht in jedem Stadium der Entwickelung und in jeder Generation constant; vor allem geht die Widerstandsfähigkeit der Sporen nicht ihrer Färbbarkeit parallel. Es ist zur Untersuchung eines sporentragenden Mikrobions nöthig, möglichst nur die erste Reincultur zu benutzen, die Sporen von der Zeit an zu untersuchen, wo sie in der Cultur als solche erkennbar sind (auch ohne Färbung), ferner diejenigen Zahlen für die Resistenzzeiten anzunehmen, welche öfter hintereinander gefunden werden. Alle Abweichungen, wie allmähliche oder plötzliche Resistenzzunahme, Verhalten zur Färbbarkeit, sind als biologische Erscheinungen für die Species als charakteristisch anzusehen. Der Satz, dass jede Spore mindestens eine Minute lang den Dampf von 99-100° aushalten muss, traf bei einigen

von D. aus faulenden Substanzen gezüchteten Bacterienarten nicht zu, da deren Sporen zum Theil sogar dem Dampf schon nach 5-15 Secunden erlagen. *Dietrich.*

Ravenel (2064) setzte verschiedene Bacterien der Wirkung grosser Kälte aus, indem er dieselben in flüssige Luft brachte. Zu diesem Zwecke benutzte er Sporen des Bac. anthracis auf Fäden, frische Culturen des Bac. diphtheriae aus Serum und Agarculturen von Bac. typhi abdominalis and Bac. prodigiosus, aus dessen Condenswasser er mittels Fäden eine Bacteriensuspension entnahm und direct in flüssige Luft setzte. Das Resultat war, dass der Bac. anthracis noch nach 3 Stunden, der Bac. diphtheriae nach 30 Minuten, Bac. typhi resp. Bac. prodigiosus nach einer Stunde lebten und nachträglich ebenso üppig auf Culturmedien gediehen, wie vorher. *Nuttall.*

Mironesco (2059) stellte bei einem von Obermüller aus Milch gezüchteten Bac. ein eigenthümliches Verhalten gegen Temperatur fest. Der in jeder Hinsicht dem Typhusbac. völlig ähnliche Bac. zeigte bei 38° keine Eigenbewegung, während bei Zimmertemperatur (23° C.) lebhafte Beweglichkeit vorhanden war. Bei 38° gezüchtete, sonst üppig wachsende Bac. liessen keine Geisseln erkennen, dagegen schöne Kapseln, Degenerationserscheinungen waren nicht wahrzunehmen, bei 23° gehaltene Bac. hatten Kapseln und Geisseln. Bei einer Zwischentemperatur überwog die eine oder andre Form in allmählichem Uebergang. Bewegliche Bac. verlieren bei 38° rasch ihre Beweglichkeit, unbewegliche gewinnen sie bei 23°. Auf eiweissfreien Nährböden traten bei 38° Degenerationserscheinungen auf. *Dietrich.*

Kedzior (2051) sah unter dem Einfluss des Sonnenlichts Culturen von Bac. pyocyan. in 3 Std., von Diphtheriebac. in $2^1/_2$, von Vibr. Metschnikoff schon nach $1^1/_4$ Std. zu Grunde gehen; die nach kurzer Belichtung noch zur Entwickelung kommenden Colonien sind kleiner als die nicht belichteten. Das Sonnenlicht wirkt nicht nur bei Gegenwart von Sauerstoff, sondern auch in Wasserstoffatmosphäre, allerdings in schwächerem Maasse. Auf Bacterien, welche in Flüssigkeit suspendirt sind, ist die Einwirkung des Lichtes eine langsamere als bei Plattenculturen. Choleraculturen zeigten in Bouillon nach 4 Stunden Belichtung noch Wachsthum, doch Verlust der Virulenz. Ziemlich unbedeutend erwies sich der Einfluss des Sonnenlichtes auf Fluss- und Cloaken-Wasser; trotz 7-12stündiger Belichtung wurden bei Ueberimpfung eine erhebliche Zahl von Colonien erhalten[1]. Bei Belichtung einer 1 mm dicken Erdschicht sank in 5 Stunden die Bacterienzahl auf den fünften bis sechsten Theil, doch noch nach 20stündiger Exposition gelang es, den Bac. subtilis und Bac. oedematis malign. zu züchten. Bei dem Hindurchtreten durch Erde und Sand verhalten sich die chemisch wirksamen Strahlen verschieden, je nach der

---

[1]) Nach der beigefügten Tabelle gingen bei $7^1/_2$stündiger Belichtung aus 5 ccm Cloakenwasser statt unendlich vielen 1520 Keime auf; das ist doch keine ganz unbedeutende Wirkung, wie K. glaubt. Ref.

Eigenfarbe des Sandes und daraus resultirt ebenfalls eine verschiedene Wirksamkeit. *Dietrich.*

Thiele und **Wolf** (2076) konnten mittels einer Versuchsanordnung, welche jede Nebenwirkung elektrolytischer Natur ausschloss, nachweisen, dass durch Einwirkung der Elektricität, sowohl in Form von Wechsel- als auch Gleichströmen (direct oder indirect nach Spilker und Gottstein), Bacterien eine Schädigung nicht erfahren; sowohl ihre Wachsthumsfähigkeit wie ihre Virulenz bleibt unbeeinflusst. *Dietrich.*

Bill (2043) machte Emulsionen von beweglichen Bac. (z. B. Bac. pyocyaneus) in hängenden Tröpfchen und leitete elektrischen Strom durch und bemerkte, dass in einigen Flüssigkeiten sofort eine Bewegung nach einem Pol begann. Diese Bewegung hörte sofort auf, als der Strom unterbrochen wurde. Eigentlich gab es 2 Bewegungen, die eine in den oberen Schichten nach dem positiven Pole und die andere in den unteren nach dem negativen Pole gerichtet. Dasselbe Phänomen konnte mit todten Bac. und mit mehreren anorganischen pulverartigen Substanzen erzeugt werden. Wenn die Flüssigkeit eine $1^0/_0$ Lösung von Pepton in Wasser war, so blieb die Bewegung ganz und gar aus oder sie begann erst nach 10 oder mehr Minuten; in Bouillon waren die Ströme entgegengesetzt, d. h. der obere war nach dem negativen Pole und der untere nach dem positiven gerichtet. *Pakes.*

Nach **Sitsen** (2070) erlangen Bacterien beim Antrocknen an Seidenfäden oder Deckgläschen eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Desinfectionsmittel[1]. Erst nach längerer Austrocknung nimmt diese allmählich ab. Die Erhöhung der Resistenz war am deutlichsten bei Staphylok. albus, nicht vorhanden dagegen bei Vibr. Cholerae. *Dietrich.*

Thiele und **Wolf** (2075) erklären die bacterienschädigende Einwirkung einiger Metalle als eine Folge der Auflösung derselben in den Nährsubstraten. Das Maass der Schädigung ist durch die Menge und Giftigkeit der entstehenden Salze bedingt. Als wirksam erwiesen sich Silber, Quecksilber, Kupfer, während andere Metalle: Mg, Al, Fe, Zn, Pb, Sn, Pd, Pt, Au in compactem Zustand vollständig unwirksam sind. Die bacterienschädigende Eigenschaft des Silbers lässt sich erhöhen, wenn man es mit elektro-negativeren Metallen (Pd, Pt, Au) und Kohle leitend verbindet, es also dem Nährboden als Anode auflegt; auch hierbei geht das Silber in Lösung. Bei Verbindung von Silber (Pt, Au, Pd) mit stark positiven Metallen (Zn, Fe, Al, Mg) tritt ebenfalls an ersterem (den Kathoden) ein wachsthumsfreier Hof auf. Die Wirkung des Silbers wird aufgehoben durch Verbindung mit Palladium-Wasserstoff und Kupfer, die nur um wenig positiver sind als Silber. *Dietrich.*

---

[1]) S. zieht diesen Schluss aus der Beobachtung, dass Bacterien an Gläschen angetrocknet länger einem Desinficiens ausgesetzt werden müssen, um in Bouillon in der Entwickelung gehemmt zu werden, als wenn sie aus einer Emulsion in das Desinficiens übertragen werden. In letzterem Fall wird aber weit mehr von dem Desinficiens mit in die Bouillon übertragen und wirkt weiter entwickelungshemmend, als im ersteren; damit lässt sich die raschere Keimabnahme auch begründen und S.'s Annahme erscheint nicht zwingend. Ref.

2. Allgemeine Mykopathologie

Referenten: **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. C. C. W. Pakes** (London), **Prof. T. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

2081. Abel, R., Einige Ergänzungen zu der in No. 11 und 12 dieser Zeitschrift erschienenen Abhandlung: NUTTALL, Ueber die Rolle der Insecten u. s. w. bei der Verbreitung von Infectionskrankheiten des Menschen und der Thiere (Hyg. Rundschau p. 1065). [Nachträge zur Literatur. *Walz.*]

2082. Achalme, Recherche sur la présence de ferments solubles dans le pus (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 23 p. 568). [Vorläufige Mittheilung über unvollendete Versuche, betreffend diastatische Fermente des Eiters, welche nicht Bacterienproducte, sondern Secretionsproducte der Leukocyten seien. *Walz.*]

2083. Adami, J. G., On latent infection and subinfection, and on the etiology of hemochromatosis and pernicious anemia (Journal of the American med. Assoc. vol. 33 p. 1509-1514, 1572-1576). [Ein sehr lesenswerther Vortrag. *Nuttall.*]

2084. Ahlfeld, F., Klinische Beiträge zur Frage von der Entstehung der fieberhaften Wochenbettserkrankungen (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 40 p. 390). [Bietet nur klinisches Interesse. *Dietrich.*]

2085. Almquist, E., Zur Phagocytose (Ztschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 507). — (S. 762)

2086. Andrews, O. W., On the preparation and use of CALMETTE's antivenene (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 660). — (S. 795)

2087. Auerbach, S., Ueber gehäuftes Auftreten und über die Aetiologie der Poliomyelitis anterior acuta infantum (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50 p. 41). — (S. 815)

2088. Babes, V., Bemerkungen über das Verhalten gewisser Organe gegenüber specifischen Infectionen (Berliner klin. Wchschr. No. 17). — (S. 758)

2089. Babes, V., Les maladies infectieuses en médecine legale (Annal. d'Hygiène publ. no. 3). — (S. 815)

(Babes, V., et G. Proca,) Recherches sur l'action du bacille de la

tuberculose et des substances antagonistes (Annal. de l'Inst. de pathol. et de bactériol. de Bucarest t. 6 p. 54).

(Babes, V., et **Varnoli,)** Des myélites infectieuses (Ibidem t. 6 p. 326).

2090. **Bach, L.,** Bemerkungen zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 1 p. 353). [Polemisch. *Grunert.*]

2091. **Bail, O.,** Untersuchungen über die Beeinflussung der Serumalexine durch Bacterien (Arch. f. Hyg. Bd. 35 p. 284). — (S. 780)

(Balvay,) État infectieuse grave traité par les injections de sérum artificiel (Lyon Médical. t. 91 no. 32 p. 469).

(Barella, H.,) Sur l'obligation de la déclaration des maladies épidémiques et contagieuses (Mouvem. hygién. no. 6 p. 250).

2092. **Basch, K.,** Ueber Nabelsepsis (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 50 p. 15). — (S. 815)

2093. **Baumgarten, P.,** Beitrag zur Lehre von der natürlichen Immunität (Arbeiten aus dem patholog.-anatom. Institut zu Tübingen Bd. 3 H. 1). — (S. 787)

2094. **Baumgarten, B.,** Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität (Berliner klin. Wchschr. No. 41). — (S. 787)

2095. **Beatson, G. T.,** Observations on the existence of Enzymes in cancerous growths (Edin. Med. Journ. vol. 2 p. 393). [Keine Spur von Enzymen oder von Invertin in Theilen von krebsartigen Gewächsen verschiedener Organe. *Pakes.*]

2096. **Beatson, G. T.,** On the etiology of cancer with a note of some experiments (Brit. Med. Journ. vol. 1 p. 399). — (S. 816)

2097. **Beco,** Untersuchungen über die Häufigkeit der secundären Septikämie im Laufe der Lungeninfectionen [chronischer, ulceröser Tuberkulose, lobulärer Pneumonie] (Revue de médecine Bd. 1). — (S. 807)

2098. **Behla, R.,** Die geographisch-statistische Methode als Hülfsfactor der Krebsforschung (Ztschr. f. Hygiene Bd. 32 p. 123). — (S. 817)

2099. **Behring, E.,** Ueber die Beziehungen der Blutantitoxine zu den zugehörigen Infectionsgiften (Deutsche med. Wchschr. p. 3). — (S. 783)

2100. **Behring, E.,** Kritische Bemerkungen über die Stellungnahme des Professors L. Lewin zur Immunitätsfrage (Ibidem 1898 p. 700). — (S. 797)

2101. **Berberich, E.,** Eine Epidemie von acutem Erythem bei Kindern in der Umgebung von Giessen (Erythema infectiosum acutum). [Diss.] Giessen. [Klinische Arbeit. *Walz.*]

2102. **Bergey, D. H.,** Susceptibility and Immunity (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 262-266). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

2103. **Berl, V.,** Bacterienmassen im Bindehautsack (Ctbl. f. pract. Augenheilk. Bd. 23 p. 82). — (S. 809)

2104. **Berry, H. P.,** Summer diarrhoea: its probable cause (Lancet vol. 2 p. 1090). — (S. 810)

2105. **Besredka,** Étude sur l'immunité vis-à-vis des composés arsenicaux. Ième mémoire. Du rôle des leucocytes dans l'intoxication par une combination sulfurée d'arsenic (Annal. de l'Inst. PASTEUR Bd. 13 p. 48). — (S. 796)

2106. **Besredka,** IIème mémoire. Du rôle des leucocytes dans l'intoxication par un composé arsénical soluble (Ibidem p. 209). — (S. 796)

2107. **Besredka,** IIIème mém. Du rôle des leucocytes dans l'immunisation contre l'acide arsénieux soluble (Ibidem p. 465). — (S. 796)

(Bienstock,) Recherches sur la putréfaction (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 13 p. 854).

2108. **Binaghi, R.,** Azione dei grassi animali e vegetali sui microorganismi patogeni (Riforma med. no. 255, 256 p. 351). — (S. 770)

2109. **Blachstein, P.,** Ueber einige chemisch bestimmte Agglutinine (Verh. d. Gesellsch. dtschr. Naturf. und Aerzte 1898 2. Th. Leipzig p. 384). — (S. 774)

2110. **Blaxall, F. R.,** Relations of Bacteriology with Epidemiology (Brit. Med. Journ. vol. 1 p. 1095). [Nichts Neues. *Pakes.*]

2111. **Block,** Metritis der Kühe (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 423). — (S. 818)

2112. **Bordet, J.,** Agglutination et dissolution des globules rouges par le sérum (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 13 p. 273). — (S. 774)

2113. **Bordet, J.,** Le mécanisme de l'agglutination (Ibidem t. 13 p. 225). — (S. 773)

2114. **Bosch, K.,** u. **F. Weleminsky,** Ueber die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die thätige Milchdrüse (Arch. f. Hyg. Bd. 35 H. 1-4). [Die Arbeit ist nach der vorläufigen Mittheilung im Jahresb. 1898 referirt, die Resultate sind mit jener identisch. *Walz.*]

2115. **Bosvieux, J.,** Considérations sur la nature parasitaire de l'eczema (Thèses de Paris no. 474). [Verf. betont, dass nicht alle Fälle von Ekzem parasitären Ursprungs sind. Klinische und anatomische Erfahrungen weisen bei manchen auf Nervenstörungen hin. *Walz.*]

2116. **Bouchard, Ch.,** Immunité et spécificité. Refléxions (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. t. 129 no. 5). [Kurze Bemerkung zu einer Arbeit CHARRIN's. *Walz.*]

(Braun-Fernwald, R. v.,) Zur Autoinfectionsfrage (Wiener klin. Wchschr. No. 49).

2117. **Brecht,** Casuistische Beiträge zur Bacteriologie der Conjunctivitis (Charité-Annalen Bd. 24 p. 376). — (S. 809)

2118. **Brieger,** Ueber das Pfeilgift der Wakamba [Deutsch-Ostafrika] (Deutsche med. Wchschr. No. 39). [Versuche, nach dem Princip der Immunisirung ein Gegengift zu finden, sind noch nicht abgeschlossen. *Walz.*]

2119. **Brosin, F.,** Pemphigusübertragung im Wirkungskreise einzelner Hebammen (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 40 p. 418). — (S. 813)

2120. **Brunner, G.,** Seitenkettentheorie u. Strychninvergiftung (Fortschr. d. Med. p. 7). — (S. 792)

2121. **Brunner, K.,** Erfahrungen und Studien über Wundinfection und Wundbehandlung. III. Theil. Die Begriffe Pyämie und Sephthämie im Lichte der bacteriologischen Forschungsergebnisse. Frauenfeld, J. Huber. — (S. 806)

2122. **Buchanan, W. J.,** Dysentery as a terminal symptome of disease in the tropics (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 653). [Verf. führt 28 Fälle an, unter welchen viele Fälle von Malaria, Tuberkulose und Syphilis waren. *Pakes.*]

2123. **Buchanan, W. J.,** Dysentery as a factor in liver abscess — the other side of the question (Journ. of Trop. Med. vol. 1 p. 173). — (S. 810)

(Buchner,) Einiges über die Blutserumtherapie (Med.-chirurg. Ctbl. No. 37 p. 499).

2124. **Buchner,** Erwiderung auf die „Bemerkungen" von R. Emmerich und auf die „Erwiderung" von K. Walz (Münch. med. Wchschr. p. 1381). — (S. 792)

2125. **Buchner, H.,** Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zweck der Abwehr von Infectionsprocessen (Münch. med. Wchschr. No. 39 p. 1261-1301). — (S. 790)

2126. **Buchner, H.,** Zur Lehre von der natürlichen Immunität [Zugleich als Antwort an Herrn Prof. v. Baumgarten] (Ibidem No. 43 p. 1418). — (S. 789)

2127. **Burnett Swan, M.,** Gangränöse Ulcerationen, das Gesicht, einschliesslich beider Augenlider angreifend und beide Augäpfel zerstörend, als Folge des Bisses eines Mannes (Journ. Amer. Med. Assoc.). — (S. 810)

(Cabot, R. C.,) The serum diagnosis of disease. New York, William Wood & Co.

2128. **van Calcar, R. P.,** Bijdrage tot de kennis der aspiratie-pneumonieën [Beiträge zur Kenntniss der Aspirationspneumonien] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1 p. 153). — (S. 811)

2129. **van Calcar, R. P.,** De aetiologie der infectieuse cystitis [Die Aetiologie der infectiösen Cystitis] (Ibidem Bd. 2 p. 1188). — (S. 813)

2130. **Camus, L.,** Recherches expérimentales sur une agglutinine produite par la glande de l'albumen chez l'Helix pomatia (Compt. rend. de l'acad. des sciences Bd. 129 p. 233). — (S. 774)

2131. **Camus, L., et E. Gley,** Expérience concernant l'état réfractaire au sérum d'anguille. Immunité cytologique (Ibidem Bd. 123 p. 231). — (S. 794)

2132. **Camus, L., e E. Gley,** Nouvelles recherches sur l'immunité contre le sérum d'anguille. Contribution à l'étude de l'immunité naturelle (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 p. 779). — (S. 794)

2133. **Carrière, G.,** Étude expérimentale sur le sort des toxines et des antitoxines introduites dans le tube digestif des animaux (Ibidem Bd. 13 p. 435). — (S. 781)

2134. **Castronuovo, G.,** Della importanza della reazione locale nella

genesi dell' immunità (La Clinica medica italiana no. 2 p. 91). — (S. 795)

2135. Centanni, E., Alcuni più recenti studii sulla immunita [Ehrlich, Emmerich] (Riforma medica no. 109, 110, 111 p. 398). [Prioritätsansprüche. *Trambusti.*]

(Charrin et **Levaditi,)** Le sorte des toxines introduites dans le tube digestif (Journ. de physiol. et de pathol. génér. Mars).

2136. Clausen, J. J., Recent bacteriologic research (Journal of the American med. Assoc. vol. 33 p. 398). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Colombini,) Bacteriologische und histologische Untersuchungen über die Bartholinitis (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 58 H. 1).

2137. Cobbett, L., The nature of the action of antitoxins [Thesis for the degree of M. D. in the University of Cambridge] (Journ. of Path. and Bact. vol. 6 p. 193). — (S. 793)

2138. Cohn, P., Weitere Studien über Aetzschorfe (Berliner klin. Wchschr. No. 19 p. 409). — (S. 756)

2139. Colard, Préparation de la caséine comme agent pyogène (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 p. 735). — (S. 803)

2140. Coplin, W. M., The propagation of disease by means of insects, with special consideration of the common domestic types (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 1303-1307). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Cottet,) Recherches bacteriologiques sur les suppurations périuréthrales (Thèse de Paris).

2141. Councilman, W. T., The growth and extention of carcinoma (Boston Med. and Surg. Journal vol. 141 p. 256-259). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

2142. Cox, G. W., Progress in Serum therapy (Journal of the American med. Assoc. vol. 33 p. 634). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2143. Cramer, Augencatarrhe und prophylactische Desinfection der Augen der Neugeborenen (Berliner klin. Wchschr. p. 929). — (S. 809)

2144. Crispino, M., La leucocitosi in rapporto del potere antitossico naturale e del processo di immunità attiva (Giorn. internaz. Scienze med. no. 21 p 965). — (S. 763)

2145. Czarnecki, A., Zur Frage der Ausscheidung von Bacterien durch Eiterungsprocesse [Diss.] St. Petersburg, Russisch (Referat: Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 17 p. 620). — (S. 756)

2146. Czerny, V., Warum dürfen wir die parasitäre Theorie für die bösartigen Geschwülste nicht aufgeben? (Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 25 p. 243). — (S. 816)

2147. (Dahlén, A.,) Om konjunktiviternas bakteriologi [Ueber die Bacteriologie der Conjunctivitiden] (Hygiea Bd. 61 no. 3 p. 326).

2148. Danysz, J., Contribution à l'immunité. Propriétés des mélanges des toxines avec leurs antitoxines. Constitution des toxines (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 p. 781). — (S. 781)

2149. Danysz, J., Quelques expériences sur l'action des alexines (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 534). — (S. 771)

2150. Däubler, C., Ueber die bactericide Kraft der Leukocytenstoffe verschiedener Thierspecies und ihr Verhältniss zu den bactericiden Stoffen des Blutserums (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 129, 181). — (S. 760)

2151. Deaver, J. B., Appendiceal pus. Complications and sequelae (Journal of the American med. Assoc. vol. 33 p. 197). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2152. De Bono, F., e B. Frisco, Sul comportamento della ghiandola lacrimale e del suo secreto verso i microorganismi (Annali d'igiene sperimentale no. 4 p. 418). — (S. 769)

2153. De Fine Licht, C., Kliniske Undersögelser af Blodets Bakterie-indhold [Klinische Untersuchungen über den Bacteriengehalt des Blutes] (Nordiskt Medicinskt Arkiv N. F. Bd. 10 No. 17). — (S. 760)

(Diesing,) Epidemischer Katarrh der Athmungsorgane in Neu-Guinea (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 3 Heft 3 p. 187).

2154. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie (Ctbl. f. pract. Augenheilk. Bd. 23 p. 110). [Polemisch. *Grunert.*]

2155. Döderlein, Prophylaxe und Causaltherapie des Puerperalfiebers (Therap. Monatsh. p. 639). [Möglichste Einschränkung innerer Manipulationen, Anwendung von Gummihandschuhen. Vortreffliche zusammenfassende Uebersicht über die bisher erworbenen bacteriologischen Kenntnisse und ihre Anwendung für die Therapie. *Walz.*]

2156. Doléris, Septicémie gazeuse d'origine puerpérale (Semaine méd. p. 289). [Fall von Septikämie im Puerperium mit Gasentwickelung, verursacht durch Association von Streptok. und B. coli. *Walz.*]

2157. Du Mesnil de Rochemont, Ist es nothwendig, Anginakranke zu isoliren? (Münchener med. Wchschr. No. 10). — (S. 810)

2158. von Dungern, Globulicide Wirkungen des thierischen Organismus (Münchener med. Wchschr. No. 13, 14). — (S. 775)

2159. von Dungern, Specifisches Immunserum gegen Epithel (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 1228). — (S. 797)

2160. Eccles, R. G., What are antitoxins? (Journal of the American med. Assoc. vol. 33 p. 713). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Edel, M.,) Ueber Wundinfection vom gerichtsärztlichen Standpunkte (Wiener klin. Rundschau No. 3, 7, 12).

2161. Ehrlich, P., und J. Morgenroth, Ueber Hämolysine. Zweite Mittheilung (Berliner klin. Wchschr. No. 22 p. 481). — (S. 779)

2162. Ehrlich, P., und J. Morgenroth, Zur Theorie der Lysinwirkung (Berliner klin. Wchschr. p. 6). — (S. 777)

2163. Ellinger, Ueber die Beziehung von Bläschenausschlag zu der chronischen infectiösen Scheidenentzündung der Rinder (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 13). — (S. 818)

2164. Elschnig, A., Keratomalacie bei Bindehautxerose (Wiener med. Wchschr. No. 18). — (S. 809)

2165. **Emmerich, R.,** Bemerkungen zu dem Vortrage des Herrn Prof. Dr. Buchner „Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus etc." (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 1342). — (S. 792)

2166. **Emmerich, R.,** und **O. Löw,** Bacteriolytische Enzyme als Ursache der erworbenen Immunität und die Heilung von Infectionskrankheiten durch dieselben (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 31 p. 1). — (S. 785)

(Engel, W.,) Experimentelle Untersuchungen über Bacteriurie bei Nephritiden (Arb. a. d. med. klin. Inst. München Bd. 11 p. 295).

2167. **Englisch, J.,** Periurethritis infectiosa (Wiener med. Wchschr. No. 44 p. 2025). — (S. 813)

2168. **Eshner, A. A.,** Two cases of triple infection (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 679-680). [Zwei Fälle von Mischinfection beim Menschen. Fall I: Syphilis, Tuberkulose und Typhus. Fall II: Chronische Tuberkulose, Typhus und bei der Genesung von der letzteren Krankheit eine tödtlich verlaufende Pneumonie (Pneumok.) *Nuttall.*]

(Farini, J. A.,) La lepro: apuntes sobre su historia, importatión, etiologia y geografia; estadistica hospitalaria y profilaxia (Thèse, Buenos Ayres).

2169. **Ferguson, E. D.,** Colloid cancer of the abdomen, and its significance relative to infection (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 714-717). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Fischl, R.,) Die Rolle der Infection bei den Verdauungsstörungen des Säuglings (Revue mensuelle des maladies de l'enfance).

2170. **Fischl,** Erfahrungen über Anginen im Kindesalter (Prager med. Wchschr. No. 39-42). [Zusammenfassende, vorwiegend klinische Besprechung. *Walz.*]

2171. **Fletcher, M. H.,** Periosteal caries from bacterial origin (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 585). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2172. **Fokker, A. P.,** De serum-quaestie [Die Serumfrage] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1 p. 402). [Nichts Neues! *Spronck.*]

2173 **Fraenkel, C.,** Ueber das Vorkommen des Meningokokkus intracellularis bei eiterigen Entzündungen der Augenbindehaut (Ztschr. f. Hygiene Bd. 31 H. 2 p. 221-230). — (S. 808)

2174. **Fraenkel, E.,** und **P. Krause,** Bacteriologisches und Experimentelles über die Galle (Ibidem Bd. 32 p. 97). — (S. 756)

(Freund, E.,) Methodik des Toxinnachweises (Oesterr. Chemiker-Ztg. p. 69).

(Friedrich,) Bedeutung der Luftkeime und bacteriellen Resorptionsvorgänge für die Wundbehandlung (Congress der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie Berlin).

2175. **Friedrich, P. L.,** Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Bedeutung 1. der Luftinfection für die Wundbehandlung, 2. des innergeweblichen Druckes für das Zustandekommen der Wundinfection (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 59 H. 2 p. 458). — (S. 755)

2176. **Fütterer, G.,** Wie bald gelangen Bacterien, welche in die Portalvene eingedrungen sind, in den grossen Kreislauf und wann beginnt ihre Ausscheidung durch die Leber und die Nieren (Berliner klin. Wchschr. No. 3 p. 58). — (S. 756)

2177. **Galezowski,** Bactériologie conjunctivale (Recueil d'ophthalm. p. 513). [Nichts Neues. *Grunert.*]

2178. **Gandy, Ch.,** La nécrose hémorrhagique des toxémies et l'ulcère simple (Thèse de Paris no. 592). [Einfache Schleimhautulcerationen können durch unmittelbare Wirkung von Toxämie als acute hämorrhagische Nekrose entstehen. *Walz.*]

(Garnier, M.,) La glande thyroïde dans les maladies infectieuses (Paris).

(Gautier, L.,) Essai de groupement nosographique des maladies infectieuses de l'homme (Geneve et Bâle).

2179. **Gilbert, A.,** et **J. Gastaigne,** Infection thyroidienne et goitre exophtalmique (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 19 p. 463). [Mittheilung dreier Fälle von Morbus Basedowi, deren Verlauf für Infectiosität sprechen soll. *Walz.*]

(Gonin, J.,) De la nature microbienne des conjonctivites observées à l'hôpital ophtalmique de Lausanne avec quelques remarques sur leur classification (Rev. méd. de la Suisse rom. no. 2, 3).

(Gottstein, A.,) Klimatische Einflüsse als Krankheitsursachen (Ergebnisse d. allg. Pathol. und pathol. Anat. d. Menschen etc. 4. Jahr. 1897).

2180. **Graetzer, H.,** Ueber Späteiterung nach Schussverletzungen [Diss.] Tübingen. — (S. 803)

2181. **Green, J. O.,** The bacteriology of mastoiditis (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 96-98). — (S. 803)

2182. **Green, J. O.,** The primary infection in acute suppurations of the tympanum (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 93-95). — (S. 803)

(Grimbert, L.,) Les sérum thérapeutique (Paris).

2183. **Gruber, M.,** Zur Theorie der Agglutination (Münchener med. Wchschr. p. 1329). — (S. 773)

(Guillemot, L.,) Recherches sur la gangrène pulmonaire. Paris, Steinheil.

2184. **Hainebach, J.,** Beitrag zur Aetiologie des Pfeiffer'schen Drüsenfiebers (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 419). — (S. 813)

2185. **Hamburger, H. J.,** Ueber den Einfluss der venösen Stauung und Kohlensäure auf die Phagocytose (Virchow's Archiv Bd. 156 p. 375). — (S. 763)

2186. **Hamburger, H. J.,** Ueber den Einfluss von Kohlensäure, bezw. von Alkali auf das antibacterielle Vermögen von Blut- und Gewebsflüssigkeit, mit besonderer Berücksichtigung der venösen Stauung (Virchow's Archiv Bd. 156 p. 329). — (S. 767)

2187. **Hardy, W. B.,** Further observations upon the action of the oxyphil

and hyaline cells of frog's lymph upon bacilli (Journal of Phys. vol. 23 p. 359). — (S. 770)

2188. Haushalter, P., et L. Spillmann, Altérations de la moelle osseuse au cours des infections chez l'enfant (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 26 p. 696). [Histologische Beschreibung des Knochenmarkes einer Anzahl an verschiedenen Krankheiten gestorbener Kinder. *Walz.*]

2189. von Hibler, E., Beiträge zur Kenntniss der durch anaërobiotische Spaltpilze erzeugten Infectionserkrankungen des Menschen, der Thiere und sowie zur Begründung einer genauen bacteriologischen und pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose dieser Processe (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 15/16, 17, 18/19 p. 513, 593, 631). — (S. 799)

2190. von Hibler, E., Nachträgliche Bemerkung in Betreff des von Herrn Dr. E. Fraenkel beschriebenen Bac. der Gasphlegmone (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 21/22 p. 770). — (S. 801)

2191. Homburger, Th., Ueber acuten infectiösen Katarrh der oberen Luftwege und katarrhalische Pneumonie (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 49 p. 442). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

2192. Hoppe, Ein Beitrag zur Lehre vom Mumps (Münchener med. Wchschr. p. 1116). [Nicht bacteriologisch. *Walz.*]

2193. Hübener, W., Ueber die Rolle des Bartes als Infectionsträger bei aseptischen Operationen (Ctbl. f. Chirurgie No. 11). [Hat nur klinisches Interesse. *Walz.*]

2194. Jakowski, M., Ein Beitrag zur Kenntniss der Venenthrombosen infectiösen Ursprungs (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 1, 2). — (S. 807)

2195. Jemma, R., Ricerche sull' azione patogena dei fermenti della caseina (Riforma medica no. 288-289 p. 746). — (S. 802)

2196. Jensen, C. O., En Oversigt over nogle nye Former af Smitstoffer [Uebersicht einiger neuer Formen von Infectionsstoffen] (Maanedskrift for Dyrlæger Bd. 10 p. 364). [Nichts Neues. *Stecksén.*]

2197. Kälble, J., Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Bronchiallymphdrüsen (Münchener med. Wchschr. p. 622). — (S. 812)

2198. Karfunkel, Schwankungen des Blutalkalescenz-Gehaltes nach Einverleibung von Toxinen und Antitoxinen bei normaler und künstlich gesteigerter Temperatur (Ztschr. f. Hyg. und Inf. Bd. 32 p. 149). — (S. 782)

2199. Kauffmann, E., Weiterer Beitrag zur Bacteriologie der pseudomembranösen Conjunctivitis (Ophthalmol. Klinik Bd. 3 p. 53). — (S. 808)

2200. Kazowsky, A. D., Zur pathologischen Anatomie und Bacteriologie des Delirium acutum (Ctbl. f. allg. Pathol. etc. Bd. 10 p. 489). [Nachweis von Eiterkokken in zwei Fällen von Del. acutum. *Walz.*]

2201. Kelly, A. O. J., Pathogenesis of appendicitis (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 928-930, 983-984, 1032-1035). — (S. 810)

2202. Kohlbrugge, J. H. F., Zu den periodischen Schwankungen der

Infectionskrankheiten [Diphtherie, Beri-Beri] (Therap. Monatsh. p. 31). — (S. 821)

2203. Körmöczi, E., Der Einfluss infectiöser Krankheiten auf die Leukämie (Deutsche med. Wchschr. p. 773). — (S. 816)

2204. Koschin, L. M., Zur Frage über die Rolle der Leber bei Infectionen [Russisch] (Medicinskoe Obosrenie Bd. 2 p. 75). — (S. 757)

2205. Krausse, R., Ueber infantile Conjunctivalxerose und Keratomalacie [Inaug.-Diss.] Jena. — (S. 809)

(Kraus, R., und **L. Löw,)** Ueber Agglutination (Wiener klin. Wchschr. No. 5 p. 95).

2206. Krogius, Einige Bemerkungen über Bacteriurie (Ctbl. f. Krankh. d. Harn- und Sexualorg. Bd. 10 p. 395). — (S. 812)

2207. Krogius, A., Om appendiciternas bakteriologi [Ueber die Bacteriologie der Appendicitiden] (Finska Läkaresällskapet Handlingar. Bd. 41 No. 11 p. 1198). — (S. 811)

2208. Kronberg, Angina und acuter Gelenkrheumatismus (Münchener med. Wchschr. Nr. 27 p. 886). — (S. 806)

(Labbé, M.,) Die Lymphdrüsen bei den acuten Infectionen (Bulletin medical No. 23).

2209. Landsteiner, K., Zur Kenntniss der specifisch auf Blutkörperchen wirkenden Sera (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 546). — (S. 775)

2210. Laschtschenko, P., Ueber Extraction von Alexinen aus Kaninchenleukocyten mit dem Blutserum anderer Thiere (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 475). — (S. 767)

(Leutert,) Bacteriologisch-klinische Studien über Complicationen acuter und chronischer Mittelohreiterung (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 47 p. 1).

2211. Lewin, L., Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität gegen Gifte (Deutsche med. Wchschr. 1898 p. 373). — (S. 797)

2212. Lewin, L., Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität (Ibidem 1898 p. 628). — (S. 797)

2213. Lewin, L., Antwort auf die kritischen Bemerkungen des Prof. E. Behring über meine Stellungnahme zur Immunitätsfrage und Weiteres über Immunität (Ibidem 1898 p. 601). — (S. 797)

2214. Lewin, L., Dritte Mittheilung (Ibidem 1898 p. 36). — (S. 797)

(Liebreich,) Ueber die Wehrkraft des Organismus gegen Mikroorganismen (Deutsche Medicinalztg. No. 67 p. 749).

2215. Linser, P., Ueber Gewebsläsionen und die durch sie erzeugte Prädisposition für Infectionen (Deutsche Ztschr. f. Chirurgie Bd. 51 p. 465). — (S. 755)

2216. Liston, W. G., The advantages of a microscopical examination of the blood in cases of fever in India (Ind. Med. Gazette p. 354). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]

(Ljubimow, N.,) Zur Frage von der Combination verschiedener Infectionskrankheiten [Russisch] (Medizinsk. obosrenje No. 1).

(Lobanow, S. W.,) Zur Frage über die Bedeutung nicht patho-

gener Bacterien bei den infectiösen Erkrankungen des Auges [Russisch] (Westn. ophthalmol.).

2217. **Lubarsch, O.,** Zur Theorie der Infectionskrankheiten (Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infectionskrankheiten p. 175, Wiesbaden). — (S. 820)

2218. **McClanahan, H. M.,** Summer diarrhoea of infants. Its etiology and treatment (Journal of the American medical Assoc. vol. 33 p. 321). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2219. **Machol,** Ein von der Rachentonsille ausgehender Fall von Septikämie (Deutsche med. Wchschr. p. 163). [Nicht bacteriologisch untersucht. *Walz.*]

2220. **Madsen, Th.,** Om Toxiner og Toxinmodifikationer [Ueber Toxine und Toxinmodificationen] (Vortrag in der biolog. Ges. zu Kopenhagen; Hosp. Tidende 4 R. Bd. 7 p. 42, 70). [Nichts Neues. *Stecksén.*]

2221. **Madsen, Th.,** Ueber Heilversuche im Reagensglas (Ztschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 239). — (S. 779)

2222. **Maglieri, C.,** Dalla vaccinazione alla sieroterapia (L' Ufficiale sanitario no. 1 p. 8). [Zusammenfassende Uebersicht. *Trambusti.*]

2223. **Malvoz, E.,** Sur la présence d'agglutinines spécifiques dans les cultures microbiennes (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 p. 630). — (S. 771)

2224. **Manfredi, L.,** Ueber die Bedeutung des Lymphgangliensystems für die moderne Lehre von der Infection und der Immunität (Virchow's Arch. Bd. 155 p. 335). — (S. 784)

2225. **Manfredi, L., und P. Viola,** Der Einfluss der Lymphdrüsen bei der Erzeugung der Immunität gegen ansteckende Erkrankungen (Ztschr. f. Hyg. und Inf. Bd. 30 p. 64). — (S. 783)

2226. **Mann, C.,** Beiträge zur Frage der specifischen Wirkung der Immunsera (Arch. f. Hyg. Bd. 34 p. 179). — (S. 793)

2227. **Marshall, C. R.,** The pathology and aetiology of rheumatism, with some remarks on treatment (New York Medical Journ. vol. 70 p. 231). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2228. **Marshall, J. S.,** Infections ulcerative stomatitis (Journal of the American medical Assoc. vol. 33 p. 1593-1595). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

2229. **Martoglio, T.,** Ricerche sull' azione patogena acquisibile dei microorganismi non patogeni (Annali d'igiene sperimentale no. 4 p. 449). — (S. 801)

(May, R., u. A. Gebhart,) Ueber Pneumothorax und gasbildende Bacterien (Arb. a. d. med.-klin. Inst. München. Bd. 4 p. 587).

2230. **Mayer, E.,** The tonsils as portals of infection (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1381). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

2231. **Meltzer, S. J., and C. Norris,** On the influence of fasting upon the bactericidal action of the blood (Journal of Experimental Med. vol. 4 p. 131-135). — (S. 769)

2232. Metchnikoff, E., Études sur la résorption des cellules (Annal. de l'Inst. Pasteur Bd. 13 p. 737). — (S. 764)

2233. v. Meyer, E., Ueber einen geheilten Fall von Lungengangrän, auf embolischem Wege entstanden, bei septischem Abort. Pneumotomie. Heilung (Deutsche Ztschr. f. Chirurgie Bd. 51 H. 3 u. 4). [Rein chirurgisch, ohne bacteriolog. Interesse. *Dietrich.*]

2234. Mühling, P., Die Uebertragung von Krankheitserregern durch Wanze und Blutegel (Ctbl. für Bacter. Bd. 25 No. 20 p. 713). — (S. 819)

2235. Morax, V., Du rôle des toxines dans la production des inflammations de la conjunctive (Archiv für Augenheilk. Bd. 40 p. 187). — (S. 807)

2236. Morgenroth, J., Ueber den Antikörper des Labenzyms (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 349). — (S. 770)

2237. Moxter, Die Beziehungen der Leukocyten zu den bacterienauflösenden Stoffen thierischer Säfte (Deutsche med. Wchschr. p. 687). — (S. 762)

2238. Moxter, Ueber die Wirkungsweise der bacterienauflösenden Substanzen der thierischen Säfte (Ctbl. f. Bact. Bd. 26 p. 344). — (S. 770)

2239. Myers, T. H., Non-tuberkular inflammation of the spine ([New York] Medical News vol. 74 p. 641). [Klinisches. *Nuttall.*]

(de Nobele, J.,) Du sérodignostic dans les affections gastro-intestinales d'origine alimentaire (Annale de la soc. de méd. de Gand).

2240. Noir, S., La transmission des maladies infectieuses dans les milieux hospitaliers (Progrès med. no. 29 p. 57). [Hat nur therapeutisches Interesse. *Walz.*]

(v. Notthafft, A.,) Ueber die Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber Infectionen, insbesondere durch Organerkrankungen. Habilitationsschrift. München.

2241. Noetzel, W., Ueber die bactericide Wirkung der Stauungshyperämie nach Bier (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 60 H. 1 p. 1). — (S. 768)

2242. Noetzel, W., Weitere Untersuchungen über die Wege der Bacterienresorption von frischen Wunden und die Bedeutung derselben (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 60 p. 25). — (S. 753)

2243. Nuttall, G. H. F., The part played by Insects, Arachnids and Myriapods in the propogation of infective diseases of man and animals (Brit. Med. Journ. II p. 642). — (S. 818)

2244. O'Conor, J., Acute infective arthritis and cellulitis (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 698-699). [Chirurgisches. *Nuttall.*]

(Ohrendorff,) Ein Fall von Dysenterie [Diss.] Würzburg u. Berichte a. d. pathol. Institut 1898/99 3. Folge.

2245. Opitz, E., Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bacterien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 29 p. 505). — (S. 798)

(Oppenheimer, C.,) Toxine und Schutzstoffe (Biolog. Ctbl. No. 23/24 p. 799).

(Orlow, E.,) Die Dysenterie nnd Diarrhoe der heissen Gegenden [Russisch] (Wojenno-mediz. shurn. no. 3).

2246. **Palmberg, A.,** Infektionslärans nuvarande ståndpunkt [Der jetzige Standpunkt der Infectionslehre] (Finska Läkaresällskapet Handlingar Bd. 41 No. 7 p. 883). — (S. 821)

2247. **Pawlowsky, A. D.,** Ueber Infection und Immunität (Wojenno-Medicinskij Journal Bd. 198 p. 277). — (S. 759)

2248. **Peavy, J. F.,** The variability of disease germs (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 277). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2249. **Peiser, E.,** Klinische Beiträge zur Frage der Entstehung und Verhütung der fieberhaften Wochenbetterkrankungen (Arch. f. Gynäkol. Bd. 58 Heft 2). [Bietet nur klinisches Interesse. *Dietrich.*]

2250. **Petit,** Sur une forme particulière d'infection cornéenne à type serpigineux (Ann. d'oculist. t. 121 p. 166). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

(Plehn, A.,) Die Dysenterie in Kamerun (Deutsche med. Wchschr. No. 7).

2251. **Pfaundler, M.,** Zur Serodiagnostik im Kindesalter. Mit einem Beitrage zur Kenntniss der ruhrartigen Erkrankungen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50 H. 3 p. 295). — (S. 814)

2252. **Pfaundler, M.,** Zur Theorie der als „Fadenbildung" beschriebenen Serumreaction (Wiener klin. Wchschr. p. 342). — (S. 773)

2253. **Picou, R.,** et **F. Ramond,** Action bactéricide de l'extrait de taenia inerme (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 176). — (S. 771)

2254. **Pitfield, R. L.,** The peculiar agglutinative action of blood sera upon the spermatozoa (Lancet vol. 2 p. 718). — (S. 776)

2255. **Plimmer, H. G.,** A critical summary of Erlich's recent work on toxins and antitoxins (Journ. of Path. and Bacter. vol. 5 p. 489). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]

2256. **Poels, J.,** Rapport über enzootisches Kälbersterben in den Niederlanden, erstattet im Auftrag seiner Excellenz des Ministers des Innern (Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. 1898, p. 83). — (S. 817)

2257. **Power, D'A.,** The local distribution of cancer and cancerhouses (Practitioner vol. 1 p. 418). — (S. 817)

2258. **Quensel, U.,** Bidrag till kännedomen om den späda barnaålderns patologi [Beitrag zur Kenntniss der Pathologie des ersten Kindesalters] (Beilage zum Bericht des allgemeinen Waisenhauses zu Stockholm für 1898). — (S. 813)

2259. **Ransom, F.,** The conditions which influence the duration of passive immunity (Journ. of Path. and Bacter. vol. 6 p. 80). — (S. 793)

2260. **Rath, D.,** Zur Bacteriologie der Gangrän (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 20 p. 706). — (S. 804)

2261. **Remlinger, H.,** Zur Casuistik der Tuberkulose der Bindehaut [Diss.] Giessen 1898. [Casuistischer Beitrag. *Walz.*]

(Reynolds,) Therapeutics of infectious conjunctivitis (Medical News no. 1398).

(Roger, H.,) Action du poumon sur quelques substances toxiques (La Presse médicale no. 45).

(Roger, H.,) Les crayones protecteurs contre les infections (La Presse médicale no. 50).

(Roger, M. H., et Garnier,) La glande thyroïde dans les malaries infectieuses (La Presse médicale no. 31).

(Römer, P.,) Experimentelle Untersuchungen über Infectionen vom Conjunctivalsack aus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 295).

2262. **Römer, P.,** Ueber Lidgangrän (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilk. Bd. 3 H. 4). — (S. 810)

2263. **Rosatzin, Th.,** Untersuchungen über die bacterientödtenden Eigenschaften des Blutserums und ihre Bedeutung für die verschiedene Widerstandsfähigkeit des Organismus (Aus: Lubarsch „Zur Lehre von den Geschwülsten und Infectionskrankheiten" p. 77). — (S. 766)

(Röse, C.,) Die pflanzlichen Parasiten der Mundhöhle und ihre Bekämpfung (Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. in München Heft 1).

2264. **Rovsing,** Erwiderung auf die Bemerkungen von Dr. Krogius über die Bacteriurie (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 10 p. 413). — (S. 812)

2265. **Salvioli, J., und S. Spongaro,** Wie ist der Einfluss des Nervensystems auf den Verlauf der Infectionen zu deuten? (Virchow's Archiv Bd. 155 p. 98). — (S. 758)

(Sámson, M.,) Die Pellagra bei uns und in Italien (Pester med.-chirurg. Presse No. 43 p. 1014).

2266. **Saradeth, J.,** Ein Fall von puerperaler metastatischer Panophthalmitis (Münchener med. Wchschr. p. 350). — (S. 810)

2267. **Schattenfroh, A.,** Weitere Untersuchungen über die bacterienfeindlichen Stoffe der Leukocyten (Arch. f. Hyg. Bd. 35 p. 135). — (S. 761)

(Scherk, C.,) Die pathologische Enzymwirkung und die pathogenen Mikrobienproducte als Krankheitsursachen. Leipzig, Alfred Langhammer.

2268. **Schleich, C. L.,** Neue Methoden der Wundheilung. Ihre Bedingung u. Vereinfachung für die Praxis. Berlin, Jul. Springer. — (S. 819)

(Schnitzler,) Zur Kenntniss der latenten Organismen (Congress der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, Berlin).

2269. **Schnitzler, J.,** Beitrag zur Kenntniss der latenten Mikroorganismen (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 59 H. 4 p. 866). — (S. 753)

2270. **v. Schroetter, H.,** Zur Kenntniss der Gasabscesse der Bauchwand (Prager med. Wchschr. No. 29, 30). — (S. 804)

2271. **Sciandone, P.,** Azoturia e intossicazione batterica (La Clinica Moderna no. 5 p. 257). — (S. 815)

(**Sée, M.,**) Un cas de bactériurie (Annal. d. malad. d. org. génito-urin. no. 8 p. 842).

(**Seelig, A.,**) Beitrag zur Bacteriurie (Allg. med. Central-Ztg. p. 511).

2272. **v. Sicherer, O.,** Zur Chemotaxis der Leukocyten in vitro (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 11/12 p. 360). — (S. 763)

2273. **Smith, G. B.,** and **J. W. Washbourn,** Infective Sarcomata in dogs (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1346). — (S. 816)

2274. **Sormani, J.,** Pellagrosarii o Locande sanitarie? (Giornale della Reale Società italiana di Igiene no. 4 p. 167). [Pellagrosarium verdient immer den Vorzug vor dem Sanitätsgasthof. *Trambusti.*]

(**Soulier, H.,**) La réaction défensive et son schéma (Lyon méd. no. 8).

(**Spiegelberg, H.,**) Zur Frage der Entstehungsweise der im Gefolge infectiöser Erkrankungen, insonderheit der Magendarmkrankheiten, im frühesten Kindesalter auftretenden Lungenentzündungen. Histologische und bacteriologische Untersuchungen (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 27 Heft 5, 6).

(**Spolverini, L. M.,**) Zur Aetiologie und Pathogenese der primären Purpura im Kindesalter (Annales de médecine chirurgie infantiles).

(**Sticker, G.,**) Die neue Rinderseuche in der Umgebung von Giessen [Erythema infectiosum] (Ztschr. f. prakt. Aerzte Bd. 8 H. 11).

(**Stillson,**) Bacteriological diagnosis in all diseasis of the conjunctiva and cornea (Medical News no. 1394).

2275. **Stoudensky,** Sur l'action antitoxique du Carmin (Annal. de l'Inst. Pasteur Bd. 13 p. 126). — (S. 793)

2276. **Tchistovitch, Th.,** Études sur l'immunisation contre le sérum d'anguilles (Annal. de l'Inst. Pasteur Bd. 13 p. 406). — (S. 794)

2277. **Teichmüller, W.,** Ueber Versuche zur Uebertragung der Leukämia lienalis vom Menschen auf das Meerschweinchen (Deutsch. Arch. f. klin. Medicin Bd. 62 H. 5/6 p. 564). — (S. 816)

(**Thiele,**) Zur Aetiologie der Polymyositis acuta (Wiener klin. Rundschau No. 34).

2278. **Thornbury, F. J.,** The role of vegetable parasites in affections of the skin (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 111-115 1 fig.). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2279. **Tkatchenko,** Ueber die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Galle [Diss.] St. Petersburg. — (S. 757)

2280. **Tripier, R.,** et **J. Paviot,** L'appendicite par infection générale (Semaine Méd. no. 10 p. 73). [Verff. suchen zu beweisen, dass der Ursprung der Appendicitis vorwiegend eine Allgemeininfection ist. *Walz.*]

2281. **Tschistowitsch, F.,** Die Alterationen des Blutes bei Injection von fremdem Serum und Blut, in Verbindung mit der Ehrlich'schen Immunitätstheorie [Russisch] (Russk. arch. patol. klinitsch. med. i bacteriol. Bd. 8 Abth. 1/2). [Nichts Bacteriologisches. *Alexander-Lewin.*]

2282. **Tschistowitsch, F.,** Ueber die Agglutination der rothen Blutkörperchen und ihre Ursache [Russisch] (Bolnitschn. gaz. Botkina No. 19). [Nichts Bacteriologisches. *Alexander-Lewin.*]

2283. **Ullmann,** Ueber Infectionsgefahren in den Curorten und Schutzmaassregeln gegen dieselben (Wiener med. Wchschr. No. 29 ff.). [Referat, erstattet auf dem I. Oesterr. Balneologencongress 1899. *Walz.*]

2284. **Veasey, C.,** Concerniny the bacteriology of acute catarrhale conjunctivitis (Arch. of Ophthalm. vol 28, 3, p. 301). — (S. 808)

2285. **Veeder, M. A.,** The relative importance of flies and water-supply in spreading disease ([New York] Medical Record vol. 55 p. 10-12). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2286. **Vehmeyer,** Zur Pathologie und Therapie des Chalazions (Wchschr. für Therapie u. Hygiene des Auges Bd. 2 p. 215). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

2287. **Vollmer, E.,** Ueber Verbreitung ansteckender Krankheiten durch den Schulbesuch (Berliner klin. Wchschr. No. 34). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Walz.*]

2288. **Walz, K.,** Erwiderung auf H. Buchner's Artikel: „Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zweck der Abwehr von Infectionsprocessen (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 1342). — (S. 792)

2289. **Walz, K.,** Ueber die sogenannte bactericide Eigenschaft des Blutserums und über ihre Beziehungen zu Assimilationsvorgängen und zu osmotischen Störungen (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen Bd. 3 H. 1 p. 1). — (S. 764)

2290. **Walz, K.,** Ueber die angebliche bactericide Eigenschaft des Blutserums (Med. Korrespdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins p. 339). [S. ausführl. Arbeit desselben Autors. *Walz.*]

(Weaver, G. H.,) Durch bacilläre Impfung künstlich erzeugte Lebercirrhose beim Meerschweinchen (Philadelphia Med. Journ.).

2291. **(Weigert, C.,)** Einige neuere Arbeiten zur Theorie der Antitoxinimmunität (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. der Thiere IV. Jahrg. 1897).

2292. **Weil, R.,** Ueber den Einfluss localer Blutentziehungen auf Entzündungen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 37 p. 423). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2293. **White, F. W.,** Blood cultures in septicemia, pneumonia, meningitis, and chronic disease (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 197-204). — (S. 805)

2294. **Widal** et **Lesné,** Des inoculations intra-spléniques, intra-hépatiques et intra-osseuses (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 20 p. 484). [Injection in die Milz, Leber und Knochenmark ist ebenso ungefährlich und anwendbar wie die cerebrale Injection. *Walz.*]

2295. **Wille, V.,** Neuralgia epidemica [locales.] (Münchener med. Wchschr. No. 33, 34, 35 p. 1076, 1117, 1152). — (S. 815)

2296. **Wohlman, A. S.,** Bacteriology of rheumatic and allied diseases (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1348). [Nichts Neues. *Pakes.*]

(Wokenius, H.,) Polyneuritis acuta infectiosa (Beiträge zur pathol. Anatomie etc. Bd. 25 p. 360).

2297. **Wright, A. E.,** and **G. Lamb,** Observations bearing on the Question of the influence which is exerted by the agglutinins in the infected organism (Lancet vol. 2 p. 172). — (S. 772)

2298. **Zimmermann,** Ueber Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen, III. Folge Bd. 18 p. 128). — (S. 806)

Schnitzler (2269) gelang es einmal in der Operationsnarbe einer Leistenhernie, in mörtelähnlichen Einsprengungen, noch mehr als ein Jahr nach völliger Ausheilung einer bestandenen Eiterung latent gebliebene Staphylok. von unverminderter Virulenz zu züchten, in einem zweiten Fall waren erst 5 Monate nach der Heilung verflossen. Ferner beobachtete er Fälle von recidivirender Osteomyelitis mit Uebergang in Pyämie im Anschluss an eine Schädigung des Allgemeinbefindens durch Influenza und Pneumonie; auch konnte er aus einem $1^1/_2$ Jahr geschlossenen osteomyelitischen Heerd im Stadium klinischer Latenz Staphylok. züchten.

Diese Beobachtungen veranlassten S., der Frage des „latenten Mikrobismus" auch experimentell näher zu treten. Frösche, welche unter gewöhnlichen Bedingungen gegen Streptok.-Infection immun sind, erkranken und sterben daran, wenn man sie in den Brutofen (30-35°) bringt und zwar dann noch, wenn diese neue Schädigung 44 Tage nach der Infection hinzugefügt wird. Während dieser Zeit führen die Streptok. also im Kaninchen eine Art vita minima, sie sind meist culturell nicht nachweisbar, nur zweimal gelang es, spärliche Keime nachzuweisen. In gleicher Weise vermochte sich der Bac. Friedlaender 35, Bac. pyocyaneus 42 Tage lang im Frosch lebensfähig zu erhalten.

Ergaben die Froschversuche die Bedeutung der allgemeinen Disposition für das Aufflammen latenter Infectionen, so liess sich an Kaninchen der Einfluss localer Disposition darlegen. Nur einmal gelang es allerdings, 29 Tage nach vorhergehender Staphylok.-Infection durch Fracturirung des Humerus eine Osteomyelitis hervorzurufen, dagegen kam es bei 3 Thieren, welche eine Staphylok.-Injection scheinbar reactionslos vertragen hatten, nach 3, 4 und 5 Wochen zu schwerer Vereiterung einer gequetschten Niere, während die andere nur einige abgekapselte, ganz kleine Infarcte darbot. *Dietrich.*

Noetzel (2242) wendet sich gegen die Arbeit von Halban[1] über die Bacterienresorption von frischen Wunden, welcher annimmt, dass in erster Linie die Bacterien von den Lymphbahnen aufgenommen und erst nach Passiren der regionären Lymphdrüsen in die Blutbahn befördert werden. Demgegenüber stellt sich N. vollständig auf den Boden der alten

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 895. Ref.

Versuche von Schimmelbusch und Ricker[1], welche fanden, dass von einer Wunde aus schon nach 5 Minuten Keime in die Blutbahn gelangen und in allen inneren Organen nachweisbar sind. Die negativen Resultate Halban's führt N. auf Versuchsfehler zurück und spricht ihnen jede Beweiskraft ab, dagegen zeigt er, dass selbst nach Abbinden sämmtlicher Lymphwege allein durch die Brücke der grossen Gefässstämme in kürzester Zeit Bacterien von einer Wunde aus in die inneren Körperorgane geschleppt wurden. Diese „primäre Bacterienresorption" erfolgt lediglich nach den Gesetzen der Aufnahme kleinster Fremdkörper, einen Reiz, durch den Halban die pathogenen Bacterien in den Lymphdrüsen zurückgehalten werden, die nicht pathogenen passiren lässt, kann man in so kurzer Zeit unmöglich annehmen.

Die rasche Aufnahme der Bacterien in die Blutbahn fasst N. als eine Art Schutzmaassregel auf, sich stützend auf Versuche, aus denen hervorgeht, dass Milzbrandbac. in nicht zu grossen Mengen exact rein intravenös oder intraperitoneal injicirt eine Infection nicht erzeugen können*. So werden die von einer Wunde resorbirten und auf den grossen Raum der Blutbahn vertheilten Keime den antibacteriellen Schutzkräften unterliegen; nur bei höchster Virulenz des Impfmaterials, wie bei Schimmelbusch und Ricker, ist die Aufnahme für das Individuum verhängnissvoll. Somit ist für gewöhnlich der Infectionsprocess an einer Wunde praktisch als ein localer anzusehen, trotz der Aufnahme der Bacterien in die Blutbahn, solange eben der Körper die letzteren zu bewältigen vermag. Durch diese Auffassung sind die Ansichten von Schimmelbusch und Ricker und N.'s mit denen Friedrich's[2] in Einklang gebracht, welch' letztere gerade das Locale der Wundinfection betonen. Gegen die neuesten Versuche des letzteren Autors wendet N. ein, dass für die Bacterienresorption von frischen Wunden aus ein „Widerlager" nicht in Betracht kommen kann, wiewohl

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 550. Ref.

*) Diese Versuche halte ich nach meinen gegentheiligen Erfahrungen nicht für beweiskräftig; wenn virulente Milzbrandbac. wirklich in die Blutbahn oder in die Peritonealhöhle gerathen, dann stirbt das für Milzbrand empfängliche Thier sicher an Milzbrand. Es kommt aber nicht selten vor, dass Milzbrandbac. in der Spritze mechanisch zurückgehalten werden. N.'s Deductionen sind aber auch aus dem Grunde nicht wohl zu acceptiren, weil doch jedenfalls nicht alle Keime von Wunden aus sofort resorbirt werden, ein mehr oder minder grosser Theil vielmehr im Gewebe des Wundbezirks zurückgehalten wird und sich daselbst vermehrt, um hiernach successive in Lymph- und Blutbahnen einzudringen. Wäre N.'s Ansicht richtig, so könnte in praxi eine Wundinfection kaum jemals zu Stande kommen. Denn die wenigen bei natürlicher Infection in eine Wunde hineingelangenden Keime würden rasch von dieser aus ins Blut befördert und in diesem vernichtet werden. Die Erfahrung beweist aber die grosse Häufigkeit accidenteller Wundinfectionen, wenn nicht Vorkehrungen gegen das Eindringen pathogener Keime in frische Wunden getroffen werden. Auch experimentell lässt sich zeigen, dass bei genügender Virulenz der Infectionskeime minimale Mengen derselben ausreichen, um von einer frischen Wunde aus tödtliche Allgemeininfection der Versuchsthiere herbeizuführen.
Baumgarten.

[2]) Cf. diesen Jahresber. p. 755. Ref.

grösserer Druck resorptionsbefördernd und -beschleunigend wirkt; die Resultate Friedrich's erklären sich damit, dass das nicht gehörig verriebene Bacterienmaterial nicht genügend mit offenen Blut- und Lymphbahnen in Berührung kam. *Dietrich.*

Friedrich (2175) untersuchte die für das Zustandekommen einer Luftinfection eines Wundgebietes so bedeutungsvolle Anpassungs- und Proliferationsenergie der auffallenden Keime, welche in einem „Trockenzustand" auf das feuchte, neue Medium gerathen. Dieser Anpassungscoefficient wird der Virulenz der auffallenden Keime gleichwerthig zu erachten sein. Es zeigt sich nun, dass bei Auffallen auf Nährbouillon Luftkeime bis zur 7. und 8. Stunde eine Vermehrung nicht erfahren, also eine Anpassungszeit, eine Art Incubation durchmachen, worauf erst üppige Proliferation folgt. Eine solche verzögerte Entwickelungsfähigkeit ist auch bei Auffallen auf eine Wundfläche anzunehmen, so dass dem Organismus eine lange Zeit zur Auslösung reactiver Heilvorgänge bleibt. Da ausserdem die Beobachtung von Plattenculturen zeigt, dass an einer Stelle stets nur eine Colonie einer Art aufgeht, auch wenn verschiedene Keime darauf fielen, so ist auch anzunehmen, dass sich auch auf Wunden nur wenige, isolirte Bacterienelemente ansiedeln werden, denen gegenüber die Organzellen ein günstiges Uebergewicht besitzen*.

Weiterhin suchte F. die Bedeutung des Gewebsdruckes für das Zustandekommen einer Infection darzulegen, indem er die bekannten Schimmelbusch'schen Versuche der Milzbrandinfection an Mäuseschwänzen so modificirte, dass das inficirende Material nicht eingerieben wurde, sondern die Wundfläche nur in eine Emulsion desselben hineintauchte. Wenn dadurch jede Möglichkeit örtlichen Drucks, jegliches „bacterielle Widerlager" aufgehoben ist, so gelangt höchstvirulenter Milzbrand nicht zu inficirender Resorption; diese tritt erst dann ein, wenn unter Wirkung von Druck und Gegendruck die Bacterienentwickelung vor sich gehen kann. Diese Bedeutung der physikalischen Verhältnisse des Wundgebietes ist praktisch bereits in der offenen Wundbehandlung, Drainage u. s. w. bewährt. *Dietrich.*

Linser (2215) suchte im Thierexperiment die prädisponirende Rolle der Gewebsläsionen für das Zustandekommen der Wundinfectionen darzulegen. Er benutzte die unter allen aseptischen Cautelen frei gelegte Oberschenkel-Muskulatur von Kaninchen, indem ein geeignetes Muskelbündel frei präparirt und theils einfach oder doppelt ligirt, theils einer mehr oder weniger langen Austrocknung ausgesetzt, theils gequetscht oder auch kauterisirt wurde; die Infection erfolgte durch Verreiben einer Platinöse der betreffenden Cultur oder auch durch Injection einer Bouilloncultur bezw. -Suspension in das Muskelbündel. Bei Infection mit Staphylok., Bac. pyocyan., coli, Streptok. wiesen regelmässig die durch Quetschung und

*) Wenn aber in dem Gewebe sich auch nur eine Bacteriencolonie entwickelt hat, so steht ihrer weiteren Ausbreitung kaum etwas im Wege. Die sog. Lebenskräfte der Zellen sind jedenfalls nicht im Stande, dieser Ausbreitung Halt zu gebieten. *Baumgarten.*

Austrocknung geschädigten Wunden die schwersten Erscheinungen auf, namentlich waren vielfach die Folgen der Austrocknung über Erwarten schwer, während die Ligatur nur zu leichterer Erkrankung Anlass gab und die Infection des Controlthieres entweder ausblieb oder nur zu leichter, rasch vorübergehender Erkrankung führte. In gleicher Schärfe zeigte auch Infection mit Bac. tetani die prädisponirende Bedeutung der Gewebsläsion, aufsteigend mit der Schwere derselben. Die histologische Untersuchung der inficirten Muskelbündel liess ebenfalls erkennen, wie durch die Gewebsläsion die rasche und ausgiebige Entwickelung der Infectionskeime ermöglicht wurde und zwar proportional der Schwere der Schädigung. Als Consequenzen für die praktische Chirurgie ergaben sich aus den Versuchen möglichste Vermeidung von Austrocknung, Quetschungen etc., Beschränkung der Ligaturen. *Dietrich.*

Cohn (2138) hat weitere[1] Untersuchungen über den Schutz der Aetzschorfe gegen Infection angestellt. Er fand, dass bei Thieren Schorfe mit 10⁰/₀ Höllensteinlösung, conc. Liq. ferri sesquichlor, 10⁰/₀ Cupr. sulfur.-Lösung und Lapis mitigatus Schutz gewährten, während milchsaures Silber 1:15 dies nicht that. Er verwandte Hühnercholera-, Diphtherie- und Milzbrandbac. Die Versuche der Anwendung dieser Resultate für die Wundbehandlung beim Menschen sind noch nicht abgeschlossen. *Walz.*

Czarnecki (2145) suchte durch Injection von Bacterien und nachträgliche Erzeugung von localen aseptischen Eiterungen mittels Terpentin, steriler Bacterienproteïne oder Haarseil bei Hunden und Kaninchen festzustellen, ob das schädliche Krankheitsagens, die Bacterien, durch einen örtlichen Eiterungsprocess zur Elimination gelangen können, eine Vorstellung, die bekanntlich in früherer Zeit vielfach verbreitet war und zur Legung des Haarseils führte. Es zeigte sich, dass die nicht pathogenen Mikrobien wahrscheinlich schon zu Grunde gehen, bevor sie aus dem Körper in den Eiterheerd übergehen können und dass die pathogenen Arten erst übertreten, wenn sie im Blute circuliren. Dies geschieht erst in der Agone* und dann finden sich die Bacterien im Eiter immer in geringerer Zahl als im Blute. Eine Elimination der Bacterien durch den Eiter tritt also nicht ein. Die günstige Beeinflussung mancher Infectionskrankheiten durch Eiterungsprocesse führt Verf. möglichen Falls auf Anregung der Phagocytose, Alexinbildung etc. zurück. *Ziemke.*

Fütterer (2177) fand experimentell, dass Mikroorganismen, welche mit dem Portalvenenblut zur Leber gelangen, diese ohne Widerstand passiren und in weniger als einer Minute in den grossen Kreislauf gelangen und dass die Ausscheidung derselben durch die Leber und Gallengänge und durch die Nieren nach Ablauf weniger Minuten beginnt. *Walz.*

Fraenkel und **Krause** (2174) haben sich die Aufgabe gestellt, die

---

[1]) Cf. Berl. klin. Wchschr. 1897 u. 1898.

*) Dies ist aber doch sicher nicht für alle Bacterien gültig. *Baumgarten.*

spärlichen und theilweise widersprechenden Untersuchungen über Bacteriengehalt der Galle an der Hand eines grösseren Materials nachzuprüfen. Als Methode erwies sich am besten die Abtrennung der mit dem Duct. chol. unterbundenen Gallenblase, Abwaschung in fliessendem Wasser, 3 Min. $5^0/_{00}$ Sublimat, bis zur sofortigen Verwendung Aufbewahrung in sterilem Wasser. Nach Abtrocknung wird die Oberfläche mit der Bunsenflamme abgesengt und dann die Gallenblase mit der Scheere eröffnet, die Galle steril aufgefangen. Die Sublimatabwaschung schadet nicht, wie Versuche mit vorheriger Injection von Bacterien zeigte. Die Reaction war meist neutral. Trübung u. s. w. gestattet keinen Schluss auf etwaigen Bacteriengehalt. Von 130 Fällen war die Galle 105mal steril, 25mal nicht steril. Die Zeit der Untersuchung nach dem Tode hatte keinen wesentlichen Einfluss. Weiter ergab sich, dass das Bestehen nicht jeder Infectionskrankheit dazu beiträgt, die Galle zum Aufenthaltsort für die der betreffenden Krankheit zu Grunde liegenden specifischen Bacterien zu machen, oder anders ausgedrückt, dass die Gallenblase bezw. die Leber nicht als Ausscheidungsorgan für in der Säftemasse vorhandene Krankheitserreger anzusehen ist. Eine Ausnahme scheinen nur die hauptsächlich auf den Darm localisirten Infectionen zu machen, wie Cholera und Typhus. Relativ häufig, 11mal unter 16 Fällen, fanden sich verschiedenartige Bacterien bei Cholelithiasis und bei entzündlichen Processen in der Bauchhöhle. Von 11 untersuchten Fällen bei Phthisikern enthielt die Galle 5mal Tuberkelbac., sodass eine Infection des Darmes in Fällen von Phthise ohne Sputum durch Vermittelung der Galle denkbar ist. Bei Operationen an der Gallenblase von tuberkulösen Individuen ist jedenfalls das Ausfliessen von Galle in die Bauchhöhle zu vermeiden. Jedenfalls resultirt aus den Versuchen, dass die Galle verhältnissmässig selten Bacterien enthält und nur unter ganz bestimmten, meist erklärbaren Verhältnissen. Da in einem Falle sich Typhusbac. Monate lang in der Galle erhalten hatten, untersuchten die Verff. auch die Galle als Nährboden. Typhusbac., Pyoc., B. coli und Staph. pyog. aur. wuchsen vortrefflich, weniger gut erhielten sich Streptok. und Diphtheriebac., während Dipl. lanc. bald unterging. Einfluss auf die Virulenz liess sich nicht nachweisen. Weitere Versuche zeigten, dass die sterile Galle an sich nur mässig entzündungserregend wirkt. *Walz.*

In **Koschin**'s (2204) Versuchen über die Rolle der Leber bei Infectionen starben die mit Milzbrandbac. inficirten Kaninchen bei Injection in die Ohrvene rascher als bei Injection in einen Ast der Pfortader. Das Gegentheil war bei Infection mit Bac. coli com. der Fall. Eine Stunde nach der Injection waren die Bacterien aus dem Blute verschwunden. Plattenculturen aus verschiedenen Organen zeigten, dass die meisten Bacterien sich in der Leber und der Milz ablagerten; dann folgte die Lunge, das Knochenmark und die Inguinaldrüsen. Die Galle blieb bei Milzbrandinjectionen immer steril; von 4 Versuchen mit Bac. coli com. ergaben 2 ein positives, 2 ein negatives Resultat. *Alexander-Lewin.*

Tkatchenko (2279) fand, dass bei Einführung von Mikroorganismen (B. Anthracis, B. pyocyaneus, B. coli com., B. typhi abdom., Staphylok.

pyog.) in die Ohrvene von Kaninchen die Galle frei davon bleibt. Bei Einführung von B. typhi abd. und Staphylok. pyog. aur. in einen Ast der vena mesenterica war das Resultat dasselbe. Ebensowenig liess sich Staphylok. pyog. in der Galle nachweisen, wenn man ihn in die Ohrvene nach Unterbindung des ductus choledochus einführte. Die bei Kaninchen so häufige Lebercoccidiose soll das Uebergehen von Bac. coli com. und Staphylok. pyog. aus dem Blute in die Galle sehr begünstigen. Culturen aus (dem Blute) der Leber der geimpften Thiere waren in allen Fällen positiv. *Alexander-Lewin.*

Babes' (2088) Bemerkungen über das Verhalten gewisser Organe gegenüber specifischen Infectionen beziehen sich hauptsächlich auf die Lyssa. B. konnte, analog den Untersuchungen von Wassermann und Takaki[1] für den Tetanus feststellen, dass die normale Nervensubstanz eine Einwirkung auf das Virus der Hundswuth hat. Sie schützt, in die Circulation eingeführt, andere Thiere vor dieser Krankheit. — B. geht dann auf Befunde ein, die er an den nervösen Centralorganen von mit Lyssa geimpften Thieren machte im Stadium der Incubation. Die Läsionen — entzündliche Veränderungen um und an den Gefässen, Degenerationszustände der Nervenzellen — sind oft in diesem Stadium ausgesprochener, als nach Ausbruch des Wuthanfalls. Schon mehrere Tage vor dem Anfall beginnen die Gefässveränderungen im Rückenmark und die Chromatolyse. Während des Kampfes der Zellen der Nervencentralorgane mit dem rabischen Virus werden, wie B. festgestellt hat, mit der Galle antirabische Körper aus dem Organismus ausgestossen. Die Galle ist das einzige Körpersecret, das während der Krankheit antirabische Substanzen enthält. Bei anderen Krankheiten werden sich die Localisationen des Giftes und der gegenwirkenden Substanzen anders gestalten. So ist z. B. beim Typhus abdominalis die Galle nicht antityphisch. „So," schliesst B., „kann die Leber eine verschiedene Rolle spielen je nach der Art der Infection, sie kann auf mechanischem Weg als eine Art Filter die verschiedenen Mikrobien zurückhalten, sie kann durch gewisse Zellen und ihre Secrete dahin wirken, Mikrobien abzutödten; diese Zellen und Secrete werden nicht immer durch das Virus und ihr Gift zerstört, sie können in das Blut eintreten und werden dieses Organ gegen Infection schützen". Es kann aber auch die Galle, wie bei Lyssa, antitoxische Stoffe aus anderen Organen, in diesem Fall aus den nervösen Centralorganen, aufnehmen und ausscheiden. *Henke.*

Salvioli und **Spongaro** (2265) machten im Anschluss an frühere Untersuchungen des einen von ihnen (Salvioli) Experimente über die Frage, ob das Nervensystem vermittelst trophischer Nerven und Centren einen directen Einfluss auf die Ernährung der Gewebe ausübt oder nicht. Sie verfolgten die Frage nach dem Vorgange früherer Untersucher in der Weise, dass sie festzustellen suchten, ob Nervenausschaltung oder Ausschaltung der Grosshirnhemisphären eine erhöhte Disposition der Tauben gegen die Milzbrandinfection stattfand, gegen die sie natürlicher Weise bis zu einem gewissen Grad immun sind. Vorversuche über die Anthrax-

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 215. Ref.

empfänglichkeit normaler Tauben ergaben (in Uebereinstimmung mit Oemler), dass bei gleichen Verhältnissen (Alter, Rasse, Gewicht) $31^1/_2{}^0/_0$ die Thiere der Infection erliegen (Chaplewski z. B. fand nur $18{,}2^0/_0$). Es wurde 1 ccm einer Emulsion von jungen sporenfreien Agarculturen subcutan verwendet. Wurden nun den Tauben an einer Seite der N. cruralis und N. ischiadicus durchschnitten und an diesem Bein die Inficirung vorgenommen, so war der Erfolg verschieden, je nachdem die Milzbrandinficirung sofort oder erst nach längerer Zeit (40 Tage nachher) vorgenommen wurde. Im ersteren Fall war die Mortalität annähernd dieselbe, wie bei den normalen Tauben, im letzteren Falle war die Sterblichkeit sogar eine erheblich geringere als bei den normalen Thieren. Also es wurde durch die Verletzung peripherer Nerven in keiner Weise der natürliche Immunitätsgrad der Tauben gegen Milzbrand herabgesetzt. Thiere, denen eine Grosshirnhemisphäre exstirpirt wurde, erlagen in einem viel grösseren Procentsatz der Milzbrandinfection ($71{,}4^0/_0$). Indess es ist zu bedenken, dass schon normaler Weise die Tauben in den Zustand hochgradiger Inanition verfallen und ein Theil derselben auch so zu Grunde geht, dass also die Abnahme der Immunität nicht nothwendig auf den ausgeschalteten Nerveneinfluss zu beziehen ist. Und es gelang in der That den Verff. dieselbe Mortalitätsziffer wie bei den normalen Tauben zu erzielen, wenn sie die Tauben einer geeigneten künstlichen Ernährung unterwarfen und zwar einer solchen, bei der eine Wirksamkeit der Magendarmsäfte unnöthig war. Die gewöhnliche zwangsweise Fütterung hat keinen Erfolg, weil die Thiere die Körner nicht verdauen. Mit der verwendeten künstlichen Ernährungsflüssigkeit (40 gr Glykose, 3 gr Pepton, 0,76 Chlornatrium) gelang es, die Tauben auf constantem Gewicht zu erhalten. Auch bei den des ganzen Grosshirns beraubten Tauben war es bei dieser Ernährung möglich die Milzbrandmortalität bedeutend zu vermindern, wenn auch nicht in so hohem Grad, wie bei den nur halbseitig operirten Tauben.

Nach diesen Versuchen kann also eine directe Beeinflussung der Ernährung der Gewebe und ihrer Disposition für Infectionen durch das Nervensystem nicht angenommen werden. Nur indirect, indem es die Organe zu Bewegungen anregt und ihnen dadurch eine grössere Blutmenge zuführt, regulirt das Nervensystem die Ernährung seiner Organe. Wird künstlich dieselbe Nahrungszufuhr zu dem betreffenden Körpertheil hergestellt, so leidet die Ernährung nicht wesentlich und die Empfänglichkeit für Infection nimmt nicht zu. *Henke.*

Pawlowsky (2247) stellte Versuche an über Vertheilung der subcutan einverleibten pathogenen Bacterien über die verschiedenen Organe. Es wurde jedesmal 0,3-0,5 ccm einer mit Wasser abgespülten Agarcultur eingespritzt und dann nach verschiedener Frist ($^1/_4$ St. bis 14 und sogar 21 Tagen) das Thier (Meerschweinchen) mit Chloroform getödtet und sofort aus allen Organen Culturen angelegt. Es zeigte sich, dass der Staphylok. aureus und citreus sowie der Bac. pyocyaneus schon $^1/_4$ St. nach subcutaner Einspritzung aus der Leber, der Niere und der Milz wieder zu erlangen waren;

nach $^1/_2$ St. waren die Mikrobien im Blute nachzuweisen; nach 24 St. verschwinden sie aus dem Blute; in allen übrigen Organen (Leber, Milz, Niere, Lunge, Gehirn, Rückenmark, Unterhautzellgewebe, Muskeln, Knochenmark) sind sie noch nach 14 Tagen zu finden. Ausserdem geht der Staphylok. schon $^1/_4$-$^1/_2$ St. nach subcutaner Einspritzung in die Galle und besonders reichlich in den Harn über. Ziemlich dasselbe Resultat ergaben auch Versuche mit Typhusbac. Auch bei Einspritzung von Diphtheriebac. wurde eine rasch beginnende Ausscheidung derselben durch die Galle und besonders durch den Harn beobachtet. Die meisten Bacterien waren in der Leber, Milz, Niere und Lunge zu finden, weniger reichlich und constant im Gehirn und Rückenmark; auch im Knochenmark waren sie nicht immer vorhanden. Mit den genannten Organen verrieben wirken die Staphylok. viel weniger infectiös. Eine hochvirulente Streptok.-Cultur zeigte keine solche Abschwächung der Infectiosität. Dagegen wirkten die Organe gegen Staphylok. pyog. immunisirter (d.h. mit Staphylok.-Culturen vorbehandelter) Meerschweinchen manchmal stärker abschwächend, als normaler. Starke Abkühlung der Thiere begünstigt nicht die Infection. Für das Detail sowie für die theoretischen Ansichten des Verf. muss auf das Original verwiesen sein. *Alexander-Lewin.*

De Fine Licht (2153) berichtet über 98 bacteriologische Blutuntersuchungen, die an 72 Patienten gemacht wurden. Für jede Probe wurden mit Roux's Serumspritze 20 ccm Blut aus einer Armvene entnommen. Das Blut wurde dann auf vier Flaschen, jede mit 50 ccm Bouillon, gleich vertheilt und im Thermostaten gehalten. 5mal entstand Verunreinigung mit Gestank; das Wachsthum der Bacterien des Blutes selbst war aber immer geruchlos. Die Entwickelung zeigte sich in der Regel nach 48 St., zuweilen schon nach 24 St., oder erst nach 3-4 Tagen. Bei 36 an verschiedenen Krankheiten leidenden Patienten wurden keine Bacterien gefunden. Bei 31 dagegen: Typhusbac., bei 7 Typhoiden (unter 10 untersuchten); Streptok. bei je einer Peritonitis, Otitis media und Abscess. colli; Staphylok. bei 3 Scarlatinae (eine mit Endocarditis; unter 10 Untersuchten), bei je einem Falle von Diphtherie (und Scarlat.?), Lungentuberkulose, Spondylitis, hämorrhagischer Pleuritis, Peritonitis, Ileus, Appendicitis, Myelitis und Phlebitis, bei 2 Osteomyelitiden, 2 Febr. rheumat. (eine mit Endocarditis), 2 Carbunkeln, bei einer Gangraena ped. post Erysip., einem Abscess. femoris und einer Phlegmone antibrachii; bei den letzten drei Fällen fand sich im Eiter Reincultur von Streptok. (!). Fraenkel's Pneumok. war bei einer croupösen Pneumonie, schon nachzuweisen als die klinische Diagnose zweifelhaft war, und war noch 2 Tage nach der Krisis da, verschwand aber 8 Tage nach derselben. Die Patienten, bei welchen Bacterien im Blute nachzuweisen waren, zeigten als Regel wenigstens einige Tage eine Abendtemperatur von 39° und darüber. Bei einer Phlebitis und einer Appendicitis fanden sich 3 Monate lang Bacterien im Blute. *Stecksén.*

Däubler (2150) zieht aus seinen Untersuchungen über die bactericide Kraft der Leukocytenstoffe verschiedener Thierspecies und ihr Verhältniss zu den bactericiden Stoffen des Blutserums die

Schlüsse, dass die bactericide Kraft der Leukocyten verschiedener Species, wie Hund, Kaninchen, Meerschweinchen an sich und auch in Bezug auf bestimmte pathogene Bacterien messbar verschieden ist. Bei Vergleichen der bactericiden Kraft des sterilen Eiters und Pleuraexsudates desselben Thieres zeigt sich die des Eiters absolut höher, relativ geringer als die des letzteren und wird innerhalb einiger Tage nicht abgeschwächt. Die isolirten lebenden wie abgetödteten Leukocyten des Hundes, welche höhere bactericide Kraft als ihr Plasma besitzen, behalten dieselbe auch nach Erhitzen auf 60° C. bei Vertheilung in neutraler steriler Flüssigkeit, welche sich nicht ausgesprochen durch Agglutination äussert. Die vitalen Processe im Thierkörper befördern die bactericide Wirksamkeit schon in vitro in Action getretener Leukocyten fremder Thierart. Die fremden Leukocyten zerfallen dabei, die eigenen verlieren nichts an Kraft und Lebensfähigkeit. Während des Vorganges der activen Immunisirung bei Typhus werden in den Leukocyten des Hundes keine bactericiden Stoffe abgelagert, die bactericide Kraft der Leukocyten bleibt unverändert dieselbe. Die bactericiden Stoffe des Blutserums einerseits und der Leukocyten andererseits dürften nicht identisch sein*. *Walz.*

Schattenfroh (2267) hat seine früheren Versuche über die bacterienfeindlichen Stoffe der Leukocyten fortgesetzt und fasst seine Resultate dahin zusammen, dass 1. diese Stoffe auf rothe Blutkörperchen fremder Thierspecies nicht einwirken; sie sind deshalb mit den globuliciden Stoffen des Blutserums nicht zu identificiren**. Letztere sind vermuthlich überhaupt nicht in den Leukocyten enthalten. 2. Die bactericiden Stoffe der Leukocyten sind in ihrer Wirkung unabhängig vom Salzgehalte ihres Mediums und bleiben auch bei fast völligem Salzmangel der umgebenden Flüssigkeit wirksam***. 3. Die bactericiden Wirkungen in den Versuchen von Löwit und Bail sind nicht durch aus den Zellen freigewordene Stoffe bedingt, sondern theils freiem Alkali zuzuschreiben, theils auf Beobachtungsfehler zurückzuführen. 4. Das Nucleohiston (im weiteren Sinne die aus den Zellextracten durch Essigsäure fällbaren Stoffe) übt keine bactericiden Wirkungen aus.

Sch. ist der Ansicht, dass man trotz einzelner Unterschiede in ihrer Wirk-

---

*) Dass die Eiterzellen an sich bactericide Kräfte oder Stoffe entwickeln, scheint mir bis jetzt durch nichts mit Sicherheit erwiesen. Eine andere Frage ist es, ob etwa die Eiterbacterien bei ihrem Wachsthum im Eiter bacterienfeindliche Stoffwechselproducte erzeugen; nach Analogie zu schliessen, wäre dies wohl möglich, aber als erwiesen kann ich es ebenfalls zur Zeit nicht erachten. *Baumgarten.*

**) Früher identificirte Buchner und seine Schule die „bactericiden" und „globuliciden" Stoffe. *Baumgarten.*

***) Früher hielt Buchner die Salze zur Entfaltung der „bactericiden" Wirkung seiner Alexine für nothwendig. Da die sog. bactericide Wirkung durch das Plattenverfahren geprüft wird, so ist bei Uebertragung der Bacterien aus Medien mit „fast völligem Salzmangel" in die salzhaltigen Platten ein theilweiser Untergang der übertragenen Bacterien durch osmotische Störungen sehr wohl möglich. *Baumgarten.*

samkeit, in der Labilität etc. gut thun wird, so lange man keine anderen Zellen kennt, welche batericide Stoffe liefern, die besser mit den Serumalexinen übereinstimmen, die polynucleären Leukocyten auch als Alexinspender anzusehen; dies ist freilich ebensowenig bewiesen wie die hypothetische Secretionsfähigkeit der Leukocyten. *Walz.*

Moxter (2237) hat die Beziehungen der Leukocyten zu den bacterienauflösenden Stoffen thierischer Säfte durch directe mikroskopische Untersuchung im hängenden Tropfen studirt, indem er die Wirkung verschiedener Sera gegenüber den Cholerabac. untersuchte. Er glaubt, dass zur Bestimmung des bactericiden Vermögens thierischer Flüssigkeiten die Beobachtung der Bacterienauflösung unter dem Mikroskope genauere Aufschlüsse als die Zählung der Keime mittels des Plattenverfahrens giebt, denn letzteres schliesst den keimvermindernden Einfluss der Agglutination nicht aus[1]. Beim Vergleich der bacterienauflösenden Wirkung leukocytenreicher Exsudate einerseits und des Serums andererseits ergiebt sich keine Thatsache, die für eine Erzeugung der Alexine durch die Leukocyten spräche. Denn zwischen Leukocytenzahl und dem Grad der Auflösung der Bacterien bestehen keine gesetzmässigen Beziehungen. M. fand zwar, dass in den isolirten Leukocyten Spuren von vibrionenauflösenden Stoffen nachweisbar sind, aber es ergab sich kein Anhaltspunct dafür, dass diese von den Leukocyten producirt werden. *Walz.*

Almquist (2085) berichtet über einige die Phagocytose betreffenden Versuche in vitro und unter Verhältnissen, wo man mit Wahrscheinlichkeit annehmen musste, dass die bacterienaufnehmenden Leukocyten abgestorben waren. Das frische, geschlagene Blut, meist von Schweinen, wurde centrifugirt; die im obersten Lager des Blutkuchens sich sammelnden Leukocyten wurden im klaren Serum aufgeschwemmt und zu 3 ccm Aufschwemmung eine Oese auf Agar gewachsener verschiedener Bacterien zugesetzt. Nun wurde gründlich centrifugirt. Schon nach 2 Minuten fanden sich viele Bacterien in den Zellen. Auch wenn die Centrifugenscheibe unter 15° C. abgekühlt wurde, zeigten die mehrkernigen Leukocyten grosse Fähigkeit, Bacterien in ihr Inneres aufzunehmen. Im Centrifugiren liegt die Sache nicht, durch Schütteln kommt man zu demselben Resultat. Verf. schliesst also, dass nicht nur die lebenden, sondern auch die abgestorbenen Leukocyten die Fähigkeit der Bacterienaufnahme besitzen. Die niedrige Temperatur hindert anzunehmen, dass active Protoplasmabewegungen eine Rolle spielen; selbst wenn das Blut mehr als 24 Stunden alt war und im Eisschrank stand, erhält man das gleiche Resultat, auch nach Zufügung von Chloroform noch nach ein paar Tagen. Auch in aufgeschwemmten Zellen von Mesenterialdrüsen, nicht dagegen von Milz und Leber, fand sich Aehnliches. Auch Conidien von Penic. glauc. zeigten Phagocytose, es liessen sich in ihnen die rothen Körnchen einer Prodigiosusart nachweisen, nachdem die Conidien kurze Zeit nach der Aufschwemmung mit den Bacterien von letzteren umgeben waren. Das ganze Phänomen erinnert an die Attraction zwischen Gold und

---

[1]) Vgl. hierzu die im Aug. 1899 erschienene Habilitationsschrift des Ref.

Quecksilber oder noch mehr an die Aufsaugungsfähigkeit eines Schwammes. Es muss angenommen werden, dass bei Berührung diese Körper die grösste Attraction auf einander ausüben. *Walz.*

v. Sicherer (2272) hat über die Frage der Chemotaxis der Leukocyten in vitro einige neue Versuche angestellt, nachdem Woronin die Ansicht aussprach, dass bis jetzt noch kein sicherer Beweis für diese Thatsache in vitro erbracht sei. Die Versuchsanordnung war die, dass in leukocytenreiche Exsudate — gewonnen durch Einspritzung von Aleuronatemulsion in die Pleurahöhle von Kaninchen — oben zugeschmolzene Glascapillaren vertical mit den verschiedenen Probelösungen eingesetzt wurden. Die Capillaren wurden dann ausgeblasen und mikroskopisch untersucht. v. S. legt darauf Werth. Eine makroskopische Pfropfbildung ist nicht beweisend, weil er nur aus Fibrin bestehen kann. Abgetödtete Bierhefezellen und Staphylok. wirkten stark chemotactisch, schwächer zimmtsaures Natron[1] (5proc.) Sublimat 0,1 Proc. u. s. w. Eine theilweise Gerinnung des Exsudats ist eine Vorbedingung für die chemotactische Wirkung. Dies entspricht aber nach Ansicht des Verf. den Verhältnissen im Thierkörper mehr. *Henke.*

Hamburger (2185) kommt auf Grund seiner subtilen Versuche zu folgenden Schlüssen:

1. Der Einfluss der venösen Stauung auf die Chemotaxis ist nicht sehr erheblich, im Ganzen setzt sie eher die Chemotaxis herab. Indess ist sie in einem Versuch (IV) auch erhöht.

2. Ebenso wird durch venöse Stauung die Aufnahmefähigkeit der Phagocyten für Bacterien nicht erhöht. Es wurden Capillarröhrchen mit Milzbrand in Hauttaschen des Hundebeins eingelegt, an der einen Seite mit, an der anderen ohne Stauung.

3. Nur durch bedeutende Kohlensäuremengen werden die Phagocyten in ihrer Fähigkeit, Kohlepartikelchen aufzunehmen, geschädigt. *Henke.*

Unter Bestätigung der von mehreren Forschern beobachteten Thatsache, dass das Nucleïn im thierischen Organismus beständig eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen hervorruft, hat **Crispino** (2144) untersucht, ob und in welchem Maasse die weissen Blutkörperchen in dem complicirten Mechanismus der organischen Resistenz gegen die Toxine mitwirken. Einmal nachgewiesen, dass die experimentelle Leukocytose das natürliche antitoxische Vermögen erhöht, wollte C. sich überzeugen, wie sich dieselbe bezüglich der activen Immunität verhält und studirte deren Wirkung sowohl betreffs des schutzimpfenden Vermögens als betreffs der Elaboration des Antitoxins. Aus der Gesammtheit dieser Forschungen leitet C. folgende hauptsächlichen Schlüsse ab:

1. Die mittels Nucleïn erhaltene Leukocytose verstärkt beträchtlich das natürliche antitoxische Vermögen in den Fällen von durch Toxine hervorgerufenen acuten Infectionen.

---

[1]) Bei der Zimmtsäurebehandlung der Tuberkulose hebt Landerer besonders die günstige Wirkung der Leukocyteneinwanderung in die Tuberkel hervor*. Ref.

*) Ich glaube aber nicht, dass hierauf die eventuelle günstige Wirkung der Zimmtsäure-Behandlung bei Tuberkulose zurückzuführen ist. *Baumgarten.*

2. Der Leukocytose kommt in dem Processe activer Immunität gegen ein Toxin ein vaccinirendes Vermögen nicht zu.

3. Von der Leukocytose abgesehen, entwickelt sich das Antitoxin unabhängig von der Quantität des als Immunisirungsmittel angewendeten Toxins.

Trambusti.

Metschnikoff (2232) kommt auf Grund einer ausgedehnten, mit zahlreichen Tabellen und mit Tafeln belegten Untersuchung über die Resorption von Zellen — Spermatozoen und Gansblutkörperchen in der Meerschweinchenbauchhöhle — zu dem Resultat, dass die Resorption von Zellen hauptsächlich das Werk der Makrophagen ist, welche nicht nur vorher abgetödtete, sondern sicher lebende Zellen aufnehmen können*. Bei dieser mononucleären Phagocytose ist bemerkenswerth die Ergreifung der Zellen durch ganz kleine Pseudopodien, die sich an sie anheften, ähnlich wie sich Vampyrellen des Inhalts der Algen bemächtigen. Blutkörperchen der Gans, Meerschweinchen intraperitoneal injicirt, werden fast ausschliesslich von Makrophagen aufgenommen, welche nach einiger Zeit die Peritonealhöhle verlassen, ins Netz, die Lymphdrüsen, die Milz und die Leber gerathen und ins Blut übergehen. Die agglutinirenden und hämolytischen Substanzen finden sich besonders im Blut. Der „Immunkörper“ (substance sensibilisatrice) ist höchst wahrscheinlich eine Ausscheidung von Makrophagen — am Ende der intracellulären Verdauung. Die extracelluläre Auflösung der Blutkörperchen der Gans kann bei Meerschweinchen, deren Säfte hämolytisch sind, verhindert werden; dies zeigt, dass der ausgeschiedene, im Blut kreisende Immunkörper die Intervention einer anderen, fester an die Phagocyten gebundenen Substanz bedarf. Die Resorption der Makrophagen ruft die Bildung von Serum hervor, das auch die polynucleären Leukocyten und Mastzellen zerstört**. *Walz.*

Walz (2289) bespricht zunächst die mannigfaltigen Widersprüche in der Lehre von der bactericiden Eigenschaft des Blutserums und die von Baumgarten und dessen Schüler Jetter geäusserten Bedenken. Er unterwirft die Frage einer erneuten Untersuchung, ob überhaupt die Annahme der rein hypothetischen, noch nicht bewiesenen und noch nicht chemisch dargestellten Alexine berechtigt ist und ob nicht der angebliche Untergang der Bacterien im Aderlassserum auf einfache bekannte physikalische oder chemische Erscheinungen zurückzuführen sind. Die Methode Buchner's hat sehr viele Fehlerquellen: Die Colonien kettenbildender Bacterien entsprechen nicht Einzelindividuen, nicht jeder Tropfen einer Bacterienmischung enthält gleich viel Individuen u. s. w., Momente, welche allein schon die Inconstanz der Resultate erklären.

---

*) Es ist aber hierbei zu berücksichtigen, dass aus dem Körper entfernte und in die Körperhöhle eines anderen Thieres übertragene Zellen (Spermatozoën, Gansblutkörperchen) nicht mehr sicher als lebend angesprochen werden können. *Baumgarten.*

**) Die interessanten, von dem Herrn Verfasser ermittelten obigen Beobachtungsthatsachen dürften wohl vielfach eine andere Deutung zulassen, als der Herr Verfasser ihnen giebt. *Baumgarten.*

Der erste Untergang von Bacterien entsteht wahrscheinlich sofort durch die Ueberpflanzung an sich, durch das Herausreissen aus dem alten Nährboden, durch heftiges Schütteln mit der Platinöse und durch nicht zu vermeidende Temperaturdifferenzen — so kann gelegentlich selbst bei Umpflanzung aus Bouillon in neue Bouillon eine Keimabnahme gefunden werden. Der fernere Untergang hängt ab von der Art des neuen Nährbodens. Je differenter derselbe ist, um so grösser ist der Verlust. Doch selbst geringe Differenzen in der Concentration, dem Salz- und Alkaligehalt u. a. spielen eine Rolle. Es ist so möglich, dass ein Theil der Bacterien, während ihres Versuches, sich zu assimiliren, eines natürlichen Todes stirbt, ist doch die Lebensdauer der Bacterien überhaupt nach Gottschlich und Weigang eine sehr geringe. Viele Nährböden passen einfach nicht für die Bedürfnisse bestimmter Bacterien. Der eine ist für gewisse Arten ein trefflicher Nährboden, für andere nicht, wie W. durch ausgedehnte Versuche noch weiter belegt. Eine Giftwirkung bei dem dabei stattfindenden Untergang von Bacterien ist ganz ausgeschlossen.

Doch kommen noch weitere Momente hinzu, die in der chemischen Zusammensetzung des Blutserums liegen, das überdies bei der Gerinnung, die als Absterbeprocess aufgefasst werden muss, complicirten chemischen Veränderungen unterliegt, sodass aus dem Verhalten des extravasculären Blutserums nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse innerhalb der lebenden Gefässwand geschlossen werden kann. Mehrfach ist der Alkaligehalt des Blutserums als Ursache von dessen bactericider Wirkung beschuldigt worden. Dieser spielt sicher mit eine Rolle. Wenn wir jedoch sehen, dass, wie Buchner fand, das Serum ohne seine Salze nicht mehr bactericid ist und nach Jetter physiologische Kochsalzlösung ebenso bactericid ist wie wirksames Serum, so liegt es nahe, den Salzen einen bedeutsamsten Antheil zuzusprechen. Buchner's Einwand gegen die von Jetter schon discutirte Kochsalzhypothese war der, dass durch Erhitzung das Serum unwirksam werde, obwohl doch der Salzgehalt der gleiche bleibe. Nun haben aber viele Forscher gefunden, dass manche Sera durch Erhitzung sogar noch „bactericider“ wurden. W. fand, dass erhitztes Kaninchenserum gegenüber Milzbrand gleich bactericid blieb, gegenüber Typhus jedoch inactiv wurde.

Eine Schädigung durch die Salze des Serums lässt sich ohne Giftwirkung durch Störung der osmotischen Vorgänge annehmen. Die eigenthümlichen Gestaltveränderungen, welche z. B. Typhusbac. im Serum erleiden, sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als Plasmolyse, Abhebung des Protoplasmaschlauches von der Zellwand, aufzufassen, über welche A. Fischer zuerst Untersuchungen angestellt hat. Die Plasmolyse an sich wurde zwar bisher für unschädlich gehalten, da sie sich nach einiger Zeit wieder ausgleicht — merkwürdiger Weise in stärkeren Salzlösungen rascher als in schwächeren, in denen sie stundenlang andauern kann. Da jedoch (Sachs) der osmotische Druck als Hauptursache des Zellwachsthums bezeichnet werden muss, da somit plasmolysirte Bacterien nicht wachsen und sich nicht fortpflanzen, so wird allein dadurch erklärt, dass manche Bac. während der

Plasmolyse eines natürlichen Todes sterben. Man kann wohl auch annehmen, dass durch die Plasmolyse die Wachsthumsenergie vermindert wird, wie Reinhard neuerdings bei Pflanzen nachwies, dass nur das jüngste embryonale Gewebe die Plasmolyse ohne Schaden ertrage. Jedenfalls müssen wir annehmen, dass plasmolysirte Zellen äusserst empfindlich gegen jede neue Schädigung, Nahrungsmangel, Temperaturwechsel, Umpflanzung u. s. w. sind. Bei Umpflanzung auf die Agar- oder Gelatineplatte kommt noch hinzu, dass die Plasmolyse in dem geringer salzhaltigen Nährboden sich rasch löst, die Bacterienzellen demzufolge geradezu platzen und der gewaltsame Tod der Bacterien somit erst auf der Agarplatte zu Stande kommen kann. Versuche mit isotonischen Lösungen sprechen weiter für die Bedeutung der Salze.

Dazu kommt noch die im normalen Serum zu beobachtende Agglutination, welche einmal in Folge viscöser Quellung der Membran die osmotischen Störungen noch complicirter macht, andererseits eine selbstverständlich bedeutende Abnahme der Colonienzahl auf der Zählplatte bedingt, indem die Colonien nicht Einzelindividuen, sondern ganzen Conglomeraten entsprechen.

Aus allen diesen Versuchen schliesst W., dass zur Erklärung der natürlichen Immunität nicht die herrschende Annahme von specifischen Schutzstoffen nothwendig ist, sondern dass es, im Sinne Baumgarten's, genügt, den immunen Organismus als ungeeigneten Nährboden für die betreffende Bacterienart aufzufassen. *Walz.*

Rosatzin (2263) suchte bei seinen Untersuchungen über die bacterientödtende Eigenschaft des Blutserums festzustellen, ob sich dieselbe ändert, wenn die Resistenz des Organismus künstlich durch verschiedene Eingriffe herabgesetzt wird. Er fasst die Ergebnisse des ersten Theils seiner Arbeit dahin zusammen, dass Kaninchenserum im Stande ist, in der Bauchhöhle von Meerschweinchen und Kaninchen bacterientödtende Eigenschaften zu entwickeln, insofern, als gleichzeitige Injection von Serum und Bacillen den Ausbruch der Milzbrandinfection zu verhindern vermag. Wahrscheinlich ist diese schützende Wirkung nicht allein dem Serum, sondern auch den mit ihm zugeführten Bacterienproteïnen zuzuschreiben. Ferner zeigt sich die bactericide Wirkung nicht gleich wie im Reagensglas: sie kann im Körper geringer sein (wahrscheinlich durch bacterienernährende Einflüsse im Organismus) oder sie kann im Körper grösser sein (vielleicht durch Auslösen anderer Schutzeinrichtungen). Daraus folgt, dass die in vitro vorhandenen bactericiden Eigenschaften keinen Maassstab abgeben für die im Körper bestehende Wirkung der Alexine. Wir können mit den normaler Weise im Serum vorhandenen bacterientödtenden Eigenschaften deshalb nicht die Widerstandsfähigkeit des Körpers erklären.

Die im zweiten Theil der überaus sorgfältigen Arbeit mitgetheilten ausgedehnten Versuche zeigten durchweg, dass durch Eingriffe, welche das Allgemeinbefinden der Thiere in erheblicher Weise alteriren und allgemein als Beeinträchtigungen der normalen Widerstandsfähigkeit angesehen

werden, die bacterientödtenden Eigenschaften des Serums in keiner Weise beeinflusst werden können. Einmal wurde auf den Ernährungszustand durch Hunger, Durst und ungewohnte Nahrung eingewirkt, dann auf den Stoffwechsel durch Exstirpation von Organen (Milz, Schilddrüse, Hoden), endlich auf die Zusammensetzung des Blutes durch Blutgifte (Toluylendiamin, Glycerin). Weiter zeigten zwei Versuche, dass auch bei solchen Thieren, die thatsächlich durch die ihnen zugefügten Schädigungen die Widerstandsfähigkeit gegen eine bestimmte Infectionskrankheit eingebüsst hatten (Milzbrandvaccin I) keine Aenderung der bactericiden Fähigkeiten des Blutserums eingetreten war. R. bestätigt, was sein Lehrer Lubarsch stets betont hat, dass zwischen dem Verhalten des extravasculären Blutserums und der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Thierklassen und Thierindividuen kein Parallelismus besteht. R. leugnet zwar nicht, dass überhaupt im circulirenden Blute sich bacterientödtende Wirkungen geltend machen; auch die Lehre von den antiseptischen Eigenschaften des Blutserums und ihrer Bedeutung für die Immunität wird durch die von ihm geäusserten Ansichten nicht berührt: Verf. theilt jedoch nicht die Annahme, dass den bacterientödtenden Eigenschaften eine wesentliche Bedeutung für die Widerstandsfähigkeit des Individuums zukomme, sowie dass durch dieselben die natürlichen Schutzeinrichtungen repräsentirt und erklärt werden können. *Walz.*

Laschtschenko (2210) berichtet in dieser vorläufigen Mittheilung über die Extraction von Alexinen aus Kaninchenleukocyten mit dem Blutserum anderer Thiere. Durch Centrifugiren des Exsudates erhaltene Leukocyten wurden mehrmals mit inactivirtem Kaninchenserum durchwaschen und der Niederschlag nach Abcentrifugiren in Thermostaten bei 37^{0} der Einwirkung verschiedener Thiersera unterworfen. Das nach abermaligen Centrifugiren erhaltene von Leukocyten befreite Extract wurde auf seine bactericide Kraft hin geprüft und letztere mit derjenigen des betreffenden Thierserums, welches zur Herstellung des „Extractes“ gedient hatte, verglichen. Mit verschiedensten Sera gelang es so, Alexine zu extrahiren. L. glaubt, dass es keinem Zweifel unterliege, dass es sich hier um eine Secretion aus lebenden Leukocyten handle, da namentlich die Extraction auch mit inactivem Serum gelingt und die Dauer der Extraction gar keine Rolle spielt.* *Walz.*

Hamburger (2186) fand bei seinen Versuchen über den Einfluss von Alkali auf das antibacterielle Vermögen von Blut und Gewebsflüssigkeiten, dass die übliche Zählmethode der Plattencolonien fehlerhafte Resultate giebt. Er impfte gleiche Mengen Cultur in Bouillon und verglich, in welchem Reagensröhrchen zuerst Trübung sich einstellte; oder er bestimmte das Volumen der Bacterien nach Centrifugiren. So constatirte er eine Steigerung des bactericiden Vermögens des Serums nach Einleitung von CO_2; hieran sind 3 Factoren betheiligt: a) die Ein-

*) Die Schlussfolgerungen des Herrn Verf.'s fussen auf z. Th. unerwiesenen Voraussetzungen, sodass es nicht wohl möglich ist, die ersteren zu acceptiren. *Baumgarten.*

engung des Serums, indem unter dem Einfluss der CO_2 die rothen Blutkörperchen dem Serum Wasser entziehen. Demzufolge wird auch die Concentration der im Serum vorhandenen Stoffe zunehmen; b) die antibacterielle Wirkung der CO_2 als solcher; c) die Zunahme des Gehaltes des Serums an diffusiblem Alkali.

Für letztere Zunahme, die sehr bedeutend ist, müssen drei Momente verantwortlich gemacht werden: a) die durch Quellung der Blutkörperchen verursachte Concentrationsvermehrung des Serums, also auch von dessen Alkaligehalt; b) der Uebergang von Alkali aus dem Blutkörper in das Serum; c) die Abspaltung von diffusiblem Alkali aus den Albuminaten des Serums.

Da das Jugularisserum oft 25% mehr diffusibles Alkali enthält als das Carotisserum, musste es nach dem Gesagten ein grösseres bactericides Vermögen besitzen, was auch thatsächlich der Fall war. Bei venöser Stauung nimmt das bactericide Vermögen der Blutflüssigkeit zu.

Die Lymphe, welche bei Compression der entsprechenden Vene abtröpfelt, hat in Uebereinstimmung mit ihrem geringen Alkaligehalt ein kleineres bactericides Vermögen als die normale Lymphe. Mit der durch Umschnürung des Kaninchenohres auftretenden Oedemlymphe ist das Entgegengesetzte der Fall. Diese Oedemlymphe namentlich zeigt sich stärker bactericid, als das entsprechende Blutserum, und da nun bekanntlich das Blutserum ein grösseres antibacterielles Vermögen besitzt als die normale Lymphe, so muss a fortiore die Oedemlymphe viel wirksamer sein als die normale Lymphe.

Bei Einwirkung von CO_2 auf zelliges Exsudat nimmt zugleich mit der Alkalescenz auch das bactericide Vermögen der Exsudat-Flüssigkeit zu, und zwar um so mehr, je grösser die Leukocytenzahl ist. Hierdurch eröffnet sich ein neuer Gesichtspunkt in der Erklärung des heilsamen Einflusses von dem sogen. dicken Eiter, dem pus bonum et laudabile. Je dicker der Eiter, um so mehr wird die bei der Entzündung auftretende CO_2 die bactericide Wirkung der Exsudatflüssigkeit steigern.

Sehr wahrscheinlich spielen diese Thatsachen eine Rolle in den günstigen Resultaten, welche Bier, besonders auf dem Gebiete der Tuberkulose, erzielt hat. *Walz.*

Noetzel (2241) prüfte die bactericide Wirkung der Bier'schen Stauungshyperämie an Kaninchen, deren Ohr oder Extremität er in näher geschilderter Weise umschnürte, worauf eine Infection mit Milzbrand oder höchst virulenten Streptok. vorgenommen wurde. Schwierig ist es den richtigen Grad der Stauung zu erzielen, da sowohl zu starke Circulationsstörung, welche zu Nekrose führt, wie zu schwache, aber auch ein allzu chronisches Oedem das Gegentheil der gewünschten Wirkung erreichen; es müssen die durch die Stauung bedingten Veränderungen einen gewissen acuten Charakter bewahren, so dass sie sich bei Aufhebung der Umschnürung rasch zurückbilden, es müssen Transsudation und Resorption sich das Gleichgewicht halten. Von den Thieren, bei welchen dieser nicht immer glückende Grad der Stauung erreicht wurde, überstand der grösste Theil

die nachfolgende Infection; einer späteren Impfung ohne Stauung erlagen sie sämmtlich.

Das bei der Stauung sich bildende Transsudat, welches alle Gewebsmaschen reichlich erfüllte, enthielt grosse Mengen polynucleärer, amphophiler Leukocyten. Milzbrandbac. lassen sich in dem ödematösen Gewebe sowohl culturell wie mikroskopisch längstens nur bis 24 Stunden nachweisen; irgend welche Degenerationsformen konnten mit Sicherheit an den Bac. nicht festgestellt werden. N. fasst die Wirkung der Stauungshyperämie mit Buchner[1] als eine Concentration der Alexine auf, die durch die reichliche Exsudation im Verein mit der Leukocytose entsteht; wahrscheinlich besteht sogar ein gerades Verhältniss zwischen dem Leukocytenreichthum und der bactericiden Wirkung. Die antibacterielle Kraft des Transsudats prüfte N., indem er die Oedemflüssigkeit aspirirte und nach Einsaat von Milzbrandbac. Plattenversuche anstellte[2]; er fand so auch, dass ein übermässig starkes Oedem eine geringere bactericide Wirkung entfaltete, als Blutserum des Thieres, während bei richtiger Stauung das Transsudat kräftiger wirkte. *Dietrich.*

Meltzer und **Norris** (2231) stellten Untersuchungen über den Einfluss des Hungerns auf die bacterientödtende Fähigkeit des Blutes an. Die Versuche sind negativ ausgefallen, indem bei hungernden Hunden keine Abnahme der bactericiden Wirkung dem B. typhi gegenüber constatirt werden konnte.

De Bono und **Frisco** (2152) haben an der Hand einer Reihe von experimentellen Untersuchungen studirt:

a) die bactericide Wirkung der Thränen;

b) den Einfluss der Thränen auf die Virulenz und auf die Toxicität der Bacterien;

c) die Eliminirung der Mikroorganismen auf dem Wege durch die Thränendrüse;

d) das Verhalten der Mikroorganismen in der Thränendrüse.

Folgende sind die von den Verff. erhaltenen Resultate:

1. Die aus den Thränendrüsen der höheren Säugethiere physiologisch abgesonderten Thränen üben in vitro auf die mit ihnen in Berührung gelangenden Keime eine schwache bactericide Wirkung aus.

2. Die Thränen schwächen die Virulenz des B. coli, des Typhusbac., des Diphtherietoxins ab; sie bleiben dagegen wirkungslos gegenüber dem Tuberkelbac. und den Milzbrandsporen und erweisen sich als wenig activ bezüglich des Staphylok. pyogenes aureus.

3. Wenngleich die Thränen die Vermehrung der mit ihnen in Berührung kommenden Mikroorganismen gestatten, vermindern sie in den ersteren Stunden des Contacts deren Anzahl oder vernichten deren Virulenz (ausgenommen die des Tuberkelbac. und des Milzbrandbac.). Damit diese Wir-

[1]) Vergl. Buchner, diesen Jahresber. p. 789. Ref.

[2]) Gegen die Beweiskraft dieser Versuche lässt sich natürlich alles anführen, was gegen die Annahme bactericider Stoffe im Serum von Baumgarten, Walz u. A. eingewendet worden ist. Ref.

kung bezüglich des Diphtherietoxins erfolge, ist ein Contact von wenigstens 6 Stunden nothwendig.

4. Unter normalen Umständen scheiden die Thränendrüsen mit ihrem Secrete die in sie auf dem Blutwege gelangten Mikroorganismen nicht aus, sondern das Drüsenparenchym ruft in den Bacterien morphologische und biologische Alterationen hervor, welche auf die Vernichtung deren pathogenen Wirkung abzielen.

Von diesem Gesichtspunkte aus muss nach Ansicht der Verff. auch die Thränendrüse als eines der Vertheidigungsmittel des Organismus gegen die Infectionen angesehen werden.* *Trambusti.*

Hardy (2187) machte Untersuchungen mit der Peritoneal-Flüssigkeit von Winterfröschen und fand, dass bei Berührung der oxyphilen Zellen mit B. filamentosus sich eine Art Schleim auf dem Bac. bildete, in Folge dessen der Bac. entweder zu wachsen aufhörte oder langsamer wuchs als ein normaler Bac. Die Intensität der Wirkung hing einigermaassen von der Temperatur ab, da die Zellen am intensivsten bei 19° C. wirkten; bei 25° nahm die Wirkung ab. Die glasartigen Zellen hatten, wie er fand, keine solche Wirkung, das Wachsthum des Bac. verzögerte sich nur, wenn der Bac. in Vacuolen der Zellsubstanz eingeschlossen war. *Pakes.*

Binaghi (2108) hat eine Reihe von Versuchen unternommen, um die Frage zu lösen, ob die Fette im Allgemeinen, sowohl animale als vegetabilische, im Stande seien, auf die pathogenen Keime eine bactericide oder abschwächende Wirkung auszuüben. Die zu diesem Studium gewählten vegetabilischen Fette waren: Olivenöl, Sesamöl, Ricinusöl und Mandelöl (süsses); animale: Butter und Schweinefette. Als Versuchskeime wurden benutzt: Staphylok. aureus, die Bac. des Typhus, der Diphtherie, Mikrok. tetragenus, Choleravibr. und Milzbrandbac. Das Resultat dieser Versuche war folgendes: Die Fette haben keine bemerkenswerthe bactericide Wirkung und hochvirulente pathogene Keime erleiden durch dieselben keine Abschwächung. Dies führt, nach A., zu dem praktischen Schlusse, dass man die Fette, mögen dieselben als Nahrung oder als Arzneimittel oder aber als Träger medicamentöser Substanzen verwendet werden, einer genauen Sterilisirung unterwerfen muss. *Trambusti.*

Moxter (2238) fand, dass bei der bactericiden Wirkung der thierischen Säfte zwei Substanzen wirksam seien, eine durch eine Temperatur von 60° nicht zerstörbare und eine, die bei dieser Temperatur verschwindet. Die in der Wärme labile Substanz ist zwar in der zellfreien Flüssigkeit von Exsudaten enthalten, eine Beziehung derselben zu den Leukocyten konnte M. jedoch nicht nachweisen**. *Walz.*

Morgenroth (2236) hat versucht, eine Immunitätsreaction in Ehrlich'schem Sinne, als rein chemischen Vorgang bei Abwesenheit jeg-

---

*) Aus den angegebenen Beobachtungsresultaten dürfte sich dies schwerlich als zwingender Schluss ergeben. *Baumgarten.*

**) Dieses auf Grund sehr exacter Prüfungen gewonnene Resultat erscheint mir gegenüber der auf nicht einwurfsfreie Schlussfolgerungen gestützten gegentheiligen Ansicht sehr wichtig. *Baumgarten.*

lichen Protoplasmas in der Wirkung des Antilabs auf das Labenzym zu finden. Das Enzym wurde erhalten durch Schütteln von WITTE'schem Labpulver in 10% Kochsalzlösung und sterilisirt durch freies Jod, 1 ccm der $^1/_{10}$ Normaljodlösung wirkte 1 Stunde auf 10 ccm der $^1/_{10}$ Normallablösung (Verdünnung der Kochsalzlösung mit Wasser). Für die quantitative Bestimmung des Labs wurde das eben noch für die Gerinnung von Ziegenmilch genügende Labminimum festgestellt. Zur Prüfung des Antilabs — erhalten durch das Serum von Ziegen, welche durch fortgesetzte Labinjectionen immunisirt waren — wurde die minimale Menge bestimmt, welche eben noch die Gerinnung durch Lab verhindert.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Diphtherie- und Tetanusimmunisirung und der Immunisirung gegen Lab besteht darin, dass bei letzterer viel weniger Antikörper producirt werden als bei ersterer. Theoretische Erwägungen sprechen dafür, dass auch das Lab eine haphtophore Gruppe besitzt und es erscheint nicht aussichtslos, dass es gelingen dürfte, durch künstliche Eingriffe Derivate des Labs herzustellen, die noch im Stande sind, Antikörper zu binden, jedoch keine Enzymwirkung mehr auszuüben. *Walz.*

Picou und **Ramond** (2253) haben auf Grund der klinischen Beobachtung, dass die Besitzer einer Taenia mediocannellata gegen gewisse infectiöse Darmkrankheiten, besonders Tuberkulose, geschützt sein sollen, ein Extract von Tänien untersucht und bedeutende bactericide Wirkung gefunden*. Sogar liessen sich Meerschweinchen durch nachherige Injection des Extractes gegen intraperitoneale Injection der tödtlichen Dosis von Typhus- oder Cholerabac. schützen**. *Walz.*

Danysz (2149) giebt eine vorläufige Mittheilung über seine Experimente betreffend die Alexine. Danach lässt sich mit einer Lösung von Ammoniak in physiol. Kochsalzlösung und Zugabe von 0,5-2‰ Natriumphosphat Hämolyse, Agglutination und auch Coagulation bei Vermischung mit Blut hervorrufen. Das Auftreten und die Intensität dieser Reactionen hängt allein von der Proportion der Salze, besonders der Phosphate in der Mischung ab***. *Walz.*

Malvoz (2223) hat seine früheren Versuche über Agglutination[1] fortgesetzt und sucht die Anwesenheit specifischer Agglutinine in Bacterienculturen nachzuweisen. Ausser den früher gefundenen Stoffen agglutinirt auch Fuchsin in gut filtrirter wässeriger Lösung, und verdünnter

---

*) Welche Substanzen gäbe es überhaupt, die nicht „bactericide“ Wirkungen hervorriefen? Es muss nur Wunder nehmen, dass trotz dieser grossen Verbreitung „bactericider“ Substanzen noch so viel Bacterien in der Welt existiren! *Baumgarten.*

**) Wenn diese Beobachtungen richtig sind, so zeigen sie, dass nicht allein specifisches Immunserum die genannte Schutzwirkung ausüben kann. *Baumgarten.*

***) So interessant und wichtig diese Versuche erscheinen, so ist doch die Verwendung des Ammoniaks zu denselben bedenklich, da dieses allein die Blutkörperchen zu lösen vermag. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 365. Ref.

Essig- und Milchsäure. Ein normales Blut, zufällig mit einer Spur Essigsäure versetzt, agglutinirte Typhusbac. noch bei 1 : 5000! Besonders geeignet zum Studium ist Milzbrand-Vaccin I, der durch verdünnte Essigsäure bei 1 : 2000 stark agglutinirt. M. glaubt, dass nicht im Organismus, sondern, wenigstens beim Milzbrand, in den Culturen selbst die specifischen Agglutinine sind, welche, frischen Bacterienaufschwemmungen ausgesetzt, Agglutination hervorrufen. Bekannt ist die Agglutination in ältern Culturen; Milzbrand in dest. Wasser agglutinirt bei Zusatz von gewöhnlicher Bouillon, besonders stark von Bouillon, in der Milzbrand gewachsen war. Mehrere Tage im Schüttelapparat geschüttelte Culturflüssigkeiten, von den Bact. befreit, sind merkwürdiger Weise besonders viscös. In frischer Bouillon, in verflüssigter Gelatine agglutiniren die Bac. zwar schwächer, aber doch wie in manchen Thiersera und man muss dies auf unbekannte Stoffe zurückführen, welche die Bac. selbst mit sich führen und die eine Coagulation, welche die Bac. einschliesst, oder eine specielle Klebrigkeit der Bac. hervorruft. Das beträchtliche Agglutinationsvermögen der immunisirten Thiere ist so zu erklären, dass die wiederholten Inoculationen mit Bacterienproducten das Blut mit denselben Stoffen überladen, welche man in den Culturen findet und welche, zusammengebracht mit homologen Bact., diese agglutiniren. *Walz.*

Wright and **Lamb** (2296) versuchten in einer Reihe von Experimenten zu zeigen, dass der Grund, warum der B. typhosus und M. melitensis fortfahren, nach dem Auftreten des Agglutinins im Körper weiter zu wachsen, der sei, dass die Vertheilung dieser Agglutinine nicht gleichmässig ist. Sie prüften das Blut und Milzsaft von 4 tödtlichen Fällen von Typhusfieber und von 2 Fällen von Maltafieber, um die Agglutinationskraft auf die betreffenden Organismen zu bestimmen.

Der erste Fall war typisch für alle Reactionen.

	Dilution	4fach	6fach	12fach	16fach	20fach	100fach
Agglutination	Serum des Herzbluts	Vollständig	Vollst.	Vollst.	Vollst.	Vollst.	Vollst.
	Serum der Milz	Spur	Spur	Nichts	Nichts	Nichts	Nichts

Die Abwesenheit von Agglutininen in der Milz wird die Thatsache erklären, dass B. typhosus und M. melitensis nicht im Blut zu finden, jedoch aus der Milz zu erlangen sind. Um die Theorie weiter zu prüfen, inoculirten sie Ratten, die von der Pest inficirt waren, mit Roux's Pestheilserum. Pestbac. fanden sich bei Thieren, die genug Serum erhalten, nur in zerstreuten Colonien in den Organen und nicht im Blut, während bei Thieren, die kein Serum erhalten hatten, sich Bac. in grosser Zahl in den Organen und auch im Blut fanden. Serum und Lymphe aus Roseolenflecken in 2 Fällen von Typhus hatten nicht so viel Agglutinations-Kraft als das Blut, welches durch Fingerstiche gewonnen wurde; hieraus ergiebt sich die Möglichkeit, Typhusbac. aus Roseolenflecken zu gewinnen*. *Pakes.*

*) Die Bedeutung der „Agglutination“ ist zur Zeit noch so streitig, dass es

Pfaundler (2252) berichtet über weitere[1] Versuche zur Theorie der als „Fadenbildung“ beschriebenen Serumaction. Fadenbildung wird nur dann gesehen, wenn das Serum mit dem durch längere Zeit im betreffenden Körper parasitär vegetirenden Stamme in Berührung kommt; Agglutination hingegen überdies immer oder fast immer dann, wenn das Serum der erkrankten Individuen auf die nächsten Stammverwandten der inficirenden Art wirkt; folglich ist die Agglutination der Ausdruck einer specifischen Veränderung des Serums plus einer specifischen, im Sinne der Individualisirung stattgehabten Veränderung des Mikrobien im inficirten Körper. Der praktischen Verwerthung steht die Unregelmässigkeit entgegen, auch hat P. die Reaction bis jetzt nur an Colibac. studirt. *Walz.*

Bordet (2113) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination zur Ueberzeugung, dass die Theorien, welche die Agglutination durch Anschwellen und Klebrigwerden der Membranen oder Geisseln oder durch Bildung eines Niederschlags in der Flüssigkeit erklären wollen, nicht stichhaltig sind. Die Agglutination betrifft sehr verschiedene Elemente, Blutkörperchen, Bacterien, Caseïn und es ist anzunehmen, dass diese verschiedenen Fälle gleich zu erklären sind. Es ist Grund zur Annahme vorhanden, dass die Agglutinine, indem sie sich an die agglutinirbaren Stoffe heften, Modificationen in den moleculären Attractionen hervorrufen, die diese Stoffe unter einander oder mit der Flüssigkeit vereinen. Das Phänomen der Agglutination lehnt sich eng an das der Coagulation an. Bis zu einem gewissen Grad lassen sich bezüglich ihrer coagulirenden und auflösenden Eigenschaften die activen Säfte und die Verdauungssäfte vergleichen. Es wird mehr und mehr offenbar, dass die Immunität, selbst in chemischer Hinsicht, ein specieller Fall der Verdauungsphysiologie ist*. Die Production von bacterienschädlichen Substanzen durch den Organismus während der Vaccination kann nicht in teleologischem Sinne erklärt werden; dieselben werden nicht zu Vertheidungszwecken erzeugt. Der Organismus wendet einfach gegen die Bacterien vorher bestehende Mittel an, die er gegebenen Falles auch gegen ungefährliche Elemente, wie rothe Blutkörperchen**, Milchcaseïn benutzen kann. Im Keime bestehen die specifischen Eigenschaften der Immunsera in jedem normalen Serum. *Walz.*

Gruber (2183) legt gegenüber Kraus[2], Bordet u. A. seinen Stand-

---

vorerst nicht zulässig erscheint, sie ohne weiteres mit den immunisirenden Substanzen zu identificiren. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 919. Ref.

*) Ich bin im Gegentheil der Ansicht, dass noch sehr viel fehlt, um diese Auffassung als begründet erscheinen zu lassen und dass manche einschlägige Beobachtungsthatsachen ihr direct widersprechen. *Baumgarten.*

**) Dass die rothen Blutkörperchen, scl. die einer fremden Thierart, als „ungefährliche“ Elemente zu bezeichnen wären, kann wohl nicht zugestanden werden. Freilich sind sie nicht an sich gefährlich, sondern nur dadurch, dass sie im Blut fremder Thierarten aufgelösst werden; die vermeintliche „Schutz“-Wirkung schlägt also zum Unheil des Organismus aus. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 865. Ref.

punkt bezüglich der Theorie der Agglutination klar. Nach ihm beruht dieselbe nicht auf Bildung eines Niederschlages frei in der die Bacterien umgebenden Flüssigkeit, wenn auch die KRAUS'sche Beobachtung unzweifelhaft darthut, dass neben der Agglutination die Bildung eines Niederschlages nebenher gehen kann, aber nur als Begleit- nicht als Haupterscheinung. Die Agglutination muss auf eine Veränderung der Bac. selbst, bezw. ihrer Hüllen zurückgeführt werden, auf ein Klebrigwerden. Die Immunsera machen wohl in den Bacterienmembranen gewisse Stoffe unlöslich, bringen sie zur Ausscheidung und so entstehen auf der Oberfläche der Bac. klebrige Rauhigkeiten. Dadurch wird auch das Fadenwachsthum der agglutinirten Bac. erklärlich. *Walz.*

Camus (2130) hat mit wässrigem Auszug der Eiweissdrüse von Helix pomatia noch in der Verdünnung von 1:20 rapide Agglutination von Milchkügelchen — verschiedenartigster Milch — erhalten. *Walz.*

Blachstein (2109) theilt seine Untersuchungen über einige chemisch bestimmte Agglutinine mit. An einem „Weizenbacterium" fand er, dass dasselbe durch Triphenylmethanfarbstoffe agglutinirt wird, z. B. Fuchsin, nicht dagegen durch vollständig methylirte Stoffe dieser Gruppe, z. B. Malachitgrün. Victoriablau, das die Gruppen des Malachitgrüns und ausserdem freien nicht methylirten Wasserstoff enthält, agglutinirt sowohl Weizenbacterien, als Choleravibrionen, es ist ein „generelles" Agglutinin. Chrysoidin, Malachitgrün, Safranin agglutinirt nur Vibrionen; Fuchsin und die unvollkommen methylirten Violette nur Weizenbacterien; es sind dies „specielle" Agglutinine. Da echte chemische Agglutinine zugleich bactericid sind, so glaubt B., dass sich einige derselben zu Desinfectionszwecken eignen. Zu einem „Agglutinin" hält B. für erforderlich 1. eine gewisse Molekulargrösse; 2. das Vorhandensein bestimmter agglutinophorer (bactericider) Gruppen; für Cholera ist die C_6H_5-Gruppe die bactericide Gruppe, für die Weizenbacterien die $C_6H_4N_2$-Gruppe. Je mehr verschiedenartige bactericide Gruppen ein Körper enthält, ein um so „generelleres" Agglutinin bildet er. *Walz.*

Bordet (2112) kommt in seiner interessanten Arbeit über die Agglutination und Auflösung rother Blutkörperchen im Serum zu den Resultaten, dass das Serum von Thieren, welche mit Injectionen von defibrinirtem Blut einer differenten Thierart behandelt wurden, active Eigenschaften zeigt und energisch die den injicirten entsprechenden Blutkörperchen agglutinirt und auflöst. In gewissen Fällen vermag es auch in dem, dem injicirten entsprechenden Serum einen Niederschlag zu bilden. Die auflösende Eigenschaft des activen Serums beruht auf zwei Suhstanzen, die eine, „sensibilisirende", gehört allein dem „activen" Serum an, die andere (Alexin) ist sowohl im normalen als activen Serum vorhanden. Die erstere macht die Blutkörperchen für die Wirkung der zweiten empfindlich. Diese Thatsachen berühren sich eng mit dem Verhältniss des Choleraserums zu Cholerabac. Die Injection des globuliciden Serums ruft bei einem gleichartigen neuen Thiere ebenfalls ein globulicides Vermögen des Serums hervor, entsprechend wie bei Thieren nach Choleraseruminjectionen. Diese

globulicide Eigenschaft entsteht durch Vereinigung der dem activen Serum eigenthümlichen Substanz und des Alexins des neuen Serums. Die specifischen globuliciden Substanzen widerstehen der Erhitzung auf 55⁰, haften energisch an den Blutkörperchen und dringen in sie ein; durch Waschen werden die durch Contact mit diesen Substanzen erworbenen Eigenschaften (Agglutination, Empfänglichkeit für das Alexin) nicht entfernt. Auch hier besteht grosse Aehnlichkeit mit Bacterien. Alexine verschiedener Herkunft, welche sich einem bestimmten Bacterium gegenüber fast gleich verhalten, zeigen unter einander Verschiedenheiten, wenn man sie hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Blutkörperchen studirt. Z. B. folgt aus der Empfänglichkeit von Blutkörperchen gegenüber den Alexinen gewisser Thiere nicht nothwendig, dass sie durch alle Alexine überhaupt leicht zu zerstören sind. Die globuliciden Sera zeigen auch ein deutliches antitoxisches Vermögen; sie können die Blutkörperchen gegen die Agglutination und die Auflösung durch ein normales fremdartiges, dem injicirten entsprechendes, schützen. Die beiden oben erwähnten Substanzen zeigen in ihrem Verhalten gegen Erhitzen unter einander, wie auch mit den bactericiden Stoffen Analogien, ihre Wirkung wird durch Erhitzen auf 60-70⁰ geschwächt.

Die Zerstörung durch das Alexin lässt sich auch bei nicht agglutinirten Blutkörperchen wahrnehmen. Andererseits bedingt die Thatsache der Agglutination durch ein Serum nicht, dass die agglutinirten Blutkörperchen für die Wirkung der Alexine empfänglich gemacht sind. *Walz.*

Landsteiner (2209) berichtet über seine Versuche, durch Injectionen von Blut einer fremden Species den Process der Bildung specifisch wirksamer Sera anzuregen, Versuche, die er schon vor der Mittheilung Bordet's begonnen hatte und die zu ähnlichem Resultate führten. Auch mit Spermatozoen hatte L. positive Resultate. *Walz.*

von Dungern (2158) hebt eingangs seiner Untersuchungen zunächst die Analogie der bactericiden und globuliciden Wirkungen im Thierkörper hervor. Er glaubt, dass bei normalem Serum die globulicide Wirkung ebenso überschätzt worden ist, wie die sog. Alexinwirkung (Buchner) Bacterien gegenüber. Beim Schweine-, Rinder- und Meerschweinchenblutserum vermisste er bei Zimmertemperatur eine globulicide Wirkung rothen Blutkörperchen gegenüber überhaupt völlig. Aehnliche Versuche, wie sie Verf. mittheilt, sind mit demselben Resultat, unabhängig von Bordet angestellt worden. — Als Versuchsthiere wurden Meerschweinchen verwendet, das Blut wurde von Hühnern und Tauben entnommen, deren Blutkörperchen, weil kernhaltig, leichter in ihrem Auslösungsprocess zu beurteilen sind. Das Vogelblut wurde mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt verwendet. Spritzt man einem Meerschweinchen dieses verdünnte Vogelblut in die Bauchhöhle, so vollzieht sich der Auflösungsprocess langsam, ist aber nach 24 Stunden vollendet. Wird aber demselben Meerschweinchen nach 10-14 Tagen dieselbe Menge verdünnten Vogelblutes eingespritzt, so vollzieht sich die Auflösung viel rascher. Nach 3 Stunden werden neben einer ungeheueren Menge von nackten Kernen der roten Vogelblutkörperchen nur ganz vereinzelte Poikilocyten gefunden. v. D. glaubt, dass es sich bei

diesem Vorgang nicht um eine locale vermehrte Resistenz, sondern um eine allgemeine Immunisirung handelt. Die Auflösung der roten Blutzellen findet auch statt, wenn die Injection subcutan einverleibt wurde.

Es wurde dann bei dieser specifischen Steigerung der globuliciden Reaction des Thierkörpers die leukocytäre resp. phagocytäre Reaction und das Blutserum und das Peritonealexsudat in und ausserhalb des Thierkörpers auf seine globulicide Kraft geprüft. v. D. kommt zu dem Schluss, dass eine erhebliche Mitwirkung der Leukocyten bei dem Auflösungsprocess der rothen Blutzellen nicht zu constatiren sei, die Phagocytose spiele keine Rolle bei der globuliciden Wirkung im Thierkörper.

Im 2ten Theil seiner Arbeit wendet sich v. D. zu der globuliciden Wirkung des Blutserums. Normales Blutserum hat, wie schon erwähnt, keine globulicide Wirkung*, dagegen konnte eine bisher nicht beobachtete Erscheinung, eine Agglutination der rothen Blutzellen beobachtet werden**. Wurden nun aber die Thiere mit Vogelblut vorbehandelt, so war die Agglutination eine viel raschere und intensivere, und ausserdem traten jetzt rasche globulicide Wirkungen hinzu. Die globulicide Wirkung des Serums vorbehandelter Thiere ist eine specifische. Ausserhalb des Thierkörpers tritt die globulicide Reaction nicht ein. Durch Eintrocknung geht die globulicide Kraft nicht verloren, Erhitzung auf 56°-60° eine Stunde lang vernichtet die globulicide Kraft. Dieselbe kehrt aber wieder, wenn frisches normales Meerschweinchenblutserum zugesetzt wird. v. D. führt dann Versuche an, die gegen die Annahme von Bordet sprechen, dass die Leukocyten die Träger der bactericiden Kraft seien. Nach seinen geschickt angestellten Versuchen glaubt er annehmen zu dürfen, „dass die specifische Immunsubstanz auch schon während des Lebens nicht an die Zellen gebunden ist, sondern frei im Blutplasma circulirt“. Aus weiteren Versuchen, deren Einzelheiten im Original nachgesehen werden müssen, kommt v. D. weiter zu dem Schluss, dass weder das Hämoglobin noch das Stroma der rothen Blutkörperchen an der Bildung des Immunkörpers betheiligt ist, sondern „dass der Immunkörper sich mit einem besonderen in den rothen Blutkörperchen enthaltenen Immunisirungskörper verbindet und dadurch die Auflösung derselben einleitet“. *Henke.*

Pitfield (2254) öffnete die Samenröhren eines Meerschweinchens und löste den Inhalt in 0,6 % Kochsalzlösung bei 37° C. auf. In dieser Lösung erscheinen die Spermatozoa sehr beweglich. Fügt man einen Tropfen Blut vom Meerschweinchen hinzu, so hängen die Spermatozoa sich an den Leukocyten fest und in wenigen Minuten bilden sie einen Klumpen, doch zeigen sie noch eine peitschende Bewegung während einer Stunde und darüber.

---

*) Dieser Satz ist aber nicht allgemein gültig. Normales Kaninchenserum z. B. löst Meerschweinchenblutkörperchen prompt bereits bei Zimmertemperatur. *Baumgarten.*

**) Diese Thatsache ist aber längst bekannt (cf. Creite, Zeitschr. f. nationelle Medicin. Bd. 36), von Landois später eingehend studirt und gewürdigt und schliesslich von Bordet (s. o.) in nähere Beziehung zur Hämolyse gebracht worden. *Baumgarten.*

Werden Sera von Menschen oder Katzen den Spermatozoa von Meerschweinchen beigefügt, so bilden sich ähnliche Klumpen; aber Serum von Schafen macht sie unbeweglich ohne irgend welche Agglutination. Thatsache scheint zu sein, dass lebende bewegliche Thierzellen auf fremde Sera reagiren wie irgend welche bewegliche Bac. auf Immun-Serum. *Pakes.*

Ehrlich und **Morgenroth** (2162) erklären in geistreicher Theorie die Lysinwirkung. Im Anschluss an den bekannten Pfeiffer'schen Versuch — Auflösung der Choleravibrionen in der Bauchhöhle des immunen Meerschweinchens — und an die weiteren Befunde von Metschnikoff[1] und Bordet[2], dass die Auflösung auch in vitro erfolgt, zeigte Bordet[3], dass die Gesetze, welche für die specifisch bacteriolytische Wirkung der Immunsera gelten, auch für gewisse specifische Auflösungserscheinungen, die sich an rothen Blutkörperchen abspielen, Geltung haben. Auf Grund der Versuche Bordet's versuchten die Verff. tiefer in das Wesen der Hämolyse einzudringen. Das Serum, das sie anwandten, stammte von einer Ziege, die 8 Monate lang in etwas unregelmässiger Weise mit subcutanen Injectionen eines stark Blutkörperchen haltigen Hammelserums behandelt war. Dieser Vorbehandlung entsprechend benützten sie zu den Versuchen stets frisch gewonnenes Hammelblut, verdünnt mit 0,85 % Kochsalzlösung zu einem Gemisch mit 5 % Blutgehalt; das Ziegenserum löste die Erythrocyten des Hammelblutes rasch in vitro auf, während Serum normaler Ziegen dies nicht that. Noch bei 1,5-0,8 ccm Serum auf 5 ccm Blutgemisch wird die Probe völlig lackfarben, bei 0,1 ccm ist die untere Grenze der Einwirkung erreicht. Durch Erwärmung des Immunserums auf 56° eine halbe Stunde geht die lösende Wirkung völlig verloren, wird jedoch durch Zusatz von Serum normaler Thiere (Ziege oder Hammel) wieder hergestellt. Zur Reactivirung dieses „inactiven" Serums muss aber ganz frisches normales Serum genommen werden. Man muss also, nach dem Vorgang Pfeiffer's, für die Hämolyse wie für die Bacteriolyse zwei Substanzen annehmen, eine specifisch wirksame, widerstandsfähige, den Immunkörper und eine normal vorhandene, höchst labile Substanz, die Verff. „Addiment" nennen.

Gegenüber Bordet betonen die Verff., dass in ihren Versuchen eine Agglutination der Auflösung nicht vorausging, dass die Agglutination nicht Vorbedingung ist und in keinem Zusammenhang mit dem die Auflösung bewirkenden Immunkörper steht. Agglutinine und bacteriolytische Substanzen haben keine Beziehung zu einander und kommen unabhängig von einander vor.

Nun wenden die Verff. die Seitenkettentheorie Ehrlich's auf die Erklärung dieser Vorgänge an. Wenn irgend ein Körper, sei es ein Toxin oder ein ungiftiges Toxoid, ein Ferment oder ein Bestandtheil der Bacterienzelle oder des Erythrocyten, die Fähigkeit besitzt, sich mit Seitenketten des Protoplasmas zu verbinden, so ist nach Ehrlich dadurch die Möglichkeit für die Bildung des betreffenden Antikörpers gegeben. Der Antikörper

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 407. Ref. — [2]) Ibid. p. 564. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 595 und 751. Ref.

muss nach Ehrlich's Theorie diejenige Gruppe besitzen, die in die haphtophore, die specifisch bindende Gruppe, des Ausgangskörpers eingreift. Der lösliche Stoff also, der durch die Einwirkung des Ausgangskörpers (Toxin, Toxoid oder dergl.) entsteht, muss sich mit diesem Ausgangskörper chemisch vereinigen. Ist der Ausgangskörper ein von Anfang an gelöster Stoff, wie es die Toxine sind, so verläuft die Neutralisation in der Lösung. Ist dagegen der Ausgangskörper nicht direct löslich, sondern bildet ursprünglich einen unlöslichen Bestandtheil z. B. der Bacterienzelle oder einer Blutzelle, so wird der — im Blut gelöste — Antikörper durch jenen unlöslichen Stoff seiner Lösungsflüssigkeit entrissen und an die genannten Zellen selbst verankert werden. In Analogie hiermit ist zu fordern, dass der im Ziegenserum gelöste Immunkörper von den Erythrocyten des Hammelblutes gebunden werden muss.

Zu diesem Versuch wird Hammelblut mit Immunserum versetzt, das durch Erhitzen auf 56° inactivirt wurde. Scheidet man dann durch Centrifugiren die Blutkörperchen von der Zwischenflüssigkeit, so wird in dem Fall, dass die rothen Blutkörperchen den Immunkörper verankert haben, die Flüssigkeit von demselben frei sein müssen. Man hat zu diesem Nachweis die centrifugirte Flüssigkeit mit entsprechenden Mengen Hammelblutkörperchen wieder zu versetzen und eine ausreichende Menge Addiment in Form von normalem Serum hinzuzufügen. Es werden dann, wenn die Flüssigkeit von Immunkörper frei ist, die rothen Blutkörperchen ungelöst bleiben. Andererseits muss das Sediment in analoger Weise auf die Anwesenheit des Immunkörpers geprüft werden dadurch, dass man das von der Flüssigkeit möglichst befreite Sediment in Kochsalzlösung aufschwemmt und gleichfalls eine genügende Menge Addiment zufügt. Sind entsprechende Mengen des Immunkörpers gebunden, so tritt Lösung der rothen Blutkörperchen ein.

Auf Grund dieser Versuche ist anzunehmen, dass der Immunkörper eine specifisch haphtophore Gruppe besitzen muss, die ihn an die rothen Blutkörperchen des Hammels fesselt, wie dies den Forderungen der Seitenkettentheorie entspricht.

In ganz entsprechender Weise — Versetzung von Blut mit Addiment, Centrifugirung und Prüfung durch Zufügen von Immunkörper auf Vorhandensein des Addiments — erhielten Verff. stets das gleiche Resultat, dass die rothen Blutkörperchen keine Spur des Addiments — im Gegensatz zum Immunkörper — aufnehmen. Die Beantwortung der Frage, wie sich die Bindungsvorgänge der Erythrocyten bei der Anwesenheit beider Substanzen gestalten, bietet manche technische Schwierigkeiten, doch schliessen die Verff., dass der Immunkörper unter gewissen Bedingungen mit dem Addiment eine lockere chemische, sehr leicht dissociationsfähige Verbindung eingeht. Temperaturerhöhung beschleunigt den Zusammentritt, Kälte hemmt ihn. Im Gegensatz dazu ist die Verwandtschaft zu dem Immunkörper eine sehr hohe, so dass sie auch schon in der Kälte zur vollen Wirkung kommt. Wir werden uns also vorzustellen haben, dass der Immunkörper zwei verschiedene haphtophore

Complexe hat, einen, welcher eine grosse Verwandtschaft zu der entsprechenden haphtophoren Gruppe des rothen Blutkörperchen besitzt, und eine zweite haphtophore Gruppe von geringer chemischer Energie, welche das im Serum vorhandene Addiment mehr oder weniger vollständig zu verankern im Stande ist. Da unter dem Einfluss des Addiments Verdauungserscheinungen auftreten, so ist das Addiment als Verdauungsferment aufzufassen.*

Es ist demnach anzunehmen, dass der Immunkörper die im Blut normaler Weise vorhandenen geringen Mengen von (verdauenden) Fermenten an sich fesselt und dann auf diejenigen Substanzen überträgt, auf die er, vermöge seiner anderen haphtophoren Gruppen, eingestellt ist, z. B. auf Blutkörperchen oder Bacterien Es ist dadurch die überraschend zweckmässige Einrichtung, dass durch die Einführung einer Bacterie ein Stoff erzeugt wird, der die Bacterie durch Auflösung vernichtet, einfach und natürlich erklärt. Es ist diese Erscheinung nichts als die Reproduction eines Vorganges des normalen Zelllebens. *Walz.*

Bei weiteren Versuchen der Verff. (2161) erwiesen zwei stärker immunisirte Böcke ein abweichendes Verhalten derart, dass nach dreiviertelstündigem Erwärmen auf 56° das Lösungsvermögen ihres Serums für Meerschweinchen- und Kaninchenblut völlig vernichtet, für Hammelblut dagegen kaum beeinträchtigt war, wahrscheinlich war in dem Ziegenserum der früheren Versuche nur das „thermolabile“, jetzt auch das „thermostabile Addiment“ vorhanden. Verff. wenden ihre Theorie auch auf die blutlösenden Eigenschaften der normalen Sera an, in denen sie ein Analogon des Immunkörpers vermuthen, einen mit zwei haphtophoren Gruppen versehenen Complex, den Zwischenkörper, und ein Addiment, das die Verff. jetzt mit dem mehr allgemeineren Ausdruck Complement bezeichnen. Von den Blutkörperchen ist vorwiegend der Zwischenkörper gebunden; es erklärt sich so die Abschwächung der Wirkung durch den Defect des Zwischenkörpers, der durch Zusatz neuer Mengen desselben — in Form von inactivem Serum — wieder ausgeglichen wird. *Walz.*

Madsen (2221) hat im Anschluss an die in diesem Jahresbericht referirten[1] Versuche mit Tetanolysin Heilversuche im Reagensglas angestellt und sich die Frage vorgelegt, ob es möglich wäre, durch Antilysin das an die rothen Blutkörperchen schon gebundene Tetanolysin zu extrahiren. Durch Wahl einer passenden Giftmenge und der geeigneten Temperatur ist man im Stande, das Intervall in weiten Grenzen zu variiren, das zwischen dem Giftzusatz und der toxischen Wirkung (Auflösung der Blutkörperchen) liegt. Es ist nach ihm möglich, das gebundene Tetanolysin

*) Die Richtigkeit dieser Auffassung ist doch wohl in Frage zu stellen. Was man in den Versuchen beobachtet, ist nichts weiter als eine Trennung des Farbstoffs von dem Leib des rothen Körperchens. Das Stroma bleibt zurück (wird nicht gelöst) und ebensowenig erleidet das ausgetretene Hämoglobin eine im Sinne des „Verdautseins“ zu deutende Veränderung. *Baumgarten.*

[1]) S. p. 195. Ref.

den rothen Blutzellen zu entreissen und unschädlich zu machen und zwar nicht allein, bevor die toxische Wirkung eingetreten ist, sondern in jeder Phase der Lösung ist das Weiterschreiten des Processes zu verhindern, d. h. so lange ein mit Tetanolysin vergiftetes rothes Blutkörperchen lebend (nicht gelöst) ist, ist eine vollständige „Heilung" durch Antitoxin noch möglich. *Walz.*

Bail (2091) giebt zunächst eine ausführliche historische Uebersicht. Er selbst hat ausgedehnte Untersuchungen über die Beeinflussung der Serumalexine durch Bacterien angestellt. Die Angaben Székely's[1], wonach filtrirtes Serum, in dem vor dem Filtriren Bacterien gewachsen waren, noch bactericid sei, konnte B. in exacter Weise weder bestätigen noch widerlegen, da alle Filtersysteme die Alexine normalen Serums zurückhielten und eine sichere Controle dadurch unmöglich war. Da auch bei 20° C, wobei Wachsthum und Secretion von Stoffwechselproducten auszuschliessen war, durch eingesäte Bacterien die bactericide Wirkung des Serums wesentlich geschwächt wurde, konnte diese Wirkung nur durch den Contact hervorgerufen sein. Selbst nach Abtödtung durch hohe Temperaturgrade verlieren die Bacterien die alexinparalysirenden Eigenschaften nicht. Man muss danach den hitzebeständigen Antheilen der Bacterienzelle, Buchner's Bacterienproteinen, diese Wirkung zuschreiben. B. versuchte durch Zusatz von Proteinlösungen — dargestellt durch Auslaugen von Bacterien — die gleiche Wirkung zu erzielen wie mit den sterilisirten Bacterienleibern, doch waren die Resultate ganz inconstant, möglicherweise ist die Art der Herstellung, Aufbewahrung u. s. w. dieser Proteinlösungen dabei von Einfluss. Da somit auf diesem Wege eine Bestimmung der quantitativen Verhältnisse nicht möglich war, versuchte B. zu ermitteln, welches Mindermaass abgetödteter Bacteriencultur nothwendig sei, um eine bestimmte Serummenge unwirksam zu machen. Um die Alexine von 1 cmm Kaninchenserum zu paralysiren, musste er von verschiedenen Mikroorganismen sehr verschiedene Mengen todter Zellen zusetzen, damit ein ganz oder fast ganz ungehemmtes Wachsthum bei Einsaat der gleichnamigen Art erfolge. Interessant ist, dass auf solche Weise inactivirtes Serum sich nicht wie ein durch Erhitzen auf 60° inactivirtes Serum verhielt, das für jeden beliebigen pathogenen Mikroorganismus ein gutes Nährsubstrat ist[2], sondern es ist nur gegen gleichnamige Bacterien inactiv, sodass man direct von einer specifischen Beeinflussung des normalen Serums durch abgetödtete Zellen sprechen kann.

Weiter ergab sich, dass die Alexine um so leichter und durch um so geringere Mengen todter Bacterien unwirksam werden, je geringer die bactericide Werthigkeit des Serums von vornherein ist. Drückt man die Werthigkeit des Serums durch den Widerstandscoëfficienten der zur Einsaat verwendeten Bacterien aus, so kommt man zu dem Satz, dass die Alexine durch diejenigen Bacterien im abgetödteten Zustande

[1]) Jahresber. XI, 1896, p. 747. Ref.
[2]) Nach meinen Untersuchungen ist dies nicht der Fall. Ref.

am kräftigsten beeinflusst werden, deren Widerstandskraft im lebenden Zustande am grössten ist. Theoretisch, durch mathematische Berechnung gestützt, folgert B. weiter, dass je höher der Widerstandscoëfficient einer lebenden Bacterienart im Serum liegt, desto kleiner der Grenzwerth für die gleiche Art im sterilisirten Zustand ist.

Was die Art der Wirkung todter Bacterien anlangt, so spricht die mehrfach erwähnte specifische Wirkung gegen eine Zerstörung und es scheint bei ihrem Eintritt unmittelbar nach Zusatz der todten Zellen, als ob die Alexine entweder chemisch, wie ein unlöslicher Niederschlag ausgefallen wären, oder als ob dynamisch sich die gegenseitigen Activitäten des Serum- und des Bacterieneiweisses paralysirt hätten. Einige Versuche scheinen dafür zu sprechen, dass die dergestalt paralysirten Alexine sich wieder vegeneriren können, doch waren auch hier die Resultate inconstant*. *Walz.*

Carrière (2133) untersuchte das Schicksal der Toxine und Antitoxine im Verdauungstractus der Thiere. Er liess verschiedene in Betracht kommende Agentien auf Tetanus- und Schlangengift einen Tag einwirken und injicirte dann die Mischung subcutan. Ptyalin und leukocytäre Oxydasen (nach einem von Portico eingegebenen Verfahren hergestellt) setzten die Wirkung des Giftes beträchtlich herab, Magensaft und Pancreatin zerstörten es, Bacterien hatten fast keine Wirkung. In gleicher Weise studirte er die Wirkung dieser Stoffe auf antitoxinhaltiges Serum von gegen Tetanus und Schlangengift immunisirten Thieren. Hier hatten nur Pancreatin und intestinale Bacterien erhebliche Wirkung. Aus dem Befund, dass in einer nach Laparotomie unterbundenen Darmschlinge, in welche antitoxisches Serum injicirt wurde, nach dem Tode kein wirksames Serum mehr gefunden wurde, zieht er den Schluss, dass es von den Epithelien zerstört worden sei; bei Toxinen dagegen fand keine zerstörende Wirkung seitens der Epithelien statt. C. ist sich der Mangelhaftigkeit der Methode selbst bewusst. *Walz.*

Danysz (2148) sucht in seiner Arbeit über die Eigenschaften der Mischungen von Toxinen und ihren Antitoxinen und über die Constitution der Toxine zu beweisen, dass die eigenthümliche Wirkungsweise der Toxine, ebenso wie die Eigenschaften der Mischungen von Toxin und Antitoxin, wie sie von Ehrlich[1] präcisirt worden sind, nicht als Ursache eine Differenzirung in verschiedene mehr oder weniger toxische Substanzen haben, wie Ehrlich annimmt, sondern einfach durch die Gegenwart von Phosphaten in den Mischungen in mehr oder weniger starken Proportionen,

*) Ich glaube nicht, dass obige Versuchsresultate im Sinne der Auffassung des Herrn Autors beweisend sind. Abgetödtete Bacterien stellen einen Nährstoff dar, der das Wachsthum der in's Serum eingesäten Bacterien trotz der „Alexine" ebenso begünstigt, wie der Zusatz von kleinen Mengen von Pepton, Zucker, etc. etc. Vgl. hierzu die neueren in meinem Laboratorium ausgeführten Versuche von Finkh: Ueber die Aufhebung der sog. bactericiden Wirkung des Blutserums durch Zusatz von Nährstoffen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 28, 1900). *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 263. Ref.

je nach dem Grad der Abschwächung der Toxine, hervorgerufen sind. Je nach dem Verhältniss der Phosphate und anderer Salze in den Mischungen (oder in den Geweben, wenn es sich um Wirkung eines Toxins im lebenden Organismus handelt) kann ein und dieselbe active Substanz verschiedene Wirkungen ausüben. Daher rührt der Unterschied in der Wirkung eines Toxins auf verschiedene Thierarten. Die ausführlichen chemischen und mathematischen Ausführungen des Verf. lassen sich in Kürze nicht wiedergeben; die Arbeit lehnt sich zum Theil an diejenige von Madsen[1] (Constitution des Diphtheriegiftes) an. *Walz.*

Aus **Karfunkel**'s (2198) Untersuchungen über die Schwankungen des Blutalkalescenz-Gehaltes nach Einverleibung von Toxinen und Antitoxinen bei normaler und künstlich gesteigerter Temperatur geht hervor, dass allmähliche künstliche Ueberhitzung die Werthe der Blutalkalescenz nach keiner Richtung hin ändert, dagegen starke, plötzliche Ueberhitzung den Alkaligehalt erheblich vermindert, wie auch das Befinden der Thiere dadurch ausserordentlich beeinträchtigt wird. Nach intravenöser Injection von 1 ccm Diphtherietoxin findet bei Zimmertemperatur schon nach 1-2 Stunden eine erhebliche Erniedrigung der Alkalescenz statt, welche bis unmittelbar vor dem in 6-8 Stunden constant eintretenden Vergiftungstode der Versuchsthiere zu verfolgen ist. Dagegen schützt die allmähliche Ueberhitzung den Organismus vor der rapiden Alkalescenzabnahme und vor dem Tode, resp. verzögern ihn um einige Tage. Die vorsichtige Erhitzung beeinflusst also den Verlauf der acuten Infectionskrankheit äusserst günstig. Nach intravenöser Injection von 2,0 bis $^1/_{10}$ Diphtherieantitoxin (Nr. III bis 250fach) lässt sich eine deutliche Vermehrung der Alkalescenz constatiren, während bei künstlicher allmählicher Temperaturerhöhung weder irgend eine Schädigung noch eine Vermehrung der Alkalescenz eintritt. Nach Injection von 1,5 ccm reinem Diphtherieantitoxin sind die Blutalkalescenzsteigerungen sowohl in ihrem Anwachsen, als auch in den endlichen Werthen deutlich grösser, aber die Zunahmen sind nicht der Quantität der injicirten Dosen proportional. Aehnlich sind die Resultate bei gleichzeitiger Injection von Antitoxin und Toxin. Wenn bei Zimmertemperatur 2,0 bis $^1/_{10}$ Diphtherieantitoxin + 1,0 Diphtherietoxin injicirt wird, sinkt der Alkalescenzgrad erheblich nach 4 Stunden ad maximum und bleibt niedrig bis zu dem nach 1-2 Tagen eintretenden Tode. Werden 2,0 reines Antitoxin (No. III bis 250fach) + 1,0 Toxin injicirt, so sinkt die Alkalescenz, die Thiere erholen sich aber. Bei 2,0 Antitoxin + 0,5 Toxin wird die Alkalescenz nicht beeinflusst. Dagegen bei gleichzeitig künstlicher Erhöhung der Körpertemperatur und gleichen Dosen von Antitoxin und Toxin wird im 1. Fall die Alkalescenz erniedrigt, die Thiere bleiben aber alle am Leben. Im 2. Fall tritt keine Verminderung ein, im 3. Fall, bei nur 0,5 Toxin, steigt sogar die Alkalescenz.

In 3 klinischen Fällen, in welchen an Diphtherie erkrankte Menschen

---

[1]) S. diesen Jahresber. p. 195 u. 196. Ref.

mit Seruminjectionen bei günstigem Krankheitsverlauf behandelt worden sind, liessen sich im Anschluss an die Antitoxineinverleibung deutliche Steigerungen der Alkalescenz constatiren. Aehnlich auch bei Behandlung mit Neutuberkulin.

Der günstige Einfluss der allmählichen Erhitzung auf den Infectionsverlauf und Blutalkalescenzsteigerung, bezw. Verhütung der Erniedrigung war in allen Fällen nur zu der gleichen Zeit und unter denselben Versuchsbedingungen zu constatiren, welche mit den bei erhöhter Körpertemperatur von Anderen ermittelten Vermehrungen der Leukocytenzahl Hand in Hand gehen. Doch geht daraus allein noch nicht hervor, dass (Loewy-Richter) als Ursache der gesteigerten Alkalescenz gesteigerter Verfall der Leukocyten zu betrachten ist. *Walz.*

Behring (2090) bespricht den gegenwärtigen Standpunkt der Antitoxinlehre, die Beziehungen der Antitoxine zu den Toxinen und den Begriff der Antitoxineinheit. Die antitoxische Wirkung ist eine ganz specifische, das Toxin wird vernichtet, bezw. unschädlich gemacht, im Uebrigen verhält sich das specifische Serum im Thierkörper ebenso indifferent wie normales Serum. *Walz.*

Manfredi und **Viola** (2225) haben es unternommen, die Möglichkeit, den Mechanismus und die Wirkung der Immunisirung gegen ansteckende Krankheiten vermittels des Lymphdrüsensystems zu untersuchen und zwar an zwei Haupttypen, dem infectiös wirkenden Milzbrandbac. und dem toxisch wirkenden Typhusbac., denen einige wenige Versuche mit Diphtheriegift angereiht wurden. Als Impfungsweise des Virus, welche das sofortige und ausschliessliche Eindringen desselben in das Lymphgefässnetz und von dort in die Drüsen bewirken konnte, unter Vermeidung des Eindringens in andere Gewebe und besonders ins Blut, wurde die Impfung in die vordere Augenkammer gewählt, welche als eine grosse Impflacune angesehen werden kann, welche sich in directer und ausschliesslicher Verbindung mit den Lymphgefässen befindet. Da sich bei den Versuchen der Immunisirung gegen Milzbrand das Resultat von Perez[1] bestätigte, dass im Gegensatz zu anderen Infectionswegen, bei Impfung in die vordere Kammer kleine Dosen Milzbrand bei Kaninchen und Meerschweinchen keine Störung hervorriefen,* so bestimmten die Verff. zunächst die kleinste tödtliche Dosis für die vordere Kammer, die für Kaninchen $^1/_{20}$ ccm einer 48stündigen Bouilloncultur, für Meerschweinchen $^1/_{40}$ ccm betrug. Nun gelang es den Verff. durch allmählich steigende Dosen virulenter Milzbrandbac. in Zwischenräumen von 10 Tagen bis 1 Monat gegen Dosen zu immunisiren, „die gewiss tödtlich sein würden, wenn sie auf demselben Wege den Controlthieren eingeimpft würden“[2]. Es gelang ihnen so, Meerschweinchen schliesslich bis $^1/_5$, Ka-

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 894. Ref.

*) Es ist mir oft geglückt, Kaninchen durch einfaches Einstechen einer in Milzbrandcultur getauchten Nadel an Milzbrand verenden zu machen. *Baumgarten.*

[2]) Auch nach dem Ausfall der Vorversuche dürfte auf Controlthiere nicht verzichtet werden. Ref.

ninchen bis $^1/_2$ ccm subcutan zu injiciren, ohne dass dieselben starben. Durch weitere Untersuchungen der inneren Organe durch Culturversuche fanden sie, dass bei den Thieren, welche mit der minimalen tödtlichen Dose geimpft sind, die Bac. schon wenige Stunden nach der Impfung in die nächsten Lymphdrüsen (an der Carotis) gehen und sich hier aufhalten; erst nach dem 3. oder 4. Tag dringen sie in die anderen Organe ein. Die Verzögerung des Todes muss also einem Hinderniss und einem abschwächenden Einfluss in dem Drüsensystem zuzuschreiben sein. Bei Dosen, die geringer als die tödtlichen sind, gehen die Bac. nicht über die Drüsen hinaus.

Weiter stellten sie fest, dass die erwähnte Immunisirung ohne bemerkenswerthe Variationen des Körpergewichts und der Temperatur der Thiere vor sich geht, dass bei den immunisirten Thieren eine Vermehrung der bacterientödtenden Kraft im Blute sich zeigt, die indessen nicht sehr beträchtlich ist und sich mehr in einer Hemmung der Entwickelung der Bac., als in einer mehr oder minder intensiven zerstörenden Wirkung derselben zeigt, und dass bei immunisirten Thieren eine ziemlich ausgesprochene positive Chemotaxis stattfindet. Ganz entsprechend waren die Versuche mit Typhusbac. und Diphtheriegift. Verff. kamen demnach zu dem Schlusse: 1. Dass die Widerstandskraft des Lymphdrüsensystems diejenige der anderen Organe und Gewebe übertrifft. 2. Dass dasselbe einen grossen Einfluss auf die Hervorbringung der Immunität besitzt. Durch dasselbe ist es möglich, Meerschweinchen gegen Milzbrand zu immunisiren, was sonst unmöglich ist, und Kaninchen, was auf andere Weise schwer zu erreichen ist. Doch scheint es schwer, Immunisirung gegen Diphtherietoxin zu erreichen, während dies gegenüber der Typhusinfection leicht und rasch gelingt. 3. Der Sitz der immunisirenden Thätigkeit kann bei ihrer Schnelligkeit und Intensität nicht in den bekannten Schutzmitteln des Organismus (Phagocytose, bactericide Kraft) beruhen, sondern ist in besonderen biochemischen Eigenschaften der Drüsen selbst zu suchen. 4. Wegen dieser bedeutenden immunisirenden Fähigkeit der Lymphdrüsen, wodurch sie unter dem Einfluss der pathogenen Keime, die sich in ihrem Stroma festsetzen, leicht die Immunität dem ganzen Organismus mittheilen, ist es möglich, sich zu erklären a) die Immunität gegen verschiedene Bacterien, die durch die Haut in die Lymphbahn dringen und mehr oder weniger lange Zeit in den Lymphdrüsen zurückgehalten werden; b) den Antheil des Lymphdrüsensystems an jener Immunität, welche der Heilung verschiedener infectiöser Krankheiten folgt. *Walz.*

Manfredi (2224) giebt einen zusammenfassenden Ueberblick über die unter gemeinsamen Gesichtspunkten in seinem Institute angestellten Untersuchungen von Perez, Viola[1], Mirto, Frisco und dem Verf. über die Bedeutung des Lymphgangliensystems für die moderne Lehre von der Infection und der Immunität. Die Lymphganglien betheiligen sich an dem Kampf des Organismus gegen Bacterien, denen es nicht selten gelingt, die Schranken der Haut zu überwinden. Sie unterstützen den

[1]) S. Näheres in der oben referirten Arbeit Manfredi's und Viola's. Ref.

Organismus durch eine dreifache Thätigkeit: 1. durch eine filtrirende Wirkung, indem sie Bacterien festhalten, jedoch ihre Lebensfähigkeit länger oder kürzer respectiren; 2. durch eine abschwächende Wirkung, indem die Bacterien im adenoiden Gewebe ihre Virulenz allmählich einbüssen; 3. durch eine immunisirende Wirkung. Gleichzeitig bilden sie aber gefahrdrohende Heerde für infectiöses Material. Solange sie im Stande sind, die Bacterien abzuschwächen, ist der latente Mikroorganismus inoffensiv, ist sogar durch immunisirende Wirkung von Vortheil. Wenn aber diese Thätigkeit der Drüsen irgendwie gestört ist, kann das infectiöse Agens hervorbrechen. So kann eine Infection ohne offenbares Contagium, gleichsam autogen, eintreten, oder ein bereits erloschener Infectionsprocess wieder auflodern. Es ist auf diese Weise die Autoinfection oder kryptogenetische Infection wenigstens für manche Fälle zu erklären. Diese Eigenschaften des Lymphgangliensystems berechtigen zur Hoffnung, dieselben zur Verhütung und specifischen Behandlung ansteckender Krankheiten nutzbar machen zu können. Versuche in dieser Beziehung sind noch nicht abgeschlossen*.

Denen, welche hartnäckig nichts Anderes sehen wollen, als Phagocytose, keimtödtendes Vermögen und antitoxische Wirkung des Blutes auf der einen, Serumtherapie auf der anderen Seite, ruft M. das Wort Virchow's zu: „Durch alleinige Beschäftigung mit dem Serum läuft man Gefahr, sich zu verirren und den wahren wissenschaftlichen Weg zu verlieren". *Walz.*

Emmerich und **Löw** (2166) bringen ausführliche Mittheilungen über ihre Versuche betreffend die bacteriolytischen Enzyme als Ursache der erworbenen Immunität und die Heilung von Infectionskrankheiten durch dieselben[1]. Sie versuchen den Beweis zu erbringen, dass die immunisirenden Stoffe enzym- oder fermentartiger Natur sind im Sinne von Nencki und Pfeiffer[2], aber nicht vom Thierkörper, sondern von den Bacterien stammen. Veranlasst wurden die Untersuchungen durch die Beobachtung E.'s, dass in Bacteriengemischen, welche den B. pyocyan. in vorherrschender Zahl enthielten, die übrigen, dicke Häute oder Sedimente bildenden, Bacterien allmählich völlig aufgelöst wurden. Weiterhin fand E., dass in Bouillonreinculturen von Schweinerothlaufbac. nach kurzer Zeit

*) So gern ich den Fleiss und die Umsicht, mit welchen obige Untersuchungen Manfredi's und seiner Schüler angestellt worden sind, anerkenne, so muss ich doch constatiren, dass ich bei meinen zahlreichen experimentellen Untersuchungen mit pathogenen Bacterien niemals die Beobachtung habe machen können, dass das Lymphdrüsensystem einen abschwächenden Einfluss auf den Gang der Infection ausübt. Entnimmt man z. B. den Lymphdrüsen eines mit Tuberkelbac. inficirten Thieres die darin angesammelten Tuberkelbac., so zeigen sie selbst nach monatelangem Aufenthalt in diesen Drüsen genau dieselbe Virulenz, welche sie bei der Einimpfung hatten. Wenn ich danach den Schlussfolgerungen des geschätzten Autors nicht beizustimmen vermag, so ist mir doch erfreulich gewesen, dass er das Hauptgewicht der Erklärung der Immunität nicht auf die Phagocytose und die sog. bactericide Wirkung des Blutserums legt. *Baumgarten.*

[1]) S. die vorläufigen Mittheilungen Jahresber. XIV, 1898, p. 843. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 746. Ref.

wirkliche Agglutination im Reagensglas auftritt. Es tritt also auch in Flüssigkeitsculturen Agglutination und vollständige Lösung der Bacterien ein und die Agglutination ist nicht etwa nur eine Eigenschaft der Immunsera. Die Ursache dieser Erscheinungen sind Enzyme, welche schon in den Culturen, nicht etwa erst in dem durch die pathogenen Bacterien „umgestimmten“ thierischen oder menschlichen Organismus gebildet werden. Die hypothetische Annahme specieller Agglutinine ist überflüssig; wenn die Membran der Bacterien aufgelöst wird, bildet das „Schleimigwerden“ oder „Agglutiniren“ ein intermediäres Stadium, es ist die beginnende Verquellung der Membranen. Dass ein Bacterienmembranen lösendes Enzym wohl Bacterien schädigen kann, für das Thier aber unschädlich ist, begreift sich leicht, denn im thierischen Organismus kommen jedenfalls keine Membranen vor, welche chemisch identisch mit denen der Bacterien sind. Dass Organismen selbst Enzyme bilden, welche ersteren wieder schädlich sind, ist ebenfalls denkbar, obwohl die bekannten Enzyme nur todtes Protoplasma angreifen (postmortale Pepsinwirkung auf die Magenwand), doch sprechen manche Beobachtungen für erstere Ansicht. Die „Degenerationsformen“ in alten Culturen sind bekannt. Dass ein von einer bestimmten Bacterienart secernirtes Enzym nicht auf die Membran sämmtlicher Bacterienarten lösend wirken kann, ist wohl begreiflich, da die Membranen chemisch sehr differiren können. Wahrscheinlich kommen bei der Membran auch proteïnartige Stoffe in Betracht, besonders bei den pathogenen Bacterien, womit übereinstimmt, dass von ein und demselben Enzym Membran wie Protoplasma gelöst wird. Die Alexine sind wahrscheinlich auch bacteriolytisch wirkende Enzyme, welche durch Bacterienenzyme leicht zerstört werden, wenn die Bacterienaussaat relativ gross ist. Es ist ferner auch denkbar, dass eine Bacterienart die lösende Wirkung einer anderen in einem Thierkörper aufheben kann, d. h., dass das Enzym der einen dasjenige der anderen zerstört (Wirkung des Pyoc. auf Milzbrandbac.). Die Verff. bezeichnen die bacteriolytischen Fermente als Nucleasen: Pyocyanase, Diphtherase u. s. w. Im Blute vermögen sich dieselben mit einem activen, wahrscheinlich aus den Leukocyten stammenden Eiweisskörper zu verbinden, den Verff. Proteïdin, die Verbindung desselben mit dem Enzym Immunproteïdin nennen, mit Zufügung des Namens der Bacterienenzyme Pyocyanase-Immunproteïdin u. s. w.

Bei ihren Versuchen konnten sie zunächst nachweisen, dass durch die Pyocyanase grosse Mengen von Milzbrandbac. ausserhalb des Thierkörpers in vitro in kürzester Zeit aufgelöst werden. Es lag nahe, zu versuchen, ob durch subcutane Injection der Enzymlösung die Heilung von mit Milzbrandbac. inficirten Thieren gelinge, zumal Bouchard[1] Heilung durch Injection von Pyoc.-Bac. erzielt hatte. Thatsächlich war dies bei den freilich wenigen Versuchen der Fall. Immunisirung gelang jedoch nur mit einem künstlich dargestellten, später zu beschreibenden, Enzym-Immun-

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 449. Ref.

proteïdin; es ist höchst wahrscheinlich, dass die Immunität bei Kaninchen mindestens mehrere Wochen in solcher Höhe andauert, dass eine spontane natürliche Infection auch nach dieser Zeit leicht verhütet wird. Noch besser als das mit Blut bereitete Immunproteïdin scheint das mit Organeiweiss (Milz) hergestellte Präparat zu sein, wobei auch die Pyocyanase fast gar nicht verdünnt zu werden braucht.

Auch andere Bacterienarten wurden in vitro durch das Pyoc.-Enzym aufgelöst. Die Versuche von Schutzimpfung gegen Diphtherie vermittelst Pyoc.-Immunproteïdin und mit Rothlauf-Enzym-Immunproteïdin beim Rothlauf der Schweine ergaben auch günstigere Resultate. Jedenfalls scheint nach den Versuchen der Verff. die künstliche Immunisirung mit sogen. „Stoffwechselproducten“ oder mit unfiltrirten Culturen pathogener Bacterien darauf zu beruhen, dass eine haltbare Verbindung, das Immunproteïdin, entsteht, das noch die bacteriolytischen Eigenschaften des ursprünglichen Enzyms besitzt und das in kurzer Zeit auch in vitro chemisch hergestellt werden kann, während die Vereinigung sich im Thierkörper nur sehr langsam und mit grossen Verlusten an Enzym bildet. Es ist bisher ganz übersehen worden, dass die Immunsera bei Ausschluss von Luft im Allgemeinen weit energischer bactericid wirken, als bei Luftzutritt, doch kann man auch bei Luftzutritt bei hoher Concentration der Fermente, bezw. der Immunproteïne stark bactericide Wirkungen, gewisser Immunsera beobachten. Es giebt Bacterienenzyme, welche im thierischen und menschlichen Organismus nicht nur bactericid, sondern auch toxinvernichtend wirken; die Pyocyanase z. B. ist im Stande, die krankmachende und tödtliche Wirkung des Diphtherietoxins aufzuheben. Dieselbe dürfte nach den Versuchen der Verff. zur erfolgreichen Behandlung des Milzbrandes, der Diphtherie, der Pest u. s. w. geeignet sein.

Die bei der Pyocyanasebehandlung von Milzbrand etc. zu beobachtende Erhöhung der Körpertemperatur um ca. 1° C. ist lediglich die Folge der Enzyminjection. Ein Einfluss der bei der Auflösung der Bacterien ins Blut gelangenden Bacterienproteïne auf die Körpertemperatur tritt meist nicht hervor, wahrscheinlich weil die letzteren durch das Enzym nicht nur gelöst, sondern gleich weiter zersetzt werden.

Der Umstand, dass auch durch normales Blutserum bei höherer Concentration Agglutination bewirkt wird, spricht dafür, dass die bactericide Wirkung des normalen Blutes wahrscheinlich ebenfalls durch enzymartige Stoffe verursacht wird*. *Walz.*

Baumgarten (2093, 2094) hat das Vorhandensein b a c t e r i c i d e r S t o f f e im Blutserum und ihre Bedeutung für die Erklärung der n a t ü r -

---

*) Die Versuche von Emmerich und Löw sind jedenfalls von grossem Interesse und verdienen alle Beachtung seitens der modernen Immunitätsforschung. Auch in meinem Institute sind die obigen Versuche einer eingehenden, wie ich glaube, vorurtheilsfreien Nachprüfung unterzogen worden. Herr Dr. Dietrich hat sich mit grossem Fleisse dieser Aufgabe gewidmet und die Publikation seiner Resultate steht demnächst bevor (cf. Arbeiten a. d. patholog. Institut zu Tübingen Bd. III, Heft 2 1901, Leipzig, Hirzel). *Baumgarten.*

lichen Immunität stets in Zweifel gezogen, und bereits früher hat sein Schüler JETTER[1] versucht, die der Alexintheorie zu Grunde liegenden Beobachtungen auf anderem Wege zu erklären. Diese Versuche legten es nahe, indem mit verschiedenen Salzlösungen sich die gleichen Erscheinungen wie im Blutserum darstellen liessen, in den Salzen des Blutserums die Alexine zu erblicken, doch führten die Schlussfolgerungen zu einer weiteren allgemeineren Anschauung. Nach dieser haben die Bacterien bei der Uebertragung aus einem Medium (Bouillon, Agar) in ein anderes (Blutserum) gewissermaassen einen Kampf ums Dasein zu bestehen, der um so verderblicher wird, je weniger das neue Nährsubstrat ihren Wachsthums- und Ernährungsbedingungen entspricht; es werden nur die kräftigeren Individuen im Stande sein, diese Schädlichkeiten zu überwinden und sich den neuen Lebensbedingungen anzupassen, und von diesen geht die der anfänglichen Keimverminderung folgende Vermehrung aus.

Neuerdings ist es nun den eingehenden Untersuchungen von WALZ[2] gelungen, die einzelnen Momente dieses Kampfes ums Dasein näher zu bestimmen und auf Grund weiterer, wesentlich mikroskopischer Studien, die BAUMGARTEN und WALZ gemeinsam ausführten, zu einer klareren Erkenntniss des Wesens der „bactericiden Eigenschaften" des Blutserums zu gelangen. Als die wesentlichsten Ursachen des Keimtodes bei Uebertragung von Bacterien in Blutserum und folgender Aussaat in Platten liessen sich Störungen der Assimilation und Störungen der Osmose feststellen.

Wie es keinen Nährboden giebt, der für alle Bacterien gleich geeignet ist, so stellt auch das Aderlassserum keinen optimalen Nährboden dar; es werden daher die anspruchsvolleren Milzbrand- und Typhusbac., namentlich wenn sie vorher auf einem chemisch für sie besser abgestimmten Nährboden gewachsen waren, einer Assimilationsstörung unterliegen, deren Folge eine zeitweilige Unterbrechung des Wachsthums sein wird. Anspruchslose Bac., z. B. Bac. pyocyaneus, werden dieses Verhalten nicht zeigen. In dieser Wachsthumspause werden zunächst alle diejenigen Individuen absterben, deren Lebensdauer in dieser Zeit ihren Abschluss findet, die anderen gerathen in einen Hungerzustand, in dem die älteren, weniger widerstandsfähigen Bacterien vielleicht allein schon unterliegen oder den mannigfachen Schädigungen des Plattengiessens nicht mehr gewachsen sind.

Damit lässt sich wohl ein Theil des Keimverlustes erklären, den maassgebendsten Factor bilden aber die osmotischen Störungen, die bei der Uebertragung aus einem Medium in ein anderes, welches nicht den gleichen osmotischen Druck bietet, entstehen. Die dadurch hervorgerufene Plasmolyse lässt sich am besten im hängenden Tropfen beobachten, z. B. an Milzbrandbac.; es entsteht schon nach wenigen Minuten eine Contraction des Protoplasmas, Abhebung von der Zellwand und Zertrennung in kleine, kugelige Abschnitte*. Bei beweglichen Arten, z. B. Typhusbac., tritt dazu noch die Agglutination, welche auf der Viscosität des Serums beruht.

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 543, 545. Ref.

[2]) Diesen Jahresber. p. 764. Ref.

*) Ich halte auch heute noch meinem sehr verehrten Collegen A. FISCHER

Die Plasmolyse an sich bedingt keine erhebliche Schädigung der Bacterienzelle, doch verursacht sie eine grössere Empfindlichkeit gegen die bereits erwähnten Schädigungen, ausserdem kann ihr rascher Ausgleich zum Platzen der Zelle führen, erstarrender Agar ihren Ausgleich verhindern. Somit findet der Keimverlust im Experiment zum allergrössten Theil erst in der Gelatine oder im Agar statt, ist nur ein secundärer Effect des Plattengiessens.

Die „Inactivirung“ des Serums bei Erhitzen ist eine Folge der Umsetzung der Eiweisskörper, vielleicht durch Peptonbildung, wodurch sie für die Bacterien verdaulicher werden; denn es ist erwiesen, dass bei günstigen Ernährungsbedingungen die Plasmalyse sich sehr viel rascher ausgleicht, als bei Nahrungsmangel. Es liess sich auch zeigen, dass ein geringer Zusatz von Pepton zu frischem Blutserum dessen bactericide Eigenschaften gegen Typhusbac. fast völlig aufzuheben vermag, während die Milzbrandbac. hierzu ausser 1% Pepton noch 1% Zucker bedürfen. Auch die Thatsache, dass Serum sich wohl für Typhusbac., nicht aber für den anspruchsvolleren Milzbrandbac. inactiviren lässt, wird durch diese Auffassung befriedigend erklärt.

Auf Grund dieser Ergebnisse verwirft B. die Ansicht von einer bacterienfeindlichen Eigenschaft des Blutserums in dem Sinne, dass es bacterientödtende Substanzen enthalte, und betont wiederum zur Erklärung der natürlichen Immunität seine bereits früher aufgestellte Assimilationstheorie. Es kommt alles auf die chemische Abstimmung des Bodens in Bezug auf die nutritiven Ansprüche der Bacterien an, sie allein entscheidet darüber, ob Bacterienentwickelung platzgreifen kann oder nicht; die natürliche Immunität einzelner Species und Individuen gegenüber bestimmten Infectionserregern hängt demnach davon ab, dass diese nicht den geeigneten Nährboden finden, wobei ausser dem Mangel bestimmter Nährstoffe auch noch die Anwesenheit gewisser entwickelungshemmender Einflüsse hinzukommen kann. *Dietrich.*

Buchner (2126) bemerkt gegenüber den von Baumgarten[1] in seinen Arbeiten über die bactericiden Eigenschaften des Blutes herangezogenen Versuchen mit Salzlösungen, dass deren Wirkungen auf Bacterien sich nicht in Vergleich stellen lassen mit den Eigenschaften des Blutserums, sondern nur solche Wirkungen, welche von labilen, hitzeveränderlichen Stoffen ausgeübt werden. Dass in Salzlösungen geschwächte Bacterien in Folge der Ernährungsuntauglichkeit zu Grunde gehen können, hat mit den bactericiden Wirkungen im Serum nichts zu thun. Die schwere Schädi-

---

gegenüber, daran fest, dass die äusserst prägnanten Veränderungen, welche die Milzbrandbac. im sog. activen Serum erleiden, auf Plasmolyse (und nicht auf Plasmoptyse [A. Fischer] oder einer anderen osmotischen Störung) beruhen. Wenn nach A. Fischer Milzbrandbac. in reinen Salzlösungen wegen ihrer Permeabilität für Salze nicht plasmolysirt werden, so liegen die Verhältnisse im visciden salzhaltigen Serum eben anders. Daraus, dass die erwähnte Veränderung durch Zusatz von Wasser wieder ausgeglichen werden kann, scheint mir unverwerflich hervorzugehen, dass dieselbe im Wesentlichen nichts anderes sein kann als Plasmolyse. *Baumgarten.*

[1]) S. voranstehendes Referat. Ref.

gung durch den Wechsel der Concentration und Zusammensetzung des Nährmediums, wie sie bei Uebertragung der Bacterien im üblichen Versuch entsteht und auf die Baumgarten so grosses Gewicht legt, lasse sich vermeiden bei Uebertragung aus Blut bezw. Milzsaft in Blut, ferner durch Zusatz activen Serums zu Bac.-Culturen, nach Art eines Antisepticums, ohne dass dadurch die bactericide Kraft vermindert würde. Auch könne es sich nicht nur um einen Untergang älterer, schwächerer Individuen im Serum handeln, während die kräftigeren alle Insulte überstehen, sondern oft wird die ganze Einsaat selbst lebenskräftigster Individuen vollständig vernichtet. Der Seidenfadenversuch, den Walz[1] auf Baumgarten's Veranlassung anstellte, beweist nur, dass das viscöse Serum in den Faden und zwischen die angetrockneten Bacterienschichten nicht einzudringen vermag; überhaupt ist jede Analogie der Alexine mit gewöhnlichem Antisepticis, wie z. B. Sublimat, vollkommen auszuschliessen. Gegenüber Baumgarten's Annahme, dass Störungen der Assimilation und der Osmose, vor allem die dadurch bedingte Plasmolyse, das Absterben der Bacterien im Serum verursachen, führt B. wiederum die Uebertragung aus Milzsaft in Blut ins Feld, ferner dass die Plasmolyse doch bei der geringen Salzdifferenz nur unbedeutend sein könne, und vor allem die Inactivirbarkeit durch Erwärmung auf 55°. Eine Peptonbildung sei dabei nicht wahrscheinlich, ebensowenig wie bei längerer Aufbewahrung im Eisschrank, wobei doch auch die bactericide Wirkung verloren gehe. Wenn auch im Serum Plasmolyse und Bactericidie parallell gehen, so lasse sich daraus noch nicht ein Causalnexus ableiten. Zum weiteren Vergleich zieht B. wiederum die globulicide Action des Blutserums heran, die ebenfalls durch Erwärmen aufgehoben werden kann, ohne dass hierbei eine Ernährungsbegünstigung in Betracht kommt*. In gleicher Weise ist auch die Aufhebung der globuliciden und bactericiden Eigenschaften eines Serums durch ein andersartiges nicht anders als durch die Annahme bestimmter activer Stoffe erklärbar. Dass diese Schutzstoffe nicht zugleich Protoplasmagifte seien, ist wohl verständlich vom teleologischen Standpunkt aus.

Wenn nach B. nicht nur die Immunität, sondern auch die natürlichen Heilvorgänge, im Sinne der Assimilationstheorie, als Folge eines Mangels an Nährstoffen aufzufassen wären, so müsste ein erkranktes Organ schlecht genährt werden und die von B. empfohlene Blutzufuhr geradezu schädlich wirken; darüber müsse die practische Erfahrung ihr Urtheil fällen**. *Dietrich.*

Buchner (2125) möchte seine Lehre, welche das Blut als das grosse antibacterielle Schutzmittel im Körper ansieht, nicht nur als eine bloss theoretische Formulirung hinstellen, sondern aus ihr für die prak-

[1]) Diesen Jahresber. p. 764. Ref.

*) Aber sehr wohl eine Aenderung der osmotischen Verhältnisse! *Baumgarten.*

**) Auf die oben referirte, gegen meine Auffassung gerichtete Abhandlung Buchner's habe ich in einem Artikel (Zur Lehre von den natürlichen Schutzmitteln des Organismus gegenüber Infectionen, Berliner klin. Wochschr. 1900, No. 7, 8 und 9) ausführlich geantwortet und meinen Standpunkt festzuhalten gesucht. Hierüber wird im nächsten Bericht referirt werden. *Baumgarten.*

tische Heilkunde einschneidende Consequenzen ziehen, die durch zielbewusste Leitung der bacterienfeindlichen Stoffe an die erkrankten Körpertheile zu einem rationellen Standpunkt der Therapie führen.

Zunächst unterzieht er einige Arbeiten einer eingehenderen Kritik, welche das Vorhandensein bezw. die Bedeutung dieser bacterienfeindlichen Stoffe im Blut bezweifeln. Der Arbeit von Walz[1] macht er den Vorwurf, nichts Neues zu bringen und die Hauptbeweise für das Vorhandensein labiler antibacterieller Stoffe die Inactivirbarkeit des Serums einerseits und die Unmöglichkeit, durch Zusatz von Nährstoffen die bactericide Wirkung aufzuheben (Denys und Kaisin)[2], nicht genügend gewürdigt zu haben. Die Assimilationstheorie sei nur eine Umschreibung der Thatsachen, durch welche namentlich nicht der Stillstand und Rückgang eines infectiösen Krankheitsprocesses, z. B. einer Eiterung, erklärt werden könne. Die andere, von B. bekämpfte, Arbeit von Rosatzin[3] vertritt die Ansicht, dass „die bactericiden Eigenschaften des Serums in keiner Beziehung zur Immunität und Widerstandsfähigkeit stehen“. Diesen Satz findet B. zu weitgehend, wiewohl die bactericiden Eigenschaften des Blutes zur Erklärung der Immunität nicht ausreichen. Es kommt auch nach B. weniger die angeborene Immunität gegen bestimmte Infectionen in Frage, als die natürliche Widerstandsfähigkeit bei bereits erfolgter Infection.

Ihrer Natur nach fasst B. die bactericiden Schutzstoffe als proteolytische Enzyme auf, da ihre Wirkung z. B. am Vibr. Cholerae sich als eine Art Verdauung dokumentire. Wenn aber auch vielfach die Gestalt der Bacterien nicht sichtlich angegriffen werde, so bestehe dafür in der globuliciden Wirkung des Blutes eine Analogie. Die bactericiden und proteolytischen, d. i. globuliciden Substanzen im Blutserum sind aber wahrscheinlich identisch, wie aus ihrer gleichen Empfindlichkeit gegen Erhitzen und ihrer gleichzeitigen Vernichtung im Kaninchenserum durch Zusatz von Hundeserum hervorgeht. Gebildet werden diese Enzyme von den Leukocyten, deren Eiweiss lösende und resorbirende Fähigkeit sich vielfach beobachten lässt**.

Es stellen die Alexine keine ausschliesslich gegen die Infectionserreger gerichteten Schutzstoffe dar, sondern diese Function ist nur ein Theil ihrer allgemeinen resorptiven Wirkung. Sie sind nichts anderes als proteo-

---

[1]) Diesen Jahresber. p. 764. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1893, p. 593. Die in diesem Jahresbericht referirten Untersuchungen von Baumgarten und Walz haben indessen nachgewiesen, dass in der That durch geeignete Zusätze von Nährstoffen die bactericide Kraft des Serums aufgehoben wird, und neuere, noch nicht veröffentlichte Versuche von Finkh* haben diese Resultate in eclatanter Weise bestätigt und erweitert. Ref.

*) Cf. meine Anmerkung p. 781 d. Berichts. *Baumgarten.*

[3]) Diesen Jahresber. p. 766. Ref.

**) Bei der sog. globuliciden Wirkung des Blutserums handelt es sich keineswegs um eine „Verdauung“ der rothen Blutkörperchen, sondern nur um eine Diffusion des Blutfarbstoffs in die umgebende Flüssigkeit. Die Beobachtungen, welche die Fähigkeit der Leukocyten, proteolytisches Ferment abzusondern, beweisen sollen, sind nicht entscheidend für diese Auffassung, sondern lassen auch andere Deutungen zu. *Baumgarten.*

lytische Zellenzyme, denen der Abbau der organisirten Substanz zukommt und die in die Körpersäfte überzugehen vermögen und so sich auch gegen fremdartige Elemente, wie es die Bacterien sind, wenden können. Warum diese Eindringlinge energischer angegriffen werden, als die eigenen Zellen, ist vorläufig nur teleologisch erklärbar, jedenfalls ist das Blut im Stande, die durch bacterielle Infectionserreger hervorgerufenen krankhaften Gewebsbildungen und gleichzeitig die Erreger selbst einzuschmelzen und zu resorbiren und dadurch die vestitutio ad integrum anzubahnen".

Um diese Eigenschaften des Blutes therapeutisch ausnützen zu können, ist es nöthig, an erkrankten Körpertheilen eine stärkere Zufuhr und stärkeren localen Blutwechsel zu erzeugen. Ausser den mechanischen Mitteln, wie Stauung nach Bier u. a. m., ist es der Alkohol, welcher durch directe Gefässreizung vermehrte Blutzufuhr bewirkt, viel nachhaltiger und energischer als alle anderen chemischen Reizmittel. Erprobt ist diese Wirkung und die dadurch bedingte indirecte Beeinflussung infectiöser Processe bei Alkoholbehandlung der Zahncaries und verschiedenen Fällen von Gelenktuberkulose; ihre Anwendung bei anderen Infectionskrankheiten ist zu empfehlen. *Dietrich.*

Walz (2288) vertheidigt sich gegen die von Buchner[1] an seiner Arbeit[2] geübte Kritik und sucht unter Hinweis auf die vielen Widersprüche der Alexintheorie zu begründen, wie berechtigt es gewesen sei, zu fragen, ob es überhaupt für die sog. Alexine Beweise gebe. Wenn Buchner den Alexinen die Vernichtung der Bacterien in Abscessen und die dadurch bedingte Ausheilung zuschreibe, so sei es wunderbar, dass diese Alexine nicht schon die anfänglich doch nur in geringer Zahl invadirten Kokken vernichten, sondern sie erst zu Tausenden heranwuchern lassen und dass die Mikroorganismen eines Abscesses nicht nur nicht abgestorben, sondern lebensfähiger und virulenter als vorher sind. Bei einem etwaigen Untergang von Bacterien im inficirten Körper wird sich schwer feststellen lassen, wieviel auf Rechnung der Alexine, der Bacterienproducte selbst und der specifischen Antikörper kommt. *Dietrich.*

Emmerich (2165) macht gegenüber Buchner[3] Prioritätsansprüche geltend, da er und Löw[4] zuerst die Ansicht ausgesprochen und mit experimentellen Beweisen unterstützt hätten, dass nicht nur die künstliche, sondern auch die natürliche Immunität auf der Wirkung proteolytischer und bacteriolytischer Enzyme beruht. Die Agglutination ist nicht, wie Gruber[5] annimmt, auf die Wirkung besonderer Stoffe, der Agglutinine, zurückzuführen, sondern stellt das erste Stadium der Bacteriolyse dar.

Buchner (2124) erkennt die Priorität Emmerich's und Löw's in obiger Frage an. *Dietrich.*

Brunner (2120) schliesst aus seinen Versuchen über Seitenketten-

---

[1]) Vgl. diesen Jahresber. pag. 790. Ref.
[2]) Diesen Jahresber. pag. 764. Ref.
[3]) Vgl. vorhergehendes Referat. Ref.
[4]) Diesen Jahresber. p. 785. Ref.
[5]) Diesen Jahresber. p. 773. Ref.

theorie und Strychninvergiftung, dass die Gehirnsubstanz keine immunisirenden oder antitoxischen Eigenschaften gegen Strychninvergiftung besitzt und dass also in der Nervenzelle keine specifischen, dieses Alkaloid bindenden Ketten existiren. Diese Thatsache erklärt uns, weshalb sich keine Immunisirung gegen Strychnin erzielen lässt, wie auch, warum der Organismus nicht im Stande ist, specifisches, schützendes Körper-Stychninserum zu bilden. *Walz.*

Mann (2226) fand bei seinen Untersuchungen über die specifische Wirkung der Immunsera, dass 12 ganz verschiedene Bacterienarten von einem stark wirksamen Typhusserum bei 1 : 40 agglutinirt wurden, ein Colistamm sogar bei 1:1000. M. fordert, dass die Agglutination des Typhusbac. wenigstens 12 St. persistirt, dann erst kann sie als positiv gelten. Weiter fand er, dass das Agglutinin vollständig consumirt werden kann: nach einiger Zeit werden im hängenden Tropfen die Bac. beweglich und vermehren sich, werden jedoch durch neu zugesetztes frisches Serum wieder agglutinirt.* Auch mikroskopisch stellte er fest, dass Agglutination die Vermehrung der Bac. nicht hindert, wenn auch verlangsamt. Von den Thierversuchen ist besonders zu erwähnen die hintereinander erfolgende Immunisirung eines Meerschweinchens gegen Typhusbac. und Cholerabac. Durch letztere wurde der Agglutinationswerth gegen Typhusbac. bedeutend erhöht, während gleichzeitig volle Reactionsfähigkeit gegen Cholerabac. erreicht wurde. *Walz.*

Ransom's (2259) Experimente zeigen, dass die Immunität, bewirkt durch die Injection von antitoxischem Serum, nicht immer dieselbe Zeit hindurch beibehalten wird, sondern dass die Länge der Zeit dadurch bestimmt wird, ob das Serum von einem ähnlichen Thier herrührt, oder von einem, das artverschieden ist von dem inficirten. Die Sera von artverschiedenen Thieren sind nicht alle gleich. Die Injection von antidiphtherischem Serum giebt nur eine vorübergehende Immunität, es kann aber ein Thier gefunden werden, dessen Serum eine länger dauernde Immunität gewährt. *Pakes.*

Cobbett (2137) schliesst sich bezüglich der Wirkung der Antitoxine den Ansichten Behring's an, die in den neuesten Entdeckungen eine Stütze finden. *Pakes.*

Stoudensky (2275) fand, dass der Carmin, ähnlich antitoxischem Serum und Gehirnsubstanz, im Stande ist, antitoxisch zu wirken, und sowohl bei Injection von Tetanustoxin, als von Diphtherietoxin, gemischt mit Carminpulver, die Intoxication zu verhindern vermag. Von 6 Carminen aus verschiedenen Quellen zeigte einer diese Eigenschaft nicht[1]. *Walz.*

---

*) Diese Beobachtungen, welche ich bestätigen kann, sprechen nicht zu Gunsten der Ansicht, dass „die Agglutination das erste Stadium der Bacteriolyse darstelle" (Emmerich, s. o.). *Baumgarten.*

[1]) Die Versuche, falls sie sich bestätigen, verdienten eine Erweiterung, da sie vielleicht auf manche dunkle Punkte in der Antitoxinwirkung ein Licht werfen können. Ref.

Camus und **Gley** (2131) fanden, wie früher beim Igel, auch bei anderen Thieren (Fröschen, Hühnern, Tauben, Fledermäusen) natürliche Immunität gegen Schlangengift. Dieselbe beruht nicht auf der Gegenwart einer antitoxischen oder antiglobuliciden Substanz im Blute, sondern auf der specifischen Resistenz der rothen Blutkörperchen, es ist im Gegensatz zur humoralen erworbenen eine celluläre Immunität. Die Resistenz der rothen Zellen lässt sich im Reagensglas nachweisen. *Walz.*

Camus und **Gley** (2132) fanden bei früheren Versuchen über die Immunität gegen Schlangengift, dass das letztere die Eigenschaft, die rothen Blutkörperchen des Kaninchens aufzulösen, verliert gegenüber dem Blut eines gegen das Gift immunisirten Kaninchens, was auf directer chemischer Wirkung des Antitoxins auf das Toxin beruht; dagegen z. B. beim Igel, der gegen das Toxin resistent ist, werden die rothen Blutkörperchen normaler Weise nicht aufgelöst, was auf einer cellulären Wirkung beruht; die natürliche Immunität sei demnach eine celluläre, die erworbene eine humorale. Weitere Versuche mit neugeborenen Kaninchen zeigten, dass die Blutkörperchen derselben gegenüber denen der ausgewachsenen eine ausgesprochene Resistenz gegenüber der auflösenden Wirkung des Schlangengiftes besitzen, welche erst gegen den 18. Lebenstag zunimmt. Sie schliessen daraus, dass die natürliche Immunität, die cellulärer Natur ist, vorübergehend nur in einer bestimmten Entwickelungsphase bestehen kann. Diese Immunität sei sicher cellulärer Natur, da sie niemals constatiren konnten, dass das Serum dieser Thiere antiglobulicid war, mit Ausnahme von 2 Thieren, die von einer immunisirten Mutter stammten. Es zeigt dies, dass beide Arten von Immunität, die celluläre und die humorale, beim gleichen Thier vorhanden sein können und dass ein tiefgreifender Unterschied zwischen den beiden in ihrem Mechanismus besteht. *Walz.*

Tchistovitch (2276) hat Versuche über die Immunisirung gegen Schlangengift angestellt. Während sich Kaninchen, Hunde, Ziegen, Tauben leicht immunisiren lassen, ist dies bei Meerschweinchen sehr schwierig. Im Blute der immunisirten Thiere erscheint ein Antitoxin, welches in vitro die auflösende Wirkung des Toxins auf die rothen Blutkörperchen des Kaninchens neutralisirt und, zusammen mit dem Toxin ins Blut injicirt, die schädliche Wirkung des letzteren aufhebt. Es erscheint sehr bald, schon nach 2-4 Injectionen, im Blute. Im Laufe einer prolongirten Immunisirung nimmt der Werth des Antitoxins progressiv ab, obgleich die Resistenz der Kaninchen gegenüber dem Toxin zunimmt. Die rothen Blutkörperchen der immunisirten Kaninchen werden weniger löslich im Schlangenserum, als die der Controlthiere. Diese Resistenz steht nicht in Beziehung zur Anwesenheit von Antitoxin im Blute des immunisirten Thieres; im Gegentheil besteht ein gewisser Antagonismus zwischen der Resistenz der rothen Blutkörperchen und dem Werth des Antitoxins. Bei frischen Thieren folgt der Injection von Schlangengift eine beträchtliche Verminderung der Leukocyten, bei immunisirten Thieren meist Vermehrung. Bei Mischung von Schlangengift mit starkem Antitoxin von einem kurz zuvor immunisirten Thiere bekommt man einen Niederschlag, der unlöslich in

Wasser, leichtlöslich in Säuren und Alkalien ist. Die Menge des Niederschlags steht gewöhnlich im Verhältniss zur Werthigkeit des Antitoxins, er bildet sich nicht mehr nach Erhitzung des Antitoxins auf 70° während $^1/_2$ Stunde. Die Eigenschaft, zu coaguliren, ist nicht direct an das Antitoxin gebunden, denn es giebt antitoxische Sera ohne dieselbe. Die antitoxischen Sera erhalten sehr bald die Eigenschaft, die rothen Blutkörperchen des Thieres, dessen Blut zu den Injectionen gedient hat, zu agglutiniren und selbst zu lösen. Diese Eigenschaft wächst im Laufe der Immunisirung und lässt sich bei Thieren hervorrufen, deren Serum normaler Weise gar nicht agglutinirt, indem man entsprechendes Blut oder Serum einspritzt. Das Agglutinationsvermögen hat mit dem Coagulationsvermögen nichts zu thun und kann bei Sera sehr ausgesprochen sein, welche das entsprechende Toxin nicht coaguliren. Die Agglutination der rothen Blutkörperchen wird nicht durch die Coagulation von gelösten Stoffen in der Flüssigkeit verursacht. *Walz.*

Andrews (2086). Das Gift von 3 Arten von Schlangen wird gesammelt, gemischt und getrocknet. 3 g des getrockneten Giftes werden dann in 300 ccm destillirten Wassers aufgelöst und bei einer Temperatur von 72° C. 30 Minuten lang gehalten; dies coagulirt den Eiweissstoff, welcher dann abfiltrirt wird. Die verwendeten Pferde sind starke, junge, gesunde Wagenpferde, frei von Rotz. Der Nacken eines solchen Pferdes wird mit Carbollösung abgewaschen, und 0,5 ccm von der Giftlösung (d. h. 1%) wird injicirt in das subcutane Gewebe vorne an der Schulter. Nach einigen Tagen bildet sich ein Abscess, der dann geöffnet und antiseptisch behandelt wird. Wenn der Abscess geheilt ist, so wird nach 15 Tagen 1 ccm injicirt; nach einem weiteren Zeitraum von 14 Tagen werden 2 ccm injicirt u. s. w. bis zu 50 ccm. Wenn das Pferd die Behandlung, welche ungefähr 16 Monate dauert, erfolgreich überstanden hat, so besitzt es ein stark antitoxisches Serum. Wird die Behandlung weiter fortgesetzt, so können 100 ccm injicirt werden, wenn das Serum eine Stärke von 200000 Einheiten (Roux) haben soll. Die antitoxische Kraft verschwindet schnell, so dass es nöthig ist, ungefähr 100 ccm des Giftes alle 2-3 Monate zu injiciren. Dies Serum wird lege artis gesammelt und bis 60° C. erhitzt, worauf es in Flaschen gefüllt wird. A. machte eine Reihe von Experimenten bei verschiedenen Thieren und behauptet, dass die kleineren Thiere weniger Resistenz — gegen die relativ gleiche Dose des Giftes — zeigen als die grösseren. Er bewies ferner, dass die beste Methode wäre, nach der Inoculation mit Gift das Serum in die Vene zu injiciren. *Pakes.*

Castronuovo (2134) hat versucht die Entwickelung und den Charakter der Alterationen festzustellen, welche an der Impfstelle entstehen bei Thieren, die Immunisirungsversuchen mittels pflanzlicher Toxalbumine unterzogen wurden und hat ferner untersucht, welche Bedeutung dieser localen Reaction auf den Immunisirungsprocess zukommt. Die Substanzen, welche zu den Versuchen dienten, waren das Ricin und das Abrin. Der Verf. hat jedoch auch untersucht, ob die durch andere specielle Mittel z. B. durch die Blasenziehung mittels Canthariden hervorgerufene locale Reaction auf die

durch andere Substanzen bewirkte Intoxication irgendwelchen Einfluss haben können. Verf. kommt hierbei zu folgenden Schlüssen:

1. Die Immunisirung gegen Abrin oder gegen Ricin gelingt bei den Thieren um so sicherer und erreicht um so höhere Grade, je intensiver die ursprüngliche locale Reaction war.

2. Der Abfall und schliesslich das Verschwinden der localen Alterationen nach der Injection von Abrin oder von Ricin weisen auf die erfolgte Immunisirung hin.

3. Das gegen Abrin immunisirte Thier geniesst theilweise Immnunität auch gegen Ricin, und in diesen Fällen hat die Injection der letzteren Substanz keine intensive Reaction im Gefolge; dasselbe gilt für das Abrin bei vorher mit Ricin behandelten Thieren.

4. Die locale Reaction, auch wenn sie nicht besonders energisch und andauernd gewesen, genügt immerhin einen erheblichen Grad von Immunität zu bewirken.

5. Eine durch ein Cantharidinzugpflaster hervorgerufene intensive locale Reaction ist im Stande dem Thiere eine grössere Resistenz zu verleihen gegen die Vergiftung mittels bacterieller Toxine (Koch'sches Tuberkulin, Diphtherietoxine) oder mittels der diesen ähnlichen Toxalbumine.

Trambusti.

Besredka (2105) sucht in dieser vorwiegend chemisch interessanten Arbeit über die Rolle der Leukocyten bei der Arsenikvergiftung den bisher fast nur gegenüber Bacterien studirten Phagocytismus gegenüber toxischen, nicht organisirten Stoffen zu studiren. Nach seinen Untersuchungen sind die Leukocyten im Stande, toxische Substanzen ohne vorherige humorale Abschwächung aufzunehmen. Die Wirkung des Arseniksulfats, suspendirt in Wasser, wird durch die Phagocyten in der Bauchhöhle aufgehalten; dies ist die Ursache einer relativen Immunität des Versuchsthieres gegenüber der Lösung. Ueberlebt das Thier, so geschieht dies durch positive Chemotaxis und intensive Phagocytose, während bei den Thieren, die an der Vergiftung sterben, das Gegentheil der Fall ist. Die Arsenikverbindung wird in den Leukocyten zersetzt und durch die Nieren ausgeschieden. *Walz.*

In einer zweiten Mittheilung erweitert **Besredka** (2106) diese Versuche und sucht zu beweisen, dass auch gegenüber einem reinen löslichen Gift, wie die arsenige Säure, eine Phagocytose von ganz demselben Charakter entsteht wie gegenüber den Bacterien oder unlöslichen Giften, wie dem Arseniksulfat. In der dritten Arbeit versucht **Besredka** (2107) zu beweisen, dass man Kaninchen gegen die sicher tödtliche Dosis löslicher arseniger Säure durch Gewöhnung der Leukocyten immunisiren kann. Es gelingt entweder durch fractionirte Injection der tödtlichen Dosis während eines Tages oder durch vorhergehende Injection einer kleinen Giftdosis, der man nach 24 Stunden die tödtliche Dosis folgen lässt. Das Serum dieser immunisirten Thiere besitzt präventive sowohl wie antitoxische Eigenschaften gegenüber einer Dosis, die sonst in 48 Stunden tödtet. Das „Antiarsenin" ist wahrscheinlich keine Arsenikverbindung, der darin vorhandene Arsenik ist nicht

dialysirbar und ist cellulärer Abstammung. Eine neutralisirende Wirkung des Antiarsenins anzunehmen, ist mit den Thatsachen nicht zu vereinigen, das Antiarsenin wirkt auf das Toxin durch Vermittelung des Leukocytensystems; Lähmung des letzteren hebt die Wirkung des ersteren auf*. *Walz.*

Lewin (2211, 2212, 2214) sucht in seiner ersten Mittheilung über natürliche Immunität gegen Gifte durch Versuche zu beweisen, dass die seit vielen Jahren behauptete Giftfestigkeit des Igels gegen Cantharidin keine absolute ist und dass unter bestimmten Versuchsanordnungen sowohl örtliche als allgemeine Störungen bei ihm eintreten können; ferner dass die natürliche und durch häufigere Einführung dieses Giftes noch gesteigerte Toleranz dafür wahrscheinlich die Folge einer grösseren Widerstandsfähigkeit der Gewebe darstellt und sich nicht durch Einführung des Blutserums auf andere Thiere übertragen lässt, mithin ein „Cantharidinantitoxin im Blute der Igel weder von Natur vorhanden sein noch durch häufigere Einführung von Canthariden sich gebildet haben kann.

In seiner zweiten Mittheilung behandelt er seine Versuche mit Schlangengift, wonach der Igel, weder der normale noch der bereits mit Schlangengift behandelte, in seinem Blut einen Stoff, der, auf andere Thiere übertragen, diesen die Widerstandsfähigkeit gegen Schlangengift zu verschaffen vermag, die dem Igel innewohnt**.

In seiner dritten Arbeit zeigt Verf., dass die angeborene Immunität auch für Belladonna-Alkaloide nicht darauf beruhen kann, dass sich Schutzkörper im Blute immuner Thiere (Meerschweinchen und Kaninchen) finden, und dass es bei der natürlichen Immunität auch keine übertragbaren Schutzkörper oder „giftbindende Substanzen“ in den Organen giebt, auf die Gifte — Atropin — bei nicht immunen Thieren wirken. *Walz.*

Die beiden ersten Arbeiten sind von **Behring** (2106) einer Kritik unterzogen worden; einmal werde eine vollkommene Immunität von niemand mehr angenommen, L. beweise etwas, was zu beweisen gar nicht nöthig sei; dann kritisirt er die Methode. *Walz.*

Lewin (2213) vertheidigt sich gewandt gegen Behring's Einwürfe, betont insbesondere den Werth der natürlichen Infection durch Biss u. a. *Walz.*

von Dungern (2159) hat analog seinen Versuchen über die specifischen Antikörper bei der Zerstörung fremdartiger Blutkörperchen im thierischen Organismus solche angeschlossen über die Abtödtung der Epithelien in einem fremden Thierkörper. In seinen Versuchen verwandte v. D. Flimmerepithelien aus der Trachea des Rindes. Diese wurden abgeschabt und als Emulsion mit physiologischer Kochsalzlösung Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingebracht. Zunächst konnte er feststellen, dass die Zellen bis zum 3. Tage am Leben blieben, was sich durch das Fortbestehen der Wimper-

---

*) Ich glaube, dass auch in diesen Arbeiten die Bedeutung der Leukocyten als Schutzzellen bedeutend überschätzt wird. *Baumgarten.*

**) Cf. die obigen Referate über die einschlägigen Arbeiten von Camus und Gley, sowie Tchistovitsch p. 794 dieses Berichts. *Baumgarten.*

bewegung, Formveränderung und Vacuolenbildung feststellen liess*. In vereinzelten Exemplaren wurden sie noch bis zum 10. Tage nachgewiesen. Wie früher durch Vorbehandlung mit rothen Blutkörperchen, so konnte v. D. hier durch Vorbehandlung der Thiere mit Epithelemulsion eine erheblich raschere Auflösung der Epithelien in der Meerschweinchenbauchhöhle bewirken. Jetzt waren schon nach 18 Stunden die Epithelien zerstört. Der die Auflösung schneller bewirkende Antikörper ist auch im Blutserum nachweisbar. In der Bauchhöhle ist die Wirkung eine weit grössere als im Reagensglas. Die Frage, ob Blutkörperchen-Antikörper und Epithel-Antikörper dieselben Körper sind, entschied sich im Versuch so, dass Epithel-Immunserum auch erhebliche Auflösung der rothen Blutkörperchen bewirkt, während das Blutkörperchen-Immunserum auf die Epithelien wirkungslos blieb. Setzte man nun zu Epithel-Immunserum sowohl Epithelienemulsion, wie rothe Blutkörperchen hinzu, so wurden nur die Epithelien aufgelöst, die Blutkörperchen aber nicht beeinflusst. Es findet sich also nur ein Antikörper im Epithel-Immunserum, der eine specifische Affinität zu den Epithelzellen besitzt. — v. D. weist auf die Möglichkeit hin, diese Ergebnisse für eine Therapie des Carcinoms zu verwerthen, nicht durch Injection eines Epithelserums in die Blutbahn, sondern durch eine locale Einwirkung auf die noch übrigen Krebszellen nach chirurgischer Abtragung der makroskopischen Geschwulstmassen. *Henke.*

Opitz (2245) hat sorgfältige und ausgedehnte Untersuchungen und Experimente über die Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bacterien angestellt. Nach ihm ist die normale Darmwand für die Darmbacterien undurchdringlich, ein Uebertritt von Bacterien in den Chycus während der Verdauung findet nicht statt**. Geringe Alterationen der Darmwand vermögen diese Schutzwirkung nicht aufzuheben, selbst schwere mechanische und chemische Läsionen führen nur ausnahmsweise zu einem Durchbruch von Bacterien in den Kreislauf. Ein agonales Ein-

---

*) Ob diese Erscheinungen, namentlich die beiden letztgenannten, mit Sicherheit als Beweis der Fortdauer des Lebens angesehen werden dürfen, erscheint doch fraglich. *Baumgarten.*

**) Die Ansicht, dass die normale Darmwand für Bacterien undurchdringlich sei, zuerst von Flügge ausgesprochen, findet sich in neueren Arbeiten mehrfach vertreten, beruht aber, nach meinen eingehend hierauf gerichteten Untersuchungen, über welche ich in meinem Lehrbuch der pathologischen Mykologie berichtet habe, auf irriger Interpretation der Beobachtungsthatsachen. Allerdings ist richtig, dass im Chylus normaler Thiere keine entwickelungsfähigen Bacterien nachzuweisen sind, aber mikroskopisch lässt sich das Eindringen der Darmbacterien in die oberflächlichen Schichten der Darmwand mit Sicherheit feststellen, wie dies bereits im Jahre 1885 Ribbert und Bizzozero unabhängig von einander nachgewiesen haben (cf. Jahresber. I (1885) p. 162). Aber die eingedrungenen, nicht specifisch-pathogenen (nicht parasitären) Bacterien gehen, wie ebenfalls die genannten Forscher richtig beobachtet haben, in den tieferen Schichten der Darmwand sehr rasch zu Grunde und sind deshalb culturell im Chylus nicht mehr nachzuweisen; specifisch-pathogene Bacterien dagegen vermehren sich nach dem Eindringen in die normale Darmwand in dieser, wie sich besonders elegant bei Darm-Infectionsversuchen mit Tuberkelbac. zeigen lässt. *Baumgarten.*

dringen von Keimen in den Kreislauf ist, zum Mindesten vom Darm aus, nicht bewiesen. Eine physiologische Ausscheidung von im Blute kreisenden Bacterien durch die Nieren giebt es nicht. Das häufig beobachtete Auftreten von Keimen im Harn schon kurz nach den Injectionen in die Blutbahn beruht auf mechanischen und chemischen Verletzungen der Gefässwände und Nierenepithelien.

Der Arbeit ist eine werthvolle Literaturübersicht bis März 1898 beigegeben. *Walz.*

von Hibler (2189) berichtet in einer vorläufigen Mittheilung, die allerdings einen ganz erheblichen Umfang besitzt, über eingehende Studien, die er über pathogen wirkende anaërobe Bacterien ausgeführt hat. Unter den von ihm untersuchten Mikrobien befanden sich Stämme fast aller überhaupt bekannten dahin gehörigen Arten. Auf eine Uebersicht über dieselben folgt die Beschreibung der von H. benutzten Methoden zur Isolirung und Fortzüchtung der Anaërobien; die Verfahren sind theilweise neu, aber nicht kurz zu beschreiben, daher hier nicht referirbar. H. empfiehlt, bei Versuchen zur Isolirung pathogener Anaërobien stets neben dem zunächst in Arbeit genommenen Untersuchungsmaterial noch Reservematerial vorzubereiten. Handelt es sich bei dem Ausgangsobject um Material aus dem thierischen oder menschlichen Körper, so bewahrt man dasselbe entweder vor Austrocknung geschützt in zugeschmolzenem Glasrohr unter CO_2- oder H_2-Atmosphäre auf oder lässt es in Petri-Schalen eintrocknen. Das Untersuchungsmaterial dient zunächst zur Ausführung eines orientirenden Thierversuches, der Aufschluss geben soll, ob überhaupt die vermutheten pathogenen Anaërobien in virulentem Zustande vorhanden sind. Gleichzeitig werden Culturen angelegt. H. giebt für die Isolirung der Cultur in hoher Gelatine, die bei 24-25^0 bebrütet wird, den Vorzug. Gewöhnliche Nährgelatine ohne jeden besonderen Zusatz soll am geeignetsten sein. Die Zahl der angesetzten Röhrchen, deren Inhalt in flüssigem Zustande unter Anlegung von Verdünnungen besät wird, sei nicht zu klein, damit leicht abimpfbare Colonien erhalten werden. Zur Abimpfung dienen Glascapillaren, die von oben her durch den Nährboden in die abzuimpfende Colonie gestochen werden. Bei starker Verunreinigung der Culturen durch andere Bacterien wird Untersuchungsmaterial aus dem geimpften Thiere zu erhalten gesucht; bei manchen Anaërobien lässt sich bekanntlich durch den Thierversuch bereits eine Reinzüchtung erreichen. Vielfach ist auch Erhitzung der Mischculturen, nachdem bei den Anaërobien Sporenbildung eingetreten ist, auf 70-80^0 zur Abtödtung der verunreinigenden Nichtsporenbildner brauchbar. Zur Trennung von Tetanus- und malignem Oedembac. eignet sich Züchtung in Hasenblut, in dem die ersteren die letzteren überwuchern.

Von den Ergebnissen der Untersuchungen sind folgende erwähnenswerth: Am empfänglichsten für die Impfung mit pathogenen Anaërobien erwiesen sich weisse Mäuse und Meerschweinchen, danach folgten Ratten, Kaninchen, Tauben. Abschwächung der Virulenz erfolgte bei allen Arten, indessen bei den einzelnen verschieden schnell. Wie mit einem Schlage trat sie ein bei Züchtung in Pepton-NaCl-Reis (Reis gekocht in 4-5 Theilen

einer wässerigen Lösung von 1 $^0/_0$ Pepton und $^1/_2$ $^0/_0$ Kochsalz). In Organstücken und Körperflüssigkeiten aufbewahrt, blieben die Bact. am besten virulent und lebenskräftig. Die Menge der verimpften Bac. ist für den Erfolg weniger maassgebend, als sonstige Verhältnisse — Virulenz der Cultur, Gegenwart von Toxinen, verdünnten Säuren, Ort der Inoculation (am geeignetsten ist intramusculäre Impfung).

Die pathologischen Veränderungen im Thierkörper nach der Impfung mit Reinculturen müssen an der möglichst frischen Leiche studirt werden. Sie bestehen nach subcutaner Infection entweder aus entzündlichen Röthungen und geringen Schwellungen des Unterhautgewebes, die sich auf das Impfgebiet beschränken (erste Gruppe) oder in ausgesprochenen ödematösen, salzigen Durchsetzungen des Unterhautzellgewebes und der angrenzenden Muskeln, die weit über das Impfgebiet hinausgreifen (zweite Gruppe) oder endlich in mehr oder minder hochgradigen ödematösen und zugleich nekrotischen Zuständen, die sich an der Impfstelle und weit darüber hinaus im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln und auch in der Haut ausbilden (dritte Gruppe). Begleitende Erscheinungen können an der Impfstelle sein Blutungen und Eiterbildung, sowie bei der Gruppe 2 und 3 Emphysem. Die Erscheinungen der Gruppe 1 findet man nur bei Impfungen mit dem Tetanusbac., die der Gruppe 2 und 3 werden durch Rauschbrand-, maligne Oedembac. und einige andere bisher nicht benannte Anaërobien hervorgerufen. Der Klein'sche Bac. enteritidis sporogenes[1], der Erreger der progressiven Gasgangrän und ein dritter unbenannter Bac. erzeugen die Erscheinungen der Gruppe 3. Zu bemerken ist, dass die Symptome bei jeder Art entsprechend dem Virulenzzustande der Cultur Veränderungen unterworfen sind. Hinsichtlich der Verbreitung der Bac. im Körper ist hervorzuheben, dass Tetanusbac. ausser in der Gegend der Impfstelle mittels des Culturverfahrens oft auch entfernt davon im Muskel oder im Unterhautgewebe, in Milz und Gehirn bei reichlicher Aussaat von Material nachzuweisen sind. Die echten Bac. des malignen Oedems und der von Novy gefundene Bac. oedematis maligni II finden sich, zum Unterschiede von anderen, ebenfalls in Menge die inneren Organe durchdringenden Anaërobien, in besonders grosser Menge in den serösen Körperhöhlen, zumal im Peritoneum. Aehnlich verhält sich bisweilen der Erreger der progressiven Gasgangrän. Der Rauschbrandbac. ist beim Meerschweinchen regelmässig gleich nach dem Tode in Menge in der Galle nachzuweisen. Morphologisch sind die Unterschiede der einzelnen untersuchten Arten nicht sehr gross. Für den Bac. des malignen Oedems bezeichnend ist sein Auftreten in vielgliedrigen fädigen Verbänden im Thierkörper. Je langsamer der Tod eintritt und je weniger virulent die Cultur war, desto mehr Bac. finden sich in Zellen eingeschlossen.

Die culturellen Merkmale der verschiedenen Arten werden sehr summarisch beschrieben. Die Colonien in Gelatine sind sich bei allen sehr ähnlich. Diejenigen virulenter Tetanusbac. sind bisweilen so zart, dass sie

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 580, 581. Ref.

erst nach längerer Entwickelung deutlich werden. In Tetanusstichculturen erschienen nach oben zu radiäre, vom Stich ausgehende Strahlen, „welche von der Längsachse des Gelatinecylinders aus nicht quer, sondern etwas schief nach unten gegen dessen Oberfläche zu verlaufen“ und einigermaassen charakteristisch sein sollen. — Gas produciren alle untersuchten Arten. Involutionsformen bildet besonders gern der Rauschbrandbac., namentlich in den oberen Partien der Culturen in hoher Gelatine. Sporen werden von allen Arten erzeugt. Auf Pferdeblutserum bei unvollkommenem Luftabschluss lieferten die Bac. des malignen Oedems, die Rauschbrandbac. und die Bac. der progressiven Gasgangrän meist ganz endständige Sporen. Die Gestalt der Sporen ändert sich bei allen pathogenen Arten mit dem Substrat; enthält dasselbe über 1 % Zucker oder Glycerin, so sind die Sporen statt kugelig oder kurzelliptisch längselliptisch. Regelmässig fehlt die Sporenbildung bei fast allen Arten, wenn der Luftsauerstoff völlig ferngehalten wird. — In Kaninchenblut gedeihen auch bei Luftzutritt gut unter Erhaltung oder Wiedergewinnung der Virulenz der Bac. tetani, des Rauschbrandes und der Novy'sche Bac. Ebenfalls bei Luftzutritt wachsen die pathogenen Anaërobien — und zwar alle — auf Gehirnnährboden (Gehirnmasse zerkleinert, mit Wasser zu Brei gerührt und im Dampf sterilisirt). Dieses Substrat giebt ein Unterscheidungsmittel für zwei Gruppen der Anaërobien an die Hand. In dem sauren Substrate bilden alle Arten H_2S, aber nicht alle gleichzeitig Alkali, dessen Gegenwart die Bildung von FeS und damit eine Schwärzung des Substrates veranlasst. Unverändert lassen die Farbe des Hirnnährbodens der Rauschbrandbac., der Bac. enteritidis sporogenes (der das Substrat höchstens allmählich bräunt), die Bac. butyrici von Botkin und von Prazmowski und zwei bislang unbenannte Bac. Alle anderen schwärzen das Substrat bei 37° in 2-4 Tagen. — Die Befunde über das Verhalten der Anaërobien in Milch entsprechen den schon bekannten Angaben. — Auf Reisnährboden bilden alle Arten Säure; viele Exemplare des Bac. enteritidis sporogenes und des Bac. butyricus, die auf diesem Nährboden gewachsen sind, werden bei Behandlung mit Lugol'scher Lösung blau gefärbt. — Fast alle Arten der pathogenen Anaërobien verflüssigen Gelatine, der Bac. entericlidis sporogenes bei 22-24° in geringem Umfange.

Den Schluss der Arbeit bildet eine Uebersicht über neuerdings beschriebene pathogene Anaërobien und ein Versuch, dieselben samt den von H. selbst gefundenen zu klassificiren. *Abel.*

In einem ferneren Aufsatze stellt **von Hibler** (2190) einige im ersten Aufsatz enthaltene nicht zutreffende Angaben über den E. Fraenkel'schen Bac. phlegmonis emphysematosae richtig. *Abel.*

In der Erwägung, dass saprophytische Mikroorganismen in gegebenen Umständen im Stande sind, eine pathogene Wirkung auszuüben, hat **Martoglio** (2229) einige den verschiedenen Bacteriengruppen angehörende Mikroorganismen (Sarcina, Mikrok. candicans, Mikrok. aurantiacus, Bac. similityphi, colisimile, pseudodiphtheriae etc.) von folgenden Gesichtspunkten aus studirt:

1. Vorläufige Untersuchung zur Ausschliessung oder Zulassung der

Möglichkeit, dass die oben angedeuteten Mikroorganismen in aëroben Verhältnissen für Thiere bereits pathogen sind.

2. Untersuchung zur Feststellung dessen, ob obige Mikroorganismen in anaëroben Verhältnissen jene pathogene Wirkung acquiriren vermögen, die sie sonst nicht oder nur in sehr geringerem Grade besitzen.

3. Untersuchungen, um festzustellen, ob die weder in aëroben noch in anaëroben Verhältnissen pathogenen Mikroorganismen diese Eigenschaft erlangen, wenn sie in Nährböden, welche die löslichen Producte der bezüglichen pathogenen Mikroorganismen enthalten, cultivirt werden.

4. Feststellung dessen, ob die in halbanaëroben Verhältnissen in Nährböden, welche die unlöslichen Producte der bezüglichen pathogenen Mikroorganismen enthalten, cultivirten Mikroorganismen gleichfalls pathogene Eigenschaften erlangen.

Aus der Gesammtheit seiner Forschungen gelangt M. zu folgenden Schlüssen:

1. Nicht pathogene Keime erlangen in gegebenen Verhältnissen pathogene Eigenschaften.

2. Keime, welche saprophytisch leben und sonst den bekannten pathogenen sehr ähnlich sind, sind nichts anderes als abgeschwächte pathogene Keime.

3. Unter den nicht pathogenen Keimen, welche sich auf bestimmte Gruppen pathogener Mikroorganismen beziehen, kann es welche geben, die, unter Beibehaltung des vom pathogenen verschiedenen morphologischen und biologischen Typus, doch dieselbe pathogene Wirkung zu übernehmen vermögen*. *Trambusti.*

Jemma (2195) hat untersucht, ob die Bacterien der Käsegährung, deren Sporen bekanntlich hohen Temperaturgraden widerstehen, auf den Organismus eine schädliche Wirkung ausüben können. Zur Isolirung dieser Bacterien bediente sich J. der Milch, die mittels des Soxhlet'schen Verfahrens während 45 Minuten sterilisirt und hierauf mehrere Tage bei 38° im Thermostat gehalten wurde. Die Schlüsse, die J. aus diesen seinen Untersuchungen zieht, sind folgende:

1. Die Bacterien der Käsegährung, welche in der Milch fast beständig anzutreffen sind, gehören zur Gruppe des Bac. subtilis, dem auf die gewöhnlichen Verhältnisse keinerlei pathogene Wirkung zukommt.

2. Unter den der Gruppe des Mesentericus vulgatus angehörenden Bacterien giebt es solche mit pathogener Wirkung, die sich beim Verschlucken grosser Dosen der Bacterien an der Daumschleimhaut äussert,

---

*) Die inhaltsreichen Untersuchungen des Herrn Verf.'s regen verschiedene Fragen von erheblichem Belange für die allgemeine Mykopathologie an. Auch ich bin der Ansicht, dass sich eine scharfe Grenze zwischen saprophytischen und parasitischen Bacterien im Allgemeinen nicht ziehen lässt, halte aber doch unbedingt daran fest, dass es rein saprophytische und rein parasitische Bacterienarten giebt, die unter keinen Umständen, soweit unsere Erfahrung und Beobachtung reicht, aus der einen Lebensweise in die andere übergeführt werden können. *Baumgarten.*

während dieselben, in das Peritoneum, in den Kreislauf oder subcutan eingeimpft, keinerlei deletäre Wirkung haben.

3. Der Bac. butyricus von HUEPPE und die aus der Milch isolirten ihm ähnlichen Varietäten sind stets unschädlich. *Trambusti.*

Colard (2139) stellt das im Handel gewöhnlich sehr unrein vorkommende vegetabile Caseïn oder Aleuronat zur Erzeugung von Eiterungen selbst her. 100 g feuchter Kleber, der durch sorgfältiges Wässern von ca. 1 kg Weizenmehl in einem Leinewandsäckchen erhalten wird, werden mit 4 l Wasser einige Tage macerirt, das auf 1 l 4 g Kalilauge enthält; nach Decantiren setzt man Essigsäure zu bis etwas über Sättigung, sodass reiner Kleber ausfällt, der allmählich in steigendem Alkohol extrahirt wird, um das Fibrin zu lösen. Der unlösliche Rest wird getrocknet und trocken aufbewahrt. *Walz.*

Graetzer (2180) bringt in seiner fleissigen Arbeit über Späteiterungen nach Schussverletzungen eine Zusammenstellung der gesammten Literatur. Alle gesammelten Fälle sprechen nicht für eine Neuinfection, sondern für eine Latenz der Keime. *Walz.*

Green (2182) untersuchte 101 Fälle von primärer acuter Eiterung der Trommelhöhle, indem er Culturen aus dem unter aseptischen Cautelen gewonnenen Eiter anlegte. Bei 73 Fällen wurden Reinculturen gewonnen: Staphylok. bei 36 (Staph. albus bei 8, aureus bei 9, unerwähnte Art bei 19); Streptok. bei 19; Pneumok. bei 10; B. diphteriae bei 2; B. pyocyaneus bei 3; ein Kapselbac. bei 3. Bei den übrigen 28 Fällen lag eine gemischte Infection vor, indem 4mal Pneumok. mit Staphylok., 11mal Streptok. und Staph. pyog. aureus resp. 2mal Streptok. und Staph. pyog. albus, Staph. pyog. aureus resp. Staph. pyog. albus je 2mal mit B. diphteriae und Staph. pyog. aureus und B. pyocyaneus 1mal zusammen gefunden wurden. Der Kapselbac. scheint mit den von WRIGHT und MALLORY (1895)[1] identisch zu sein. *Nuttall.*

Green (2181) machte bacteriologische Untersuchungen an 144 Fällen von Mastitis, welche zur Operation kamen. Bei 112 dieser Fälle wurde eine Reincultur erhalten: Staphylok. bei 49, Streptok. bei 31, Pneumok. bei 23, B. pyocyaneus bei 8, ein nicht identificirter sporogener Bac. bei 1. Bei den übrigen 32 Fällen von Mischinfection wurden Staphylok. und Pneumok. 10mal, Staphylok. und Streptok. 13mal gefunden, während bei den übrigen Fällen zum Theil der unbestimmte Bac., B. foetidus, ein Kapselbac. und B. diphtheriae in verschiedenen Combinationen mit den anderen Arten vorkamen. Unter den 7 tödtlich verlaufenen Fällen waren 2 Streptok.-, 3 Staphylok.-, 1 Streptok.- und Staphylok.-Infectionen, während bei 1 alle drei genannten Bacterien vorhanden waren. Nach der Operation trat die Genesung nach verschiedenen Zeiträumen ein. Bei Pyocyaneusinfection (5 Fälle) nach 83 Tagen, bei Staphylok.-Infection (22) nach 58 Tagen, bei Streptok.- und Staphylok.-Mischinfection (6) nach 53 Tagen, bei Staphylok.- und Pneumok.-Mischinfection (8) nach 48 Tagen, bei Pneumok.-Infection (12) nach 39 Tagen, bei Streptok.-Infection (9) nach 36 Tagen. *Nuttall.*

---

[1]) Zeitschrift f. Hygiene XX, p. 220; Jahresber. XI, p. 79. Ref.

Rath (2260) theilt den bacteriologischen Befund eines Falles von Gangrän des Penis und Scrotums im Anschluss an eine gonorrhoische Strictur mit. Zunächst giebt er eine Uebersicht über die Bacteriologie der Gangrän überhaupt mit Literaturnachweisen. Er theilt die bei der Gangrän gefundenen Mikroorganismen in zwei Gruppen: 1. in solche, welche nur bei Gangrän oder ähnlichen Affectionen, Gasabscess etc. gefunden werden und 2. solche, welche einmal zur Gruppe der Fäulnissbacterien, dann zu der der Eitererreger gehören. — Das in dem eigenen Fall des Verf.'s gefundene Stäbchen identificirt er mit dem Bact. lactis aërogenes. Es fand sich sowohl in den nekrotischen Fetzen der gangränosen Heerde am Penis und Scrotum, als auch in dem mit dem Katheter entleerten Urin der bestehenden Cystitis. Ueber den Befund anderweitiger Bacterien berichtet R. nichts. Versuche, an Thieren mit dem gefundenen Stäbchen Gangrän zu erzeugen, ergaben kein sicheres Resultat, nur bei Mäusen nach Application von ziemlich hohen Dosen. Um, wie Verf. meint, den stricten Beweis zu führen, dass es sich um eine Infection mit dem Bact. lactis aërogenes in der That handelte, stellte er mit dem Blute des Patienten die Gruber-Widal'sche Reaction an. Das Resultat war aber ein negatives; auch gegen ein aus den Faeces des Patienten gezüchtetes Bact. coli commune gab das Serum keine Agglutination. Verf. glaubt, dass die Cystitis durch die Infection mit dem Bact. lactis aërogenes entstanden ist und secundär die Gangrän veranlasst hat. Nach der vorliegenden Literatur ist dies der erste Fall, in dem als Erreger der Gangrän das Bact. lactis aërogenes gefunden wurde*. Mit dem Bact. pyogenes der Franzosen glaubt R. das von ihm gefundene Stäbchen nicht identificiren zu sollen, er stellt es mehr dem Bact. coli an die Seite, das ja auch von einigen Untersuchern (Chiari) bei ähnlichen Processen gefunden wurde. *Henke.*

v. Schroetter (2270) berichtet über einen Fall von Gasabscess der Bauchwand, den er auf einen perityphlitischen Abscess zurückführt. Er legt das Hauptgewicht darauf, dass man nicht bloss vom pathologischen, sondern auch vom klinischen Standpunkt die Begriffe Gasphlegmone, beziehungsweise Gasabscess einerseits und Abscess mit Gas andererseits, wie man diesen Befund gegensätzlich bezeichnen könnte, zu unterscheiden und schärfer von einander zu trennen hat. Dort handelt es sich um durch die biologischen Vorgänge der ätiologisch bedeutsamen anaëroben Bacterien bedingte Gasbildung, im zweiten Fall ist das Vorhandensein von Gas nur ein durch besondere Umstände veranlasstes Vorkommniss, das nicht dem

---

*) Dass das Bact. lactis aërogenes die Gangrän hervorgerufen, scheint mir nicht erwiesen. Die Gangrän ist überhaupt in den allermeisten Fällen kein primärer Process, sondern ein Folgezustand traumatischer oder embolischer Nekrosen, oder infectiöser Eiterungen. Wahrscheinlich dürfte auch Rath's Fall zu der letzteren Gruppe zu rechnen sein. Doch soll das Vorkommen primärer bacterieller Gangränformen resp. primärer gangränescirender Entzündungen nicht bestritten werden; es bedarf aber zur Feststellung derselben genauerer Beweismittel, als sie in Rath's Falle, der Lage der Dinge nach, zu erbringen waren. *Baumgarten.*

Bact. coli zugeschrieben werden darf, der keine Gährung zu erregen im Stande ist. *Walz.*

White (2293) machte Blutuntersuchungen zu Lebzeiten an 18 Fällen von schwerer Septikämie, 19 Fällen von lobärer und lobulärer Pneumonie (Pneumok.), 8 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, 37 Fällen von schwerer chronischer Krankheit sowie bei 10 verschiedenen tödtlich verlaufenen Erkrankungen. Bei den meisten wurde die Blutuntersuchung während der letzten Krankheitsstadien und in vielen Fällen auch baldmöglichst ($^1/_2$ St.) nach dem Tode vorgenommen. Zu Lebzeiten wurde Blut unter aseptischen Cautelen mittelst einer Glasspritze aus einer Armvene und nach dem Tode aus dem Herzen gewonnen, und Bouillon resp. Agar zugesetzt. Sämmtliche Septikämiefälle (eiterige Appendicitis, allgemeine Peritonitis, Osteomyelitis, Phlegmone, Erysipel, Empym etc.) verliefen tödtlich. Nur ein Fall könnte als pyämisch bezeichnet werden, bei allen anderen handelte es sich um eine schwere örtliche Affection ohne Bildung von metastatischen Abscessen. Obwohl die meisten Fälle wiederholt untersucht wurden, konnten nur bei 4 Fällen Krankheitserreger aus dem Blute isolirt werden (3mal der Streptok. und 1mal der Staphylok. pyog. aureus; beides in Reincultur).

Bei diesen Fällen wurde die Allgemeininfection durch denselben Mikroorganismus verursacht, welcher die örtliche primäre Affection bedingt hatte. Die Anzahl der zu Lebzeiten im Blute vorhandenen Bacterien war relativ klein bei Streptok., nicht über 50-60 pro ccm. Bei zwei Fällen, welche zur Section kamen, war eine grosse Vermehrung der Kokken zu bemerken im Vergleich zu dem Befund zwei Tage vor dem Eintritt des Todes. Die Blutinfection geschieht spät, z. B. war bei drei Fällen der Befund vom 5. bis zum 10. Tag negativ, danach positiv. Bei 6 von den 14 Fällen, welche ein negatives Ergebniss zu Lebzeiten geliefert hatten, konnten selbst post mortem keine Beweise für eine stattgefundene Allgemeininfection gebracht werden. Von den Pneumoniefällen sind 10 tödtlich verlaufen, und bei 3 der letzteren konnten Pneumok. zu Lebzeiten aus dem Blute isolirt werden. Von diesen 3 Fällen kamen 2 zur Section, bei welcher eine allgemeine Pneumok.-Infection auch festgestellt wurde. Bei 8 Fällen, in denen das Ergebniss zu Lebzeiten negativ gewesen war, konnte auch nicht post mortem die Existenz einer Allgemeininfection bewiesen werden. Die Zahl der Pneumok. (Reincultur) im Blute schwankte zwischen 10 und 60 pro ccm; diese erschienen aber im Blute erst 1-2 Tage vor dem Tode. Von den Fällen von Ceresbrospinalmeningitis sind 6 gestorben, und bei keinem konnte weder zu Lebzeiten oder post mortem das Vorhandensein des Krankheitserregers im Blute nachgewiesen werden. Während bei 3 Leichen die thoracale und abdominale Organe steril gefunden wurden, wurde bei einer 4. nur Fäulnissbacterien gefunden.

Bei den meisten tödtlich verlaufenden septikämischen Erkrankungen wäre also wohl eine Blutintoxication und nicht eine Infection zu Stande gekommen und bei den Pneumoniefällen war eine Blutinfection bei weniger als einem Viertel der tödtlich verlaufenen Erkrankungen zu constatiren.

Für die Prognose wäre also ein negativer Blutbefund von wenig Werth, während ein positiver bei den allermeisten Fällen als ungünstig zu betrachten sein würde. W. konnte niemals feststellen, dass das Auftreten einer allgemeinen Blutinfection klinisch bemerkbar wurde.

Bei den 37 Fällen von schwerer chronischer Krankheit (Krebs, Sarcom, Herzleiden, Nephritis, Tuberkulose etc.) konnte 5mal das Vorhandensein von Bacterien (Streptok. und Staphylok.) im Blute 1 oder mehrere Tage vor dem Tode bewiesen werden. Aus seinen Untersuchungen glaubt W. den Schluss ziehen zu dürfen, dass relativ selten eine agonale Einwanderung von Bacterien in den Blutkreislauf stattfindet. *Nuttall.*

Kronberg (2208) schildert einen Fall, wo nach einem unbedeutenden chirurgischen Eingriff in der Nase ein Gelenkrheumatismus einsetzte, der aber, wie Verf. selbst zugiebt, „in manchen Eigenthümlichkeiten an das Bild der Pyämie erinnerte“. Bei einem früheren gleichartigen Eingriff war nur eine Angina eingetreten und K. glaubt, dass diesmal die Tonsillen übersprungen wurden und dafür eine Allgemeinerkrankung mit tödtlichem Ausgang zu Stande kam. Es scheint ihm der Gelenkrheumatismus keine Erkrankung sui generis zu sein, sondern „eine eigenartige Reaction der Gelenke auf eine Reihe von toxischen bacteriellen Einflüssen, wie sie ja auch im Verlauf der Gonorrhoe, sowie septischer und pyämischer Erkrankungen gelegentlich vorkommen“[1]. *Henke.*

Brunner (2121) bespricht in diesem dritten Theil seiner citirten Mittheilungen die Begriffe Pyämie und Septhämie im Lichte der modernen bacteriologischen Forschungsergebnisse und giebt unter ausgedehnter Anführung der Literatur und eigener Beobachtungen eine Darstellung der Monoinfectionen durch Staphyl. Streptok., Pneumok., Pneumobac., Bact. coli, Typhusbac., Gonok., Pyocyan., Tetragenus, Proteus vulg., ferner die Mischinfectionen. Er gelangt durch Berücksichtigung sowohl des ätiologischen, als symptomatologischen Momentes zu folgender Eintheilungsweise:

1. Allgemeinerkrankungen durch pyogene Mikrobien:

a) Allgemeininfectionen, bei welchen Metastasen klinisch manifest werden. — Metastasirende Pyämie, acut oder chronisch.

b) Ebensolche ohne klinisch manifeste Metastasen. Toxinämie, Toxämie, Pyotoxinämie.

2. Allgemeinerkrankungen, bei denen Wirkung von pyogenen Mikrobien und Fäulnissprocessen combinirt sind. Pyosephthämie. Sephthämie.

3. Allgemeinerkrankungen, bei denen Absterbeprocesse alleinige Grundursache sind. Sephthämie ohne Mikrobieneinwirkung. *Walz.*

Zimmermann (2298) beschreibt 3 Fälle von hämorrhagischer Diathese, die bei drei Soldaten einer Compagnie auftraten und durch ihren fieberhaften Verlauf, sowie den gesamten Symptomcomplex den Charakter einer Infectionskrankheit darboten. Ein Fall verlief tödtlich. Bezüglich der Aetiologie konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. *Dietrich.*

---

[1]) Der classische Gelenkrheumatismus dürfte doch wohl eine specifische Infectionskrankheit für sich sein, dessen Erreger wir eben noch nicht mit Sicherheit kennen. Ref.

Beco (2097) fand anlässlich seiner Untersuchungen über die Häufigkeit secundärer Septikämien im Laufe von Lungeninfectionen, dass der Pneumok. — welcher sich in den Respirationswegen vermehrt — vorerst zu Intoxication führt und selbe schon an und für sich zum Tode führen kann. — Zuweilen verlässt der Pneumok. die Respirationswege, vermehrt sich secundär in den Blutwegen und führt zu tödtlicher Septikämie. *Krompecher.*

Jakowski (2194) hat im Anschluss an zwei von ihm beobachtete Fälle von Venenthrombosen nach Darmerkrankungen einige Thierversuche gemacht, um festzustellen, ob circulirende Bacterien im Stande sind, bei gleichzeitiger localer leichter Circulationsstörung durch Druck oder bei geringer Zerstörung des Endothels, infectiöse Thromben zu machen. — In dem einen der klinischen Fälle handelte es sich um multiple Thrombosen, besonders der Ven. cruralis und saphena, die etwas über 14 Tage nach dem Auftreten eines Volvulus der Flexura sigmoidea entstanden waren. Der Volvulus hatte sich auf interne Behandlung wieder gelöst. In dem 2. Fall handelt es sich um einen im Uebrigen auch vollständig gesunden Patienten, der ebenfalls etwa 2 Wochen nach Ueberstehen einer Paratyphlitis Thrombosen in den Ven. crurales und den tiefen Wadenvenen unter leichter Temperatursteigerung acquirirte. In beiden Fällen war die Blutuntersuchung negativ. Verf. dachte an ein eventuelles Auffinden des Bact. coli commune, das seit der überstandenen Darmaffection im Blute circulirt hätte. Auch die Toxine der Darmbacterien könnten nach der Ansicht J.'s möglicherweise die Thrombosen gemacht haben. — Die Thierversuche wurden in der Weise angestellt, dass Kaninchen oder Meerschweinchen, denen intravenös oder subcutan eine nicht tödtliche Dose von Bact. coli commune oder dessen Toxin eingespritzt worden war, in peripheren Venen leichte Läsionen oder Circulationsstörungen (Umschnüren durch eine Gummibinde) gesetzt wurden. In einigen Fällen wurden Tromben erzielt, in denen es auch gelang, wenn Culturen verwendet waren, die verimpften Bacterien wieder nachzuweisen. *Henke.*

Nachdem **Morax** (2235), wie auch Coppez den Nachweis geführt, dass die Bindehaut schon auf das Diphtherietoxin allein mit Symptomen antwortet, welche als diphtheritische zu bezeichnen sind, finden wir in diesem auf dem IX. internationalen Ophthalmologen-Congress gehaltenen Vortrage das Ergebniss von Untersuchungen über die Wirkung, welche die Einträufelung filtrirter und nicht filtrirter Culturen anderer Bacterienarten auf die menschliche und thierische Bindehaut ausübt. Da die zur Prüfung herangezogenen Mikroorganismen (Gonok., Weeks'sche Bac., Diplobac. und Pneumok.) sämmtlich auf thierischer Schleimhaut nicht wachsen, so bediente Morax sich der continuirlichen Instillation wie früher schon bei den Versuchen mit Diphtherietoxin. Mehrere Stunden hindurch wurde alle 2 Minuten ein Tropfen in den Bindehautsack des Kaninchen eingeträufelt. Eine Reaction trat erst 2-3 Stunden nach Beginn der Einträufelungen ein. Die Reaction ist stärker bei Anwendung von nicht filtrirten Culturen, gleichgültig ob die darin enthaltenen Bacterien abgetödet sind oder nicht. Das Abtödten darf nur durch Anwendung von Hitze bis zu 58° erfolgen; Steigerung der Hitze

bis auf 120° hebt auch bei nicht filtrirten Culturen den grössten Theil der Wirksamkeit auf. Die Reaction äussert sich in Hyperämie und leichtem Oedem der Bindehaut nebst sehr wechselnder eitriger Secretion. Auch auf der menschlichen Conjunctiva ruft die Einträufelung abgetödteter Gonok.-Culturen keine stärkeren Erscheinungen hervor; und schon einige Stunden nach der Einträufelung pflegen sie völlig zu verschwinden.

Im Gegensatze dazu steht die heftige Reaction der Augenschleimhaut auf gewisse Substanzen thierischen sowohl wie pflanzlichen Ursprungs, wie auch der Alkaloide z. B. Schlangengift und Abrin. *Grunert.*

Veasey (2284) hat das Secret von 64 Fällen von acuter Conjunctivitis bacteriologisch untersucht. Er fand 53mal den Fraenkel'schen Pneumok. und 43mal in Reincultur, 10mal mit anderen, aber an Zahl zurücktretenden Bacterien. 3mal fand sich der Weeks'sche Bac., 6mal der Staphylok. pyogenes albus, 2mal der Staphylok. pyog. aureus. Im Gegensatz zu den beiden ersten Formen zeigte die Staphylok.-Conjunctivitis einen milderen Charakter. Das klinische Bild des durch Pneumok. hervorgerufenen Bindehautkatarrhes unterschied sich nicht von Weeks-Bac.-Conjunctivitis. Ausser durch klinische Beobachtung liess sich auch auf experimentellem Wege die Contagiosität des acuten Conjunctivalkatarrhes erweisen, indem Uebertragung von Pneumok.-haltigem Conjunctivalsecret auf die gesunde Conjunctiva eines Mannes wieder eine Pneumok.-Conjunctivitis mit diesen Bacterien in Reincultur hervorrief. *Grunert.*

Kauffmann (2199) beschreibt einen Fall von Conjunctivitis membranacea bei einem 2jährigen Kinde, wo sich in den Membranen neben Stäbchen, die sich morphologisch von den Diphtheriebac. unterschieden, ausschliesslich Staphylok. fanden. Der Nachweis konnte durch Culturverfahren und Impfexperimente bestätigt werden. Der klinische Verlauf war ein durchaus gutartiger. *Grunert.*

C. Fraenkel (2173) vermochte in drei Fällen von eitriger Conjunctivitis mit diphtherischen Auflagerungen, welche zum Theil mit Geschwüren der Hornhaut complicirt waren, einen kleinen intracellulären Diplok. nachzuweisen, welchen er als Erreger anspricht und mit dem Diplok. intracellularis meningitidis identificirt. Zur Darstellung in Secretausstrichen bewährte sich ihm besonders eine Modification der Pick-Jacobsohn'schen Methode. 20 ccm Wasser mit 8 Tropfen gesättigter Methylenblaulösung wurden statt mit 15 mit 45 bis 50 Tropfen Carbolfuchsin versetzt und das Präparat damit 5 Minuten gefärbt. Es werden die Mikroorganismen blau, das übrige Präparat roth (auch Kerne der Leukocyten!)[1]. Hierdurch wird die Entdeckung selbst verstreuter Kokken sehr erleichtert[2]. Die Cultur gelang anfänglich nur auf mit menschlichem Blut bestrichenen Agar resp.

[1]) Ref. misslang diese Färbung bei Nachprüfung, wohl weil die Grösse der Tropfen nicht stimmte; er kam aber auf folgende Weise zum Ziel. Zu der üblichen verdünnten Carbolfuchsin- oder Carbolglycerinfuchsinlösung 1 : 10 bis 1 : 20 wird tropfenweise von einer concentrirten Methylenblaulösung oder besser Loeffler'schem Methylenblau gesetzt, bis die Mischung richtig färbt. Ref.

[2]) Diese Färbung scheint sich hauptsächlich aber nur für Kokken, speciell diese grossen Meningo- und Gonok., Tetragenus, Sarcinen zu eignen. Ref.

Zuckerserum. Allmählich trat dann eine gewisse Gewöhnung auch an andere Nährböden, blutfreies Serum, Glycerinagar und Agar und Bouillon ein. Auf Kartoffeln, Milch, Gelatine trat kein Wachsthum ein. Thierversuche fielen absolut negativ aus. Die Kokken entfärbten sich etwas langsamer nach Gram als Gonok. (schneller mit Acetonalkohol nach Nicolle), wachsen im Blutserum junger Kaninchen entsprechend den Angaben von Bezançon[1] mehr klumpig und nicht gleichmässig. Auffallend war, dass auch auf mit menschlichem Blute bestrichenem Agar und Zuckerserum die Colonien sehr klein waren und höchstens Stecknadelkopfgrösse erreichten, während die Colonien des Meningok. oft bis erbsengross werden. Verf. weist dem gegenüber jedoch darauf hin, dass es auch Ausnahmen von dieser Regel giebt und dass man erhebliche Schwankungen in cultureller Beziehung ohne Weiteres anerkennen müsse. Verf. spricht die gefundenen Kokken wohl mit Recht als Erreger der betreffenden Conjunctivitiden an. Jedenfalls regen seine Mittheilungen zu weiteren Beobachtungen an. *Czaplewski.*

Bei dem Patienten **Berl**'s (2103) fand sich eine weissgraue, übelriechende, aus dem Conjunctivalsacke herausragende Masse, welche bei mikroskopischer Untersuchung vollständig aus Mikroorganismen sich zusammensetzte und zwar aus Kokken und Bac. Die Hauptmasse der Kokken färbte sich nach Gram, während das übrige Gram negativ war. In den Culturen liessen sich mit Sicherheit nur Streptok. brevis und Staphylok. pyogen. alb. nachweisen. Dem Verf. bleibt der Umstand unerklärlich, woher die massenhaften Bacterien ihr Ernährungsmaterial im Bindehautsack genommen haben, da sie vollkommen lebensfähig waren. *Grunert.*

Brecht (2117) beschreibt einige Fälle von Pneumok.-, Gonok.- und Pseudogonok.-Conjunctivitis. Bei einem Neugeborenen mit gonorrhoischer Conjunctivitis fand sich eitrige Rhinitis mit intracellulären, nach Gram nicht färbbaren Semmelkokken, die (ohne Culturversuch) als Gonok. gedeutet werden, im Eiter. Ein vierjähriges Kind mit Gonok.-Conjunctivitis bekam eine hämorrhagische Nephritis; im Urin fanden sich intracellulär Gonok.-artige Mikrobien, Culturen blieben steril. *Abel.*

Nach **Cramer** (2143) kommen neben den Gonok. als Erreger der Blennorrhoea neonatorum in Betracht Pneumok., zur Coligruppe gehörige Bacterien, Staphylok. aureus, Streptok. und Diphtheriebac. Die Pneumok.-Conjunctivitis kann durch den Mundspeichel der Mutter hervorgerufen werden. *Grunert.*

Elschnig (2164) beschreibt einen seltenen Fall von Xerosis und Keratomalacie bei einer 51jährigen Patientin mit Leberleiden. Die Cornealnekrose hält er für die Folge der Kachexie, nicht der Bacterien. *Grunert.*

Bei dem von **Krausse** (2205) beschriebenen Falle von infantiler Xerose und Keratomalacie fanden sich auf dem unversehrten Epithel der Bindehaut wie auch auf den abgestossenen Epithelien massenhaft Mikroorganismen und zwar im wesentlichen Kokken, die meist in kleinen kurzen Ketten

---

[1]) Bezançon, La Semaine méd. 1898, p. 501. Ref.

zu drei oder vier zusammenliegen. In den inneren Bulbushäuten, innerhalb der Lymphräume und Gefässe sind nirgends Bacterien zu finden. *Grunert.*

Saradeth's (2266) Fall von metastatischer puerperaler Panophthalmitis ist insofern bemerkenswerth, als Patientin am Leben blieb und die Affection sich auf ein Auge beschränkte. Eine bacteriologische Untersuchung wurde nicht gemacht. *Grunert.*

Römer (2262) beobachtete einen Fall von Lidgangrän bei Varicellen. Obwohl die Arbeit bacteriologisch nichts Neues liefert, ist sie doch insofern recht bemerkenswerth, als sie eine erschöpfende Darstellung unserer Kenntnisse über die Lidgangrän giebt. Verf. unterscheidet ätiologisch zwei Formen: die auf endogenem Wege entstandene bei Typhus, Scharlach, Masern und Influenza, Sepsis, Pyämie und Diabetes und die durch ektogene Infection bedingte Form im Anschluss an Erysipel, Wundinfection, Milzbrand, Variola, Ekzema impetiginosum und Varicellen. Beiläufig wird auch bei drei Fällen von Randall Diphtheritis als Aetiologie erwähnt. Klinisch interessant ist es, dass bei den gangränösen Processen die Lidränder meistens verschont bleiben. *Grunert.*

Burnett Swan's (2127) Fall betraf eine 24jährige Frau, die von ihrem geisteskranken Manne ins Gesicht gebissen wurde. Die bacteriologische Untersuchung der sich an die Verletzung anschliessenden schweren, schliesslich beide Augäpfel zerstörenden, Nekrose fiel negativ aus. *Grunert.*

Du Mesnil (2157) hatte auf einer Abtheilung seines Krankenhauses eine Epidemie von Angina nicht diphtherischer Natur (27 % aller Kranken acquirirten die Krankheit) und er knüpft daran die Mahnung, solche Kranke zu isoliren und die Erkrankung als nicht zu harmlos zu beurtheilen wegen der möglichen Complicationen. Bacteriologisch fanden sich in den Belägen zumeist Staphylok. und Streptok., einige Male auch feine Streptobac., die aber M. in keinen Zusammenhang mit der Erkrankung bringt. *Henke.*

Berry (2104) glaubt, dass der Hauptfactor beim Vorkommen von Sommer-Diarrhoe die Temperatur des Bodens ist, weil ihr Ausbruch endemisch vorkommt, sobald die Temperatur des Bodens einen gewissen Punkt erreicht. *Pakes.*

Buchanan (2123) citirt eine grosse Zahl von Fällen für seine Behauptung, dass Ruhr keineswegs ein wichtiger Factor für die Entstehung von Leberabscessen sei. Er weist auf das häufige Vorkommen von Ruhr unter den Eingeborenen in Indien hin, und zugleich auf die wenigen Fälle von Leberabscessen. Das Abnehmen der Leberabscesse unter den weissen Soldaten war synchron mit gesteigerter Enthaltsamkeit, sodass ausser Ruhr noch irgend ein anderer wichtiger Factor für die Bildung dieser Abscesse vorhanden sein muss. *Pakes.*

Kelly (2201) beschreibt den pathologischen Befund bei der Untersuchung von 460 Wurmfortsätzen, welche operativ entfernt wurden. Von diesen wurden 201 (94 von acuten und 107 von chronischen Fällen herrührend) bacteriologisch untersucht. Bei 73,4 % der acuten Fälle kam B. coli allein vor; bei 13,85 % war derselbe mit Staph. pyog. aur., bei 1,05 % mit Streptok.

pyog. associtirt. Allein gefunden war B. pyocyaneus bei 6,4%, Staph. pyog. albus bei 3,2% und Staph. pyog. aur. bei 1,05%. Bei einem Falle war das Culturergebniss negativ. Bei chronischen Fällen wurde der B. coli allein bei 89,71% gefunden, während er bei 4,7% mit Staph. pyog. aur., und bei 0,93% mit B. prodigiosus associirt war. B. pyocyaneus und Staph. pyog. aur. wurden je einmal (0,93%) allein gefunden, während bei drei Fällen (2,8%) der bacteriologische Befund negativ war. Es wäre also eine gemischte Infection nur bei 15% der acuten, und 5,6% der chronischen Blinddarmerkrankungen vorhanden gewesen, während der B. coli bei 92% sämmtlicher Fälle betheiligt war. *Nuttall.*

Krogius (2207) hat 28 Fälle von Appendicitis bacteriologisch untersucht, unter denen 11 diffuse Peritonitiden, 15 Perforationsabscesse darboten. Das Material wurde bei den Operationen gewonnen und mit einem Baumwollenlappen auf nicht zu feuchtem Ascites-Agar, auf gewöhnlichem Agar (öfters) und auf Gelatine sehr dünn ausgebreitet. In einem Hydrops Appendicis fanden sich keine Bacterien, in einem Empyema App. waren nur in Deckglaspräparaten Bac. und Kokken zu sehen. In einem Fall fand sich eine Reincultur von Streptok. pyog., in einem andern eine solche von einem auf Gelatine nicht wachsenden lancettförmigen Diplok., in einem dritten Falle von einem auf Gelatine wachsenden, grösseren, ovalen Diplok. In den übrigen 23 Fällen waren 3-4 oder wenigstens 2 verschiedene Arten in Deckglaspräparaten zu finden. In Culturen fanden sich 6mal Bac. coli allein, 13mal (hauptsächlich in 2-6 Wochen alten Fällen) mit Fraenkel'schen Pneumoniek. zusammen, 2mal mit auf Gelatine wachsenden, nicht verflüssigenden, 1mal mit verflüssigenden Diplok. zusammen. Einmal fand K. den Bac. Prot. vulg., 2mal den Bac. pyocyan., 3mal Diplok. intestinalis (Tavel und Lanz), 1mal einen Diplok. liquefaciens. Die beiden letzteren waren für Kaninchen intraperitoneal nicht pathogen. — In Deckglaspräparaten sah K. in 23 Fällen nach Gram nicht färbbare, kapseltragende Bac., in 25 Fällen nach Gram färbbare, meistens mit Kapseln versehene, zuweilen zu Ketten geordnete Diplok., in 16 Fällen schmale, leicht gebeugte nach Gram färbbare Bac, die niemals in Cultur erhalten werden konnten, in 3 Fällen andere kleine Bac.; in 1 Falle einen tetanusähnlichen und in 1 Falle einen milzbrandähnlichen Bac. Mit einem Bact. coli, ins Peritoneum am Rippenrande injicirt, konnte K. bei Kaninchen eine ausgesprochene Appendicitis nebst allgemeiner Schwellung und Congestionirung der Peyer'schen Plaques erzeugen. *Stecksén.*

van Calcar (2128) fand, dass das Spülwasser der vollkommen gesunden, kurz vorher gut gereinigten Mundhöhle des Menschen bei Kaninchen in die Trachea injicirt werden kann, ohne pathologische Veränderungen der Lungen zu veranlassen. Selbst eine relativ grosse Menge dieser Flüssigkeit (bis 16 ccm) wurde ohne Schaden von den Lungen resorbirt. Die intratracheale Injection von Spülwasser der intacten, vorher aber nicht gereinigten Mundhöhle veranlasste bloss einige Temperatursteigerung, welche höchstens 24 Stunden anhielt. Die subcutane Injection von Spülwasser der normalen Mundhöhle verursachte bei Kaninchen nie Sputumseptikämie;

eine vorübergehende Temperaturerhöhung war das einzige Krankheitssymptom.

Das Spülwasser der erkrankten Mundhöhle (cariöse Zähne, Stomatitis chronica) veranlasste dagegen bei Kaninchen nach intratrachealer Injection fast constant multiple, lobuläre, bronchopneumonische Heerde mit consecutiver Pleuritis, welche Veränderungen desto schwächer ausgeprägt waren, je besser die Mundhöhle vorher gereinigt worden war. Die bacteriologische Untersuchung dieser pneumonischen Heerde sowie der pleuritischen Exsudate ergab bei den 7 untersuchten Versuchsthieren: 2mal B. salvivarius septicus, 2mal Staphylok. salivarius pyogenes, 5mal Diplok. pneumoniae. Neben Staphylok. salivarius pyogenes wurde je 1mal Bac. salivarius septicus und Diplok. pneumoniae gefunden.

Veranlassung zu den obengenannten Experimenten gab die Beobachtung, dass bei einigen Personen, welche in die Amsterdamer Wassergräben gefallen waren, Aspirationspneumonie beobachtet wurde, während Aspiration vom Wasser mit Sicherheit auszuschliessen war. Es handelte sich um Menschen, welche durch Shok oder Alkoholgenuss bewusstlos ins Krankenhaus gebracht worden waren und entweder Speichel oder Mageninhalt aspirirt hatten. Da Erbrechen nicht stattgefunden hatte, war Aspiration von Speichel anzunehmen. Die Untersuchung der Mundhöhle hatte nun ergeben, dass bei diesen Personen regelmässig cariöse Zähne und chronische Stomatitis vorgefunden wurden. *Spronck.*

Kälble (2197) fand bei seinen Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Bronchiallymphdrüsen, dass dieselben bei Schweinen nur selten keimfrei sind und Saprophyten und pathogene Mikroorganismen in beträchtlicher Zahl enthalten. Bei 23 nichttuberkulösen Menschen fanden sich 2mal Tub.-Bac.; Spontantuberkulose der Impfthiere hält er für ausgeschlossen. Er glaubt, dass in dem Keimgehalt der Bronchialdrüsen ein wichtiger Fingerzeig liege für die Pathogenese kryptogenetischer Infectionen. *Walz.*

Krogius (2206) theilt 3 Fälle von Bacteriurie mit, deren einer durch Staphylok. albus, deren anderer durch Proteus vulgaris und Staphylok. albus, deren dritter durch Staphylok. pyog. albus bedingt war. In 2 Fällen fehlten Symptome von Blasenreizung, in einem waren von einer eitrigen Prostatitis abhängige Reizsymptome vorhanden. Die Blasenschleimhaut erwies sich vollständig normal. Cystitis fehlte, Leukocyten waren bloss vereinzelt vorhanden. — Das Fehlen von Cystitis ist Verf. geneigt auf schwache Virulenz der Bacterien zurückzuführen. Die Bacteriurie trat sehr wahrscheinlich durch Infection von der Prostata her ein, da alle drei Patienten an chronischer eitriger Prostatitis litten und im Prostatasecret die gleichen Bacterien gefunden wurden. Verf. schlägt vor, in ähnlichen Fällen in erster Linie die Prostatitis zu behandeln. *Krompecher.*

Rovsing (2264) betrachtet die von Krogius (s. o.) mitgetheilten, durch Staphylok. und Proteus bedingten Fälle von Bacteriurie als einfache Prostatitiden und erachtet es als feste Regel, dass practisch genommen die Bacteriurie Coliurie ist. Coliinfection kann nicht bloss bei einer ge-

sunden Blase, sondern auch bei chronischer Urinretention bei Tumor und Volvulus als Bacteriurie bestehen, ohne Cystitis zu verursachen, was bei Harnstoff zersetzenden Mikrobien nicht beobachtet wurde. Entgegen den Harnstoff zersetzenden Mikrobien geht dem Bact. coli die Kraft ab, aus den Urin in die intacten Schleimhäute zu dringen, weshalb es auch bloss Bacteriurie und nicht Entzündung erzeugt. *Krompecher.*

Aus den Resultaten seiner bacteriologisch experimentellen Untersuchung schliesst **van Calcar** (2129), dass in vielen Fällen infectiöser Cystitis die Infection der Harnblase nicht von der Urethra, sondern vom Darme aus stattfindet, und zwar nicht durch Vermittelung der Nieren oder des Blutes, sondern wahrscheinlich direct auf dem Wege des subperitonealen Gewebes. Er stützt diese Ansicht auf die folgenden Gründe:

1. Die Erreger der infectiösen Cystitis sind in den meisten Fällen andere Mikrobien als diejenigen, welche in der Urethra nachweisbar sind.
2. Bact. coli commune, fast regelmässig bei Cystitis vorzufinden, lebt weder in der normalen, noch in der erkrankten Urethra.
3. Die Mikrobien der Urethra zeigen unter zu Cystitis disponirenden Verhältnissen keine Neigung, in die Urethra aufzusteigen.
4. Die wichtigsten Cystitiserreger finden sich regelmässig im Darmkanal.
5. Es gelang van Calcar constant die Mikrobien, welche vom Darmcanal aus unter pathologischen Verhältnissen die Harnblase inficiren, früher in der Blase der Versuchsthiere als im Blute oder in dem aus dem geöffneten Ureter abträufelnden Urin nachzuweisen. *Spronck.*

Englisch (2167) beschreibt als Periurethritis infectiosa eine phlegmonöse Entzündung in der Umgebung der Harnröhre, gleichgültig welches Abschnittes, die mit Erkrankungen der Urethra selbst in keinem Zusammenhang steht; sie führt zur Abscessbildung, auch wohl zur Perforation der Urethra mit ihren schweren Folgen. Den Ausgang bilden wohl kleine Hautverletzungen, vielleicht auch Infection auf dem Blutwege; eine bacteriologische Untersuchung wurde in den beobachteten Fällen nicht gemacht. *Dietrich.*

Die Aetiologie des Pfeiffer'schen „Drüsenfiebers“ ist noch dunkel, die Anerkennung desselben als eine Krankheit sui generis noch keineswegs allgemein. **Hainebach** (2184) beobachtete eine Erkrankung an Drüsenfieber mit allen dazu gehörigen Erscheinungen inclusive hämorrhagischer Nephritis bei einem 8jährigen Knaben. Da zu gleicher Zeit zwei Geschwister desselben an folliculärer Angina erkrankten, vermuthet er eine Identität der Infectionserreger bei allen drei Patienten, ohne freilich weitere Gründe für diese Annahme ins Feld führen zu können. *Abel.*

Brosin (2119) beschreibt zwei Epidemien von acutem, contagiösem Pemphigus neonatorum, welche in der Praxis zweier Hebammen auftraten und durch diese verbreitet waren; einige Fälle verliefen tödtlich. Bacteriell wurde der Staphylok. aur. im Bläscheninhalt gefunden. *Dietrich.*

Quensel (2258) hat bacteriologische Untersuchungen an

Leichen von meistens weniger als 1 Jahr alten Kindern gemacht. Die hinsichtlich der Quantität ziemlich bedeutende Materialsammlung (144 nicht ausgewählte Fälle) lässt sich der geringen Uebersichtlichkeit wegen schwer kurz referiren. Der Werth postmortaler bacteriologischer Untersuchungen wird klüglicherweise in vorsichtigen Worten von Qu. vertheidigt. Von den Untersuchungen wurden 108 in den ersten 48 Stunden nach dem Tode gemacht, die übrigen später. Herzblut wurde auf schrägen Agar und in Bouillon überführt; Parenchymsaft aus Lunge, Milz, Leber, Niere wurde in — in der Regel eine einzige — schräge Agarröhre geimpft; mit Darminhalt wurden Gelatineplatten gegossen. Anaërobe Culturen oder andere besondere Methoden wurden nicht verwendet. Bact. coli wurde in 42 Fällen (ausser im Darminhalt) angetroffen, unter denen in 29 Fällen allein in der Lunge, wahrscheinlich aus dem Munde etc. vor, in oder nach der Agone hineingekommen. In 21 von 50 untersuchten Paukenhöhlen fand sich Bact. coli, möglicherweise durch die Tuba Eust. hineingelangt. In 5 Fällen fand sich Bact. coli nur in der Niere, wo es in 3 Fällen möglicherweise entzündliche Veränderungen verursacht hatte. Der bacteriologische Hauptbefund war: in 17 Fällen Bact. coli; in 66 Fällen Streptok., welche in 49 Fällen in allen untersuchten Organen gefunden wurden; 80 % letzterer Fälle waren Kinder von weniger als 1/2 Jahr; in drei von jenen Fällen (die Zahl der im Leben untersuchten Fälle nicht angegeben!) wurden kurze Zeit vor dem Tode Streptok. im Blute nachgewiesen; in 14 Fällen Diplok., 9mal in allen Organen; in 23 Fällen Staphylok., 3mal in allen Organen gefunden; in 2 als Enterocolitiden zu bezeichnenden Fällen Bac. pyocyaneus in allen untersuchten Organen (sonst in 8 Fällen in zurücktretender Menge); in 6 Fällen nicht näher bestimmte Bact.; 16 Fälle waren steril. *Stecksén.*

Pfaundler (2251) berichtet über ca. 400 klinische serodiagnostische Untersuchungen aus der Kinderklinik von Escherich. Sie betrafen theils Typhusbac. — stets mit positivem Erfolge — vorwiegend jedoch wurden Colistämme aus dem Stuhl untersucht. Von 192 Versuchsreihen waren 156 homolog (d. h. mit Serum und Colistamm aus demselben Kranken), 36 heterolog angestellt. Als Ergebniss der homologen Reactionen stellte sich heraus, dass bei Säuglingen und jüngeren Kindern das aus dem gesunden Darm stammende, saprophytische B. coli keine Agglutination mit dem auf etwa 10 % oder stärker verdünnten homologen Serum giebt und dass bei allen Säuglingen und fast allen älteren Kindern, deren Stuhlcoli durch ihr auf 10 % oder stärker verdünntes Serum agglutinirt wurde, eine Darmerkrankung bestand. Im Anschluss daran giebt P. ein klinisches Bild der contagiösen Colitis, die er mit Escherich als Coliinfection auffasst*, weil der bacteriologische Stuhlbefund im Ausstrich und auf den Platten typisch wiederkehrt, die typischen Stäbchen in den histologischen Präparaten sich finden, die Serumreaction positiv ausfällt und nach Aufhören der Krankheits-

*) Ich kann mich mit dieser Auffassung schwer befreunden. Was soll diesen für den normalen Menschendarm doch jedenfalls ganz harmlosen Saprophyten die Neigung und Kraft verleihen, die Darmschleimhaut anzugreifen. *Baumgarten.*

erscheinungen der typische bacteriologische Stuhlbefund verschwindet. Weitere positive Serumreactionen fanden sich 4mal an Mesentericusstämmen aus Stuhl, einmal aus Blase und Blut, einmal mit lact. aërog. *Walz.*

Auerbach (2087) berichtet über gehäuftes Auftreten der Poliomyelitis anterior acuta in Frankfurt, und fordert auf Grund des Befundes Schultze's[1], welcher den Weichselbaum-Jäger'schen Diplok. in einem Fall fand, stets Untersuchung durch Lumbalpunction; in seinen Fällen wurde sie nicht gemacht. *Walz.*

Basch (2092) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über Nabelsepsis zu der Anschauung, dass den Nabelgefässen nicht diejenige Bedeutung für Infection der Neugeborenen zukommt, die man ihnen zuspricht. An Thieren, die allerdings spontan nicht an Nabelsepsis erkranken, gelang es ihm nie, Nabelsepsis bei verschiedenster Versuchsanordnung hervorzurufen. B. glaubt, dass durch die Obliteration der Gefässe der Nabel gerade eine erhöhte Schutzkraft gegenüber der Infection mit Eitererregern erwirbt*. *Walz.*

Ein geradezu epidemisch zu nennendes Vorkommen von Neuralgien unter den Bewohnern eines eng begrenzten Districtes des Allgäu beschreibt **Wille** (2295). Ueber die Entstehungsursache vermag er Sicheres nicht mitzutheilen. *Abel.*

Babes (2089) fand bei in Fäulniss übergegangenen Leichen ausser den Colibac. solche, die theilweise mit Bac. subtilis und oedemat. malig. identificirt werden können, weiterhin Proteus vulgaris, Streptok., Staphylok. und erst spät Schimmelpilze. Bei verschiedenen Krankheiten findet man verschiedene Bacterien im faulenden Cadaver; so begünstigen Erkrankungen des Digestionstracten und der Harnwege die Entwickelung der Coccobac., Asphyxie das Wachsthum anaërober Bac. — Einzelne Bacterien verursachen schon während der Agonie grünliche Verfärbung der Bauchdecken. — Plötzlich sowie an nicht infectiösen Erkrankungen Verstorbene enthalten im Winter selbst nach 24 Stunden keine oder wenige Bac. in den Organen und Geweben. — Bei lange andauernder Agonie findet man im Allgemeinen zahlreichere Mikroorganismen als bei kurzer Agonie. — Die Eingangspforte der mit Ekchymosen einhergehenden hämorrhagischen Infectionen findet sich im Rachen und in den oberen Luftwegen. — Sowohl solche hämorrhagische Erkrankungen, als auch die Localisation des Anthrax auf den Hirnhäuten, welcher daselbst zu ausgebreiteten Hämorrhagien führen kann, sind leicht mit Erscheinungen gewaltsamen Todes zu verwechseln. *Krompecher.*

Sciandone (2271) hat bei 17 verschiedenen Kranken Untersuchungen angestellt, um zu sehen, ob die Azoturie auf Rechnung der erhöhten Tempe-

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1898 No. 38. Ref.

*) Aber die Obliteration vollzieht sich langsam, braucht viele Tage bis Wochen, ehe sie vollendet ist, inzwischen ist Zeit genug zur Infection vorhanden. Ich halte nach meinen Königsberger Beobachtungen (an dem kleinen Material Tübingens lässt sich über solche Fragen kein Urtheil gewinnen) die Nabelpforte und die Nabelgefässe, speciell die Nabelvene für eine recht häufige Eingangspforte der pyämischen Infection der Neugeborenen. *Baumgarten.*

ratur zu setzen sei, oder aber mit bacteriellen Intoxicationsvorgängen in Verbindung gebracht werden muss. Auf Grund seiner Beobachtungen neigt S. zur letzteren Ansicht. *Trambusti.*

Körmöczi (2203) glaubt, auf Grund eines beobachteten Falles von Abnahme der specifischen Tumoren bei Leukämie und Abnahme der Leukocytenzahl im Verlauf einer intercurrirenden infectiösen Krankheit — septischer Nasenerkrankung —, dass diese Veränderungen durch die gewebezerstörende Wirkung der Bacteriengifte zu erklären sei. Dass die polynucleären neutrophilen Zellen im Blute sich vermehren können, während die übrigen abnehmen, dürfte in der chemotactischen Wirkung der Bacteriengifte seine Erklärung finden. *Walz.*

Teichmüller (2277) versuchte das Blut zweier an Leukämia lienalis erkrankten Patienten auf Meerschweinchen zu übertragen, indem aus der Vene entnommenes Blut möglichst rasch in das Gefässsystem des Thieres gespritzt wurde. Die zahlreichen Uebertragungen hatten kein positives Resultat. *Dietrich.*

Smith und **Washbourne** (2273) fanden, dass bösartige Geschwülste bei Racehunden, unter die Haut verimpft, Anschwellungen erzeugten, welche nach ungefähr 3 Monaten verschwanden. Solche Hunde hatten eine gewisse Immunität erworben, denn eine zweite Inoculation mit ähnlichem Material blieb erfolglos. Verff. fanden auch, dass der günstige oder ungünstige Verlauf des Tumors von der Race und von dem allgemeinen Gesundheitszustand abhängt. *Pakes.*

Beatson (2096) inoculirte Kaninchen mit Stücken von krebsartigem Gewebe aus der Brust und dem Uterus, und andere Kaninchen mit Theilen von Hoden und Eierstock. Er „fand jedoch nichts, um die Ansicht zu unterstützen, dass das Vorhandensein oder der Einfluss von keimartigen Epithel irgendwie Carcinom erzeugt". *Pakes.*

Czerny (2146) versucht nachzuweisen, dass die bösartigen Geschwülste, namentlich die Krebse, kein malum primae formationis darstellen, vielmehr durch äussere Schädlichkeiten, welche den allgemein oder local disponirten Körper treffen, bedingt werden. Dass diese äusseren Schädlichkeiten Parasiten sind, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich, wenn es auch weit entfernt davon ist, bewiesen zu sein. In der Entwickelung seiner diesbezüglichen Anschauungen weist Cz. darauf hin, dass die Krebse mit grosser Vorliebe an der Oberfläche der Haut oder der Schleimhäute ihren Ursprung nehmen, an Stellen, welche durch chronische Endzündung oder Narben local disponirt sind, an welchen ferner leicht Schmutz oder Darminhalt für längere Zeit haftet. Scharfe Grenzen zwischen echten Tumoren und entzündlichen Neubildungen bestehen nicht*; wie für diese muss man auch für jene nach Cz. die Existenz verschiedener Erreger annehmen. Auch die vox populi, die zu einer Contagiosität der Krebse neigt, wird als Beweisstück für die parasitäre Natur derselben herangezogen. — Die Arbeit enthält des ferneren inter-

*) Ich glaube aber doch, dass scharfe Grenzen bestehen, wenn wir auch nicht immer im Stande sind, sie nachzuweisen. *Baumgarten.*

essante Mittheilungen über die Heilbarkeit von Krebsen mittels verschiedener Behandlungsmethoden und ähnliche dem eigentlichen Thema ferner liegende Bemerkungen. *Abel.*

Behla (2098) bringt aus der Literatur und eigenen Beobachtungen allerlei Material über die Verbreitung des Carcinoms, seine Zunahme in den letzten Jahren und Jahrzehnten, seine Beziehungen zur Aussenwelt (Boden, Wasser, Pflanzen) und spricht sich für die parasitäre Natur der Krankheit aus. *Abel.*

Power (2257) führt eine grosse Zahl von Fällen an, in denen Krebs in denselben Häusern und sogar Zimmern vorgekommen ist unter Leuten, welche keineswegs miteinander Beziehungen hatten. Er giebt auch die Vertheilung von Fälle in einem District an, wo man die Krankheit für endemisch halten kann. Er glaubt, dass der Grund dafür endlich darin zu finden sein wird, dass der Krebsparasit* zuerst in irgend ein Insect oder andere Thiere, die im District, Haus oder Zimmer oft zu finden sind, gelangt und von diesen in den Menschen. *Pakes.*

Poels (2256) untersuchte eingehend die enzootische Kälbersterbe, als deren Ursache er sieben Krankheitskeime, theils einzeln, theils zu zwei oder drei vereinigt, nachwies, nämlich 1. die virulenten Colibac.; 2. die Streptok.; 3. die Pseudocolibac.; 4. die Proteusbac.; 5. die Pyocyaneusbac.; 6. die Bac. der Septicaemia haemorrhagica und 7. die Poliarthritisbac. Diese verursachen folgende Krankheiten: 1. die Colibacillosis; 2. die Streptomycosis; 3. die Colistreptomycosis; 4. die Pseudocolibacillosis; 5. die Pseudocoli-Streptomycosis; 6. die Proteusintoxication; 7. die Pyocyaneusbacillosis; 8. die Septicaemia haemorrhagica und 9. die Polyarthritis specifica. Ausserdem wird noch als 10. angegeben die Mycosis mixta intestinalis.

Alle diese Mikroorganismen sind Bodenbewohner, faculative Saprophyten und Parasiten. Die meisten leben als Saprophyten im Darmkanal und in der Vagina der Mutterthiere, sowie in dem verunreinigten Stallboden und gelangen erst nach Zerreissung der Fruchthüllen bei der Geburt in den Fötus. 15mal wurde vor dem Zerreissen der Fruchthüllen das Fruchtwasser nach Bacterien untersucht, jedoch jedesmal mit negativem Resultat.

Die Mikroorganismen, welche die Ursache des Kälbersterbens sind, können gewöhnlich ihre parasitäre Wirkung nur dann entfalten, wenn ganz specielle Bedingungen dafür erfüllt sind. Für viele Streptok. wird sogar eine einzige Eingangspforte nicht einmal genügen, um eine Mycosis generalis zu verursachen. Dazu ist nöthig, dass die Eingangspforte unter dem Einfluss anderer Mikroorganismen steht oder an und für sich ein Locus minoris resistentiae ist. Die schon entzündete Darmmucosa, der geöffnete Nabel mit seinen zerrissenen kleineren Gefässen und Lymphgefässen, die abgerissene Nabelvene und Nabelarterien mit ihren Thrombi, die offen liegende peritoneale Scheide, der abgerissene Urachus können Infectionskanäle sein, weil sie überdies wenig widerstandsfähige Stellen sind, da, was den Nabel betrifft, schwere

*) Solche Betrachtungen erscheinen doch sehr verfrüht, da wir von einem „Krebsparasiten“ gar nichts wissen und es sehr fraglich ist, ob jemals ein solcher gefunden werden wird. *Baumgarten.*

traumatische Verletzungen, die mit der Geburt unabänderlich verbunden sind, entstanden sind.

Die Ansteckung von Kalb auf Kalb ist nur dann möglich, wenn die Infection bei oder sofort nach der Geburt stattfindet.

Die meisten in dem Bericht beschriebenen Krankheiten sind für das Kalb bei oder sofort nach der Geburt sehr ansteckend, dagegen weniger für Kälber, welche bereits einige Tage alt sind.

P. nimmt an, dass die Infection bisweilen schon geschieht, wenn das Kalb mit den zerrissenen Fruchthüllen noch in der Gebärmutter liegt. Nach der Geburt kann die Infection auch durch Fäces oder das Stroh des Stallbodens geschehen. In dem Magen gewisser Kälber, sogar solcher, die noch keine Milch getrunken hatten, wurde Heu, Rinderfäces, Reste von Stallmist u. s. w. gefunden, lauter Vehikel, in welchen manche der oben genannten niederen Organismen durch Plattenculturen nachgewiesen wurden.

Sowohl direct bei der Zerreissung des Nabelstranges als auch kurze Zeit nachher können durch den Nabel Krankheitskeime durchdringen. *Johne.*

Block (2119) theilt zu der Frage, ob die Metritis der Kühe durch Streptok. oder durch einen specifischen Erreger hervorgerufen werde, einen Fall von tödtlich verlaufender Metritis bei einer Kuh in Folge einer Torsio uteri bei todtem Fötus mit, in Folge dessen nicht nur bei ihm, sondern auch bei dem Besitzer der Kuh und dessen Familienmitgliedern und Nachbarn, welche bei der Geburt geholfen hatten, am Arme und der Hand linsengrosse Bläschen mit klarem Inhalt in grosser Zahl entstanden seien.

Letzterer sei alsbald eiterig geworden; nach 4 Tagen hatte sich aus einigen Bläschen eine grosse Menge grünlichen Eiters entleert, andere hätten geöffnet werden müssen. Verf. sei 14 Tage daran krank gewesen, der Besitzer mehrere Monate. — Aus diesem Falle folgert Verf. — allerdings ohne selbst eine bacteriologische Untersuchung des Pustelinhaltes vorgenommen zu haben, dass es sich hierbei nicht um Streptok. gehandelt haben könne. Hätte es sich um Streptok. gehandelt, so würde doch eine örtliche Eiterung oder eine allgemeine Sepsis entstanden sein. Nach seiner Meinung müsse es sich um einen Erreger handeln, der leicht die unverletzte Haut durchdringe. *Johne.*

Bei einem über die Beziehung von Bläschenausschlag zu den chronischen infectiösen Scheidenentzündungen der Rinder gehaltenen Vortrage kommt **Ellinger** (2163) unter anderem zu dem Schlusse, dass der Lang'sche Abortusbac. für den Knötchenausschlag ätiologisch nicht in Frage kommen könne; derselbe könne aber wohl in symbiotischen Beziehungen stehen zu den noch unbekannten Infectionserregern dieser Seuche. *Johne.*

Nuttall (2243) fand, dass Fliegenkoth virulente Pestbac. 48 Stunden nach Verfütterung von Pestbac. enthaltenden Stoffen enthält, und dass die Fliegen noch nach 8 Tagen lebten, wenn sie bei 12° bis 14° C. gehalten wurden, dass sie jedoch bei 23° bis 28° C. starben. Weitere Experimente wurden mit Flöhen und Wanzen gemacht. Man liess von diesen solche

Thiere beissen, welche nahe daran waren an Pest, Anthrax, Mäuseseptikämie, Hühnercholera zu sterben, worauf sie sofort auf gesunde Thiere gebracht wurden. In keinem einzigen Fall trat Infectien ein. Der Wanzenkoth enthielt virulente Bac. nach Verlauf von 24 Stunden, jedoch nicht später. *Pakes.*

Mühling (2234) hat auf Anregung v. EISELBERG's die Frage untersucht, ob Wanze und Blutegel als Ueberträger von Infectionserregern zu fürchten sind und ob die therapeutische Verwendung des letzteren aus diesem Grunde zu widerrathen ist. M. kommt zu dem Resultat, dass der Biss der innerlich inficirten Thiere keine Infection setzen wird, schon aus dem Grunde, weil es sich dabei ja um eine Aspiration von Seiten der stechenden Thierchen handelt. Die von den inficirten Wanzen gestochenen Mäuse blieben gesund. Eine Infectionsgefahr ist nur denkbar — und das bestätigten auch die Versuche — durch äusserlich inficirte Thiere, die an einer Stichstelle zerdrückt wurden. Dann können die Erreger durch die kleine Läsionsstelle eindringen und Infection machen. Die Blutegel, in deren Körper übrigens die Anthraxbac. sehr rasch absterben, können äusserlich anhaftende Bacterien an der Bissstelle deponiren, Verf. glaubt aber, dass die folgende Blutung die eventuell vorhandenen Erreger bald wegschwemmen wird und sieht kein Bedenken in der Verwendung der Blutegel zu therapeutischen Zwecken. *Henke.*

Schleich's (2268) Buch über „neue Methoden der Wundheilung“ erklärt fast allem den Krieg, was bisher über Aetiologie, Verhütung und Behandlung von Wundinfectionen gelehrt wurde. Nicht die Bacterien bestimmen nach ihrer Art, Zahl und Virulenz den Charakter einer Wundinfection, sondern die bei der Verletzung gleichzeitig einwirkenden Schädlichkeiten mechanischer, physikalischer oder chemischer (toxischer) Natur geben den Ausschlag, ob eine Infection stattfindet und welcher Art sie ist. So bilden ranziges Fett, Fisch- und Fleischgifte, Lochialsecret u. a. m. „specifisch-chemische“ Noxen, welche Infectionen einen geradezu für bestimmte Berufsklassen charakteristischen Stempel aufdrücken. Auf dem Boden dieser Schädigungen vermögen die Bacterien erst, als Nosoparasiten, ihren Angriff auf die Gewebe auszuführen. Von diesem Standpunkte aus verwirft SCH. die Antisepsis, aber auch eine allzu complicirte Asepsis, wie sie von einer übertriebenen Bacterienfurcht grossgezüchtet wurde.

Den Kernpunkt der Wundbehandlung bildet die strengste eigene Sauberkeit unter steter bacteriologischer Selbstcontrole; denn „die bacteriologische Impfprobe ist die einzig zuverlässige Stichprobe für unsere Reinlichkeit“. Zunächst ist die Bürste, „der borstige Beherrscher der aseptischen Situation“, zu verwerfen, da sie selbst nicht keimfrei zu machen ist, sich bald mit Schmutzmassen durchsetzt und diese in die Haut einreibt, anstatt zu reinigen. In gleicher Weise unterwirft SCH. die üblichen Händedesinfectionsmethoden, vor allem die FÜRBRINGER'sche, einer abweisenden Kritik und gelangt nach Aufstellung der für eine Händesterilisation zu fordernden Bedingungen zu seiner mechanischen Desinfectionsmethode mittels der Marmorstaubseife. Auf Grund experimenteller Studien und Beobachtungen bei klinischem Gebrauch behauptet SCH. nach seiner

neuen Methode die Hände sicher keimfrei machen zu können, selbst nach vorangegangener Verunreinigung mit septischem Material. Die Combination von Marmorstaub und Seife wirkt hierbei besser als Seife und Bürste, die Hautfalten werden durch eine ammoniakalische Stearinpasta emulgirt und schliesslich die Buchten und Kanäle der Haut durch einen feinen Wachsüberzug abgeschlossen, — Alles in einem einzigen Desinfectionsakt[1].

Die weiteren Capitel über Wundbehandlung, gipfelnd in möglichster Anpassung an die Vorgänge der „natürlichen Wundheilung", ferner über verschiedene Neuerungen der chirurgischen Technik und speciellen Therapie bei verschiedenen Krankheiten bieten nur chirurgisches Interesse[2]. *Dietrich.*

Lubarsch (2217) unterzieht die Theorien der Infectionskrankheiten einer scharfen Kritik. Er hält, ohne der von verschiedenen Seiten gemachten Opposition gegen die ätiologische und specifische Bedeutung der Spaltpilze sich anzuschliessen, eine Revision des herrschenden Standpunktes für dringend nöthig. Er leugnet zwar nicht die Specificität, betont jedoch weit mehr die Disposition* und nimmt dadurch einen vermittelnden Standpunkt ein, ohne sich in directen Gegensatz zur Koch'schen Schule zu stellen. Weiter bespricht er die bactericide Eigenschaft des Blutserums namentlich im Hinblick auf die Versuche Rosatzin's[3], die er veranlasst hatte. Es sprechen zwar für dieselbe mannigfache werthvolle Thatsachen, aber beweiskräftige Thatsachen fehlen, insbesondere fehlt zum Nachweis ihrer Bedeutung für die Immunität der Beweis, dass die Erhöhung der Widerstandsfähigkeit mit Erhöhung der bactericiden Wirkung des Serums einhergeht; letztere ist nach Rosatzin und L. durch specifische Einflüsse nur wenig zu verändern. L. kommt zu dem Schlusse: Krankheitser-

---

[1]) Die Seife ist zu beziehen von Apotheker Kohlmeyer, Berlin, W., Königin Augustastr. 23.

[2]) Das mit einer anfangs bestechenden Dialektik geschriebene Buch Sch.'s bedarf keiner eingehenden Widerlegung; es kann keinem denkenden Leser entgehen, wie frivol oft die schwungvoll formulirten Behauptungen sind, wie künstlich und tendenziös die Gegensätze zur herrschenden Lehrmeinung geschaffen werden und wie ungenügend durchgehends die exacte, namentlich experimentelle Begründung ist. In dem Capitel der Bürstendesinfection hat Winternitz (Berlin. klin. Wchschr. 1900 No. 9) die Unrichtigkeit der Behauptung Sch.'s nachgewiesen, dass die Bürsten nicht sterilisirbar seien, und die Händedesinfection mittels der Marmorstaubseife haben Paul und Sarwey (Münch. med. Wchschr. 1900, No. 23) einer eingehenden Prüfung und vernichtenden Kritik unterzogen. Es kommen der beschriebenen Seife weder die zugesprochenen chemischen Eigenschaften zu, noch ist es im Entferntesten möglich, mit ihr eine keimfreie Hand zu erzielen. Ref.

*) Wenn man die Specificität annimmt, so kann man nicht zugleich der eigentlichen Dispositionslehre zustimmen, da diese die Specificität leugnet. Wenn man jedoch die specifische d. h. in der Natur der Species begründete Empfänglichkeit für einen specifischen Parasiten als Disposition bezeichnen will, dann lässt sich allerdings „Disposition" und Specificität vereinigen. Gewöhnlich aber wird unter Disposition eine krankhafte Gewebsschwäche verstanden, welche das Wuchern der krankheitserregenden Bacterien erst ermöglicht. Diesem „Nosoparasitismus" zu huldigen, liegt Lubarsch als sachkundigem Bacteriologen natürlich ganz fern. *Baumgarten.*

[3]) S. diesen Jahresber. p. 766. Ref.

reger und Krankheitsanlagen dürfen nicht mehr in einen scharfen Gegensatz zu einander gestellt werden, beide sind vielmehr als werthvollste Krankheitsbedingungen anzusehen, von denen bald diese, bald jene an Bedeutung überwiegt. *Walz.*

Palmberg (2246) hebt die Bedeutung der zeitlichen und localen Disposition hervor und schliesst sich der sog. diblastischen Theorie als Erklärung der allgemeinen epidemischen Phänome an. *Stecksén.*

Kohlbrugge (2202) berichtet im Anschluss an die Anschauungen von Gottstein und Kassowitz betreffend die periodischen Schwankungen der Infectionskrankheiten über die plötzliche Abnahme der Beri-Beri ohne alle prophylaktischen Massnahmen. *Walz.*

3. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

Referenten: **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

2299. Ascher, Studien zur Aetiologie der Ruhr und zur Darmflora (Deutsche med. Wchschr. p. 56). — (S. 827)

2300. Auché et **Chavannaz,** Nouvelles recherches sur les infections peritonéales bénignes d'origine opératoire (Gaz. hebd. no. 25 p. 293; Compt. rend. de la soc. de biol. p. 204). — (S. 827)

2301. Beco, L., Recherches sur la flore bactérienne du poumon de l'homme et des animaux (Arch. de méd. expér. p. 317). — (S. 824)

2302. Callomon, Untersuchungen über das Verhalten der Fäcesgährung bei Säuglingen [Diss.] Breslau; (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 50 H. 3). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2303. Denny, F. P., A new spore-producing bacillus (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 308-312). — (S. 824)

2304. Doederlein, A., Die Bacterien aseptischer Operationswunden (Münchener med. Wchschr. p. 853). — (S. 827)

2305. Galtier, V., Absorption des virus par la conjonctive. — Dangers des projections de matière virulente que l'oeil est exposé à recevoir pendant les autopsies et pendant l'examen de certains malades (Journ. de Méd. vétér. Bd. 50 p. 513). — (S. 823)

2306. Gans, E., Ueber den Zusammenhang zwischen Darmfäulnissvorgängen und den in den Darm gebrachten Bacterien. I. Mittheilung (Verh. des 17. Congr. f. innere Medicin zu Karlsbad. Wiesbaden, Bergmann). — (S. 826)

2307. Goenner, A., Sind Streptokokken im Vaginalsecret gesunder Schwangerer und Gebärender? (Ctbl. f. Gynäkol. No. 21). — (S. 828)

2308. Koblank, Zur puerperalen Infection (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 40 p. 85). — (S. 828)

2309. Kyle, D. B., Nasal Bacteria. The relation they bear to disease

(Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 1298-1299). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2310. Lawson, A., The bacteriology of the normal conjunctival sac, from a report of 200 cases, and its practical bearing on the utility of antiseptics in ophthalmic surgery (Trans. Jenner Inst. 2. series p. 56). — (S. 822)

2311. Marfan, A. B., et **L. Bernard,** Sur l'absence des microbes dans la muqueuse intestinale normale des animaux et le caractère pathologique de leur présence (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 331). — (S. 825)

(Miller, G. B.,) Die Bacteriologie des nicht graviden Uterus. Bericht über 68 Fälle (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Januar-März).

2312. Mosse, M., Kommen der Galle fäulnisswidrige und antibacterielle Eigenschaften zu? (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 36 p. 527). — (S. 826)

2313. Preysing, H., Die gesunde menschliche Paukenhöhle ist keimfrei (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 635). — (S. 824)

2314. Schenk, F., und **L. Austerlitz,** Ueber den Bacteriengehalt der normalen weiblichen Urethra (Prager med. Wchschr. No. 17). — (S. 827)

2315. Schottelius, M., Die Bedeutung der Darmbacterien für die Ernährung (Arch. f. Hyg. Bd. 34 p. 210). — (S. 824)

(Simon, J.,) Ueber Bacterien am und im Kuh-Euter. [Diss.] Erlangen 1898

2316. Spiegelberg, H., Ueber das Auftreten von „proteolytischen" Bacterien in Säuglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49 p. 194). — (S. 826)

2317. Stähler, F., und **E. Winckler,** Untersuchungen über den Bacteriengehalt des puerperalen Uterus (Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 9 p. 737). — (S. 828)

(Sternberg, C.,) Zur Verwerthbarkeit der Boas'schen Milchsäurebacillen für die Diagnose des Magencarcinoms (Allg. Wiener med. Ztg. No. 34 p. 384).

2318. Valude, Die bactericide Wirkung der Thränen (Archiv f. Augenheilk. Bd. 49 p. 105). — (S. 823)

Lawson (2310) untersuchte den Bindehautsack von 200 Personen und wählte ganz besonders nur solche, deren Augen nach sorgfältiger Prüfung sich normal erwiesen. Die ersten Culturen wurden auf Loeffler'schem Blutserum angelegt, und dann, wenn nothwendig, auf anderen Nährböden. Von den 200 Original-Röhrchen blieben 41 (d. h. 20,5 %) steril. Der Xerosebac., den er als „B. conjunctivae communis" umtauft, fand sich in 118 unter den übrigen 159 Röhrchen, und zwar in 90 allein; 28 Röhrchen enthielten den Xerosebac., mit irgend einem Staphylok. albus, Staphylok. aureus, Staphylok. citreus, Staphylok. cereus flavus oder Pneumok. Auf andern

Röhrchen, wo die Xerosebac. fehlten, fanden sich Staphylok. Sarcinae, Torulae und nichtpathogene Bac., von denen einige zu den Mesentericus- oder Subtilis-Gruppen gehörten. Der Streptok. fand sich nie vor, auch war keine der isolirten Bacterien pathogen. *Pakes.*

Galtier (2305) untersuchte das Absorptionsvermögen der Conjunctiva für das Contagium der Tollwuth und des Rotzes. Die Abreibung des verlängerten Markes eines wuthkranken Thieres wurde in der Menge von 1-2 Tropfen in dem Bindehautsack von Meerschweinchen fallen gelassen. Von 42 Meerschweinchen, die nach dieser Besudelung sich selbst überlassen blieben, erkrankten 11 und die Infection wurde durch die Einreibung der Flüssigkeit mit einem Pinsel noch begünstigt. Bei 42 anderen Thieren wurde 5-10 Minuten nach der Besudelung der Conjunctivalsack mit Jodwasser ausgewaschen, was bei sämmtlichen dieser Procedur unterworfenen Thieren eine Infection verhinderte.

Die Jodwasser-Einträufelung hat der Verfasser mehr als 25mal bei sich selbst und oft auch bei seinem Gehülfen stets mit Nutzen in Anwendung gebracht.

Pathologische Producte mit Rotzbac. und Reinculturen von Rotz wurden bei 42 Meerschweinchen in den Conjunctivalsack gebracht, und 22 davon erkrankten an Rotz. Viel sicherer haftet die Infection indessen von der Nasenschleimhaut aus, denn 10 Kaninchen und 10 Meerschweinchen, die in dieser Weise einer Infection ausgesetzt wurden, erkrankten sämmtlich, während von einer gleich grossen Zahl von Conjunctivalimpfungen nur 3 bei Kaninchen und 6 bei Meerschweinchen einen positiven Erfolg aufwiesen. Auch gegen die Rotzinfection erwies sich die Jodwasserauswaschung als wirksam. In der That, als 58 Meerschweinchen 1-2 Tropfen wässerige Abreibung von rotzkranken Organen in den Bindehautsack erhielten und bei der Hälfte der Thiere nach 5 Minuten eine Auswaschung mit Jodwasser stattfand, erkrankte von diesen kein einziges Individuum, während von der anderen Hälfte 8 Thiere rotzkrank wurden. Auch zeigte sich, dass die Einreibung der Flüssigkeit mit dem Pinsel das Zustandekommen der Infection wesentlich fördert.

Bei positiv ausfallenden Infectionsversuchen erkrankte die Conjunctiva nicht immer, sondern es kamen oft ohne primären Herd Metastasen in den Lymphdrüsen, den Lungen, der Leber, der Milz vor*. *Guillebeau.*

Valude (2318) hält die Thränenflüssigkeit für einen schlechten Culturboden für Mikroorganismen**. Von Wichtigkeit sei vor Allem bei Staropera-

*) Das muss ich nach meinen allerdings nicht mit Rotzbac., aber mit Tuberkelbac. und verschiedenen anderen specifischen Gewebsparasiten angestellten experimentellen Untersuchungen für sehr zweifelhaft halten, indem ich stets an der Eingangspforte einen Infect beobachtete. Freilich gehört zur Constatirung dieser Thatsache auch die mikroskopische Untersuchung; es ist nicht angegeben, ob G. diese mit anwendete. *Baumgarten.*

**) Das erklärt sich schon aus dem geringen Eiweissgehalt dieser Flüssigkeit, ferner aus dem relativ reichen Salzgehalt derselben. Ob die „Acidität“, die jedenfalls nur eine sehr geringe sein kann, hierbei eine Rolle spielt, wäre doch wohl noch besonders zu prüfen. *Baumgarten.*

tionen die Acidität der Thränen, weshalb er stets vor der Operation die Reaction mit Lakmuspapier prüfe. *Grunert.*

Preysing (2313) konnte unter besonders günstigen Verhältnissen im Breslauer pathologischen Institut an grösserem Material nachweisen, dass die gesunde menschliche Paukenhöhle keimfrei ist. Weitere Befunde führen ihn zur Annahme, dass auch die mit Schleim gefüllten Paukenhöhlen Neugeborener keimfrei sind, ebenso auch seröse Ergüsse, die auf allgemeinem Hydrops beruhen, und dass der Typhuserreger direct die Ursache einer Otitis media werden kann. *Walz.*

Denny (2303) beschreibt einen dem B. subtilis ähnlichen, nicht pathogenen, sporogenen Bac., welcher aus tuberkulösem Sputum isolirt wurde. Derselbe ist 3-5 μ lang und 1,2 μ breit. Er ist also etwas breiter wie B. subtilis. Er wächst schneller und reichlicher wie B. subtilis auf Agar und besitzt mehr Geisseln wie dieser. Die Sporen sind weniger resistent als die des B. subtilis. Das Serum der damit geimpften Thiere agglutinirte nicht den B. subtilis. 5 Photogramme erläutern den Text. *Nuttall.*

Beco (2301) fand bei seinen Untersuchungen über den Bacteriengehalt der menschlischen und thierischen Lunge 1. dass die unteren Luftwege beim gesunden Menschen steril sein können; 2. häufig findet man in anscheinend ganz gesunden Lungen pathogene Keime, meist isolirt; 3. diese letzteren sind gerade solche, welche als Erreger von Lungenaffectionen angesehen werden, ihrer Häufigkeit nach: Pneumok.-, Streptok., am seltensten Staphylok.; 4. wahrscheinlich breiten sich die Bacterien während der Agonie, zunehmend mit deren längerer Dauer, von den oberen Luftwegen nach unten aus; damit muss bei Leichenuntersuchungen gerechnet werden; 5. gewöhnlich findet eine solche Ausbreitung nach dem Tode nicht statt; 6. es kann sich beim Menschen und Thier die Zahl der Bacterien nach dem Tode sogar vermindern; 7. in gesunden Lungen findet man keine Tub.-Bac.* *Walz.*

Schottelius (2315) ist überzeugt, dass man die Frage nach der Bedeutung der Darmbacterien für die Ernährung mit einfachen Mitteln nicht lösen kann und hat nach mehrjährigen Versuchen eine Methode ausgebildet, welche, in grossem Stil angewandt, Erfolge verspricht. Die Versuche betrafen vorläufig nur Hühnchen. Wichtig ist die Auswahl reiner, trockener Eier; dieselben werden 1-2 Tage vor dem Ausschlüpfen (Bebrütung im Brutapparat) mit einer 40^0 warmen 0,5% Sublimatlösung scharf abgebürstet, mit warmer physiologischer Kochsalzlösung abgewaschen; nach 2 Stunden wird das Verfahren wiederholt und die Eier steril auf-

*) Man muss aber hierbei berücksichtigen, dass vereinzelte Tub.-Bac. nur ausserordentlich schwierig aufgefunden werden könnten, sodass es ein purer Glücksfall wäre, wenn man sie in gesunden Lungen finden würde. Aber die Thatsache, dass es bisher noch niemals, trotz emsiger Nachforschung, gelungen ist, Tub.-Bac. in gesunden Lungen anzutreffen, beweist wenigsten, dass die Gefahr der Einathmung dieser Bac. keine so grosse sein kann, wie viele noch heute annehmen. *Baumgarten.*

bewahrt. Nach vielfachen Versuchen sind diese Eier steril. SCH. hat sein Laboratorium vollständig zu diesen Versuchen eingerichtet und von jeder anderen Benutzung ausgeschlossen. Durch besondere Vorkehrungen, Luftfilter usw. gelang es die Luft fast keimfrei zu erhalten. Ein grosser Glasverschlag mit luftdichtem Vorraum enthält den Brutkäfig, dessen Gegenstände sämmtlich sterilisirt werden können. Durch besondere Einrichtungen ist der Versuchsraum absolut trocken zu erhalten. Der ganze Raum wurde durch Sublimat und durch Formalindämpfe sterilisirt. Betreten wird der Versuchsraum in einer Art Taucheranzügen mit Gummihandschuhen. Der Zutritt geschieht überhaupt nur zu Beginn eines Experiments, dann zum Entfernen der Schalen und beim Abschluss des Versuches. Nahrung und Wasser kann für die ganze Dauer eines mehrwöchentlichen Versuches aufgestapelt werden. Die Temperatur kann von Aussen durch Fernrohr abgelesen werden. Aus bisherigen sehr mühevollen Versuchen ergiebt sich, dass die in gewöhnlicher Weise ernährten Controlhühnchen bis zum 17. Tage um durchschnittlich 25 % ihres Gewichtes zugenommen hatten, während die Versuchsthiere bis zum 12. Tage bei steriler Ernährung ganz wenig zu-, dann rapid abnahmen, bis am 17. Lebenstag trotz fortwährender Nahrungs- und Wasseraufnahme die äusserste Erschöpfung eintrat. Also ohne Bacterien findet beim Hühnchen keine für das Leben genügende Ernährung statt. SCH. verspricht weitere ausgedehnte Versuche, da nur grosse Zahlenreihen die durchschnittlichen wichtigen Werthe für Vergleichung beider Ernährungsweisen ermöglichen. Die Vorzüge der Methode liegen darin, dass die Versuchsthiere unter Bedingungen gehalten werden, welche den natürlichen Verhältnissen durchaus entsprechen, dass eine dauernde, jederzeit objectiv nachweisbare Controle des Hauptpunktes — Sterilität — durchgeführt werden kann, — die Thiere werden hierzu in Gelatine versenkt; und dass Modificationen in der Anordnung der Versuche, Wechsel der Ernährungsweise und dergl. ohne Aenderung des Gesammtapparats vorgenommen werden können. *Walz.*

Marfan und **Bernard** (2311) theilen die Resultate ihrer Versuche über die Mikrobien in der Darmschleimhaut mit. Danach enthält die Darmschleimhaut gesunder Thiere, sofort nach dem Tode untersucht, keine Bacterien*; letztere überschreiten nicht die Epitheldecke und gehen nicht in die Drüsenlumina. Nur im Dickdarm sehe man Bacterien in den Drüsenmündungen; auch nach mehrstündiger Fäulniss seien Bacterien nur in den Drüsenlumina und nur im Dickdarm zu finden. Der Befund von Bacterien innerhalb der Schleimhaut ist daher pathologisch. Normalerweise ist die Zahl der Bacterien um so grösser, je weiter nach unten ein Darm untersucht wird, umgekehrt sind, je näher dem Pylorus, um so stärker die Fäulnisserscheinungen, die demnach nicht Folge der Bacterien, sondern wahrscheinlich der Verdauungssäfte sein müssen**.

---

*) Diese Ansicht ist, nach den übereinstimmenden Resultaten der Untersuchungen RIBBERT's und BIZZOZERO's (cf. Jahresber. I, 1885, p. 161), die ich bestätigen kann, nicht richtig. *Baumgarten.*

**) Die „Fäulniss“ kann niemals Folge der „Verdauungssäfte“ sein, da diese

Die Zahl der Mikrobien des Intestinaltractus nimmt nach absolutem Fasten von 24 Stunden beträchtlich ab, in Duodenum ist ihre Zahl dann fast gleich Null.

Bei der durch Arsenik hervorgerufenen experimentellen Enteritis findet man Bacterien in der Schleimhaut und zwar um so mehr, je weiter man sich vom Pylorus entfernt. Die Infection erreicht ihr Maximum im Dickdarm, in dessen Wand die Mikrobien sehr zahlreich sind und sich nach dem Tode noch vermehren.

Zwei bis vier Stunden nach dem Tode, sowohl im normalen als pathologischen Zustand und jedenfalls sowohl im Inhalt als in der Darmwand, nimmt die Zahl der Bacterien ab; sie ist geringer als sofort nach dem Tode und viel geringer als 24 Stunden später. *Walz.*

Gans (2306) studirte die Wirkung von in den Darm gebrachten Bacterien auf die Fäulnissvorgänge, als Maass für die letzteren nach dem Vorgang Herter's die Menge des mit dem Harn ausgeschiedenen Indicans und der Aetherschwefelsäure nehmend. 2-4tägige Reinculturen von Bact. coli steigerten bei Hunden die Aetherschwefelsäure beträchtlich, ohne dass Indican nachweisbar ist. 4-7tägige Culturen von Prot. vulg. steigerten die Indicanausscheidung wesentlich, 2-4tägige Culturen von B. acid. lact. riefen theils Aetherschwefelsäure hervor, theils nicht. Indican wurde nicht ausgeschieden. 10 gr. in 200 gr. Wasser suspendirter Hefe riefen Indicanausscheidung hervor, ohne auf die Aetherschwefelsäure einen deutlichen Einfluss zu üben. Gleichzeitige Darreichung von Bact. coli und B. ac. lact. steigerte die Aetherschwefelsäure ganz deutlich, ohne den Indicangehalt zu steigern. Ob diese Resultate auf die menschliche Pathologie sich anwenden lassen und für die Therapie verwendbar sind, ist noch nicht erwiesen. *Walz.*

Mosse (2312) fand bei seinen Versuchen über die fäulnisswidrigen und bacteriellen Eigenschaften der Galle, dass die letztere die Bildung der bei bacterieller Zersetzung des Eiweisses und des Zuckers entstehenden Producte nicht hintanhält, sondern im Gegentheil fördert, dass sie dagegen die Entwicklung der Bacterien zeitlich zu hemmen im Stande ist. *Walz.*

Spiegelberg (2316) bestätigt die bekannte Thatsache, dass proteolytische Bacterien häufig in der Milch und in den Stühlen aller künstlich genährter Kinder sich finden, ausnahmsweise auch bei Brustkindern. Ihre Quelle ist wohl in der Milchwirthschaft zu suchen; sie wachsen bei genügend warmer Temperatur ziemlich schnell; ihre resistenten Sporen vermögen bedeutende Hitzegrade zu überdauern. In der Milch wandeln sie das Caseïn in lösliche Albumosen mit der Zwischenstufe der Labgerinnung. Bei den gesunden Kindern sind sie in verschwindender Anzahl vorhanden, bei erkranktem Darm nehmen sie zu, bei manchen schwersten Darmerkrankungen kann die Anwesenheit der Proteolyten geradezu ein specifisches ätiologisches Moment vortäuschen; es scheint sich in solchen Fällen

---

zwar Auflösung, aber nicht Fäulniss bewirken können. Die peptische Maceration kann aber natürlich die Ausbreitung der Fäulnissprocesse begünstigen. *Baumgarten.*

um besonders pathogene Arten zu handeln. Gegenüber Thieren wirken sie mehr weniger pathogen, auch durch ihre Toxine. Diese Bacterien können sowohl durch ectogene Infection, nach Genuss zersetzter Milch, als durch endogene Infection, Entwicklung auf vorher geschwächtem Darm, schädlich wirken. *Walz.*

Ascher (2299) hat bei seinen Studien zur Aetiologie der Ruhr und zur Darmflora 26 aus Preussen stammende Ruhrstühle untersucht; in keinem wurden Amöben gefunden, Thierversuche blieben erfolglos; die Untersuchung durch Serumreaction gegenüber den gezüchteten Bacterien lieferte ebenfalls keine eindeutigen Resultate. *Walz.*

Döderlein (2304) hat während und am Schlusse aseptischer Operationen speciell in der Bauchhöhle die Anwesenheit von Bacterien im Operationsgebiet selbst untersucht und stets nicht unbeträchtliche Keimmengen gefunden. Weitere Untersuchungen ergaben, dass die Hände — die Hauptquelle für die ins Operationsgebiet gelangenden Bacterien — nicht sicher keimfrei gemacht werden konnten. Als Hauptquelle für das Wiederauftreten der Keime nach sorgfältigster Desinfection ergab sich namentlich deutlich bei Permanganatdesinfection — der Abschilferungsprocess, dem die Hände während der Operation unterliegen. Die Richtigkeit der Auffassung wurde bewiesen durch Operiren in Gummihandschuhen, Ausschaltung der Händehaut als Infectionsquelle. Er fordert, dass namentlich Berufsoperateure ihre eigene Hand vor pathogenen Keimen (durch Gummihandschuhe), wie auch Wunden vor ihrer Haut schützen. Ausserdem, da ja bei aller Sorgfalt doch Bacterien in die Wunde kommen, ist es wichtig die Factoren zu unterstützen, welche in den Körper gelangte Keime vernichten. Insbesondere ist jede Wundsecretion, als günstiger Nährboden, zu verhindern, beziehungsweise für Abfuhr der Secrete Sorge zu tragen. *Walz.*

Auché und **Chavannaz** (2300) stellten Untersuchungen an über den Keimgehalt der Bauchhöhlenflüssigkeit am Ende von Operationen, welche die Eröffnung der Bauchhöhle zur Voraussetzung hatten. Unter 20 Fällen fanden sie die Peritonealflüssigkeit nur 3mal keimfrei; in den 17 übrigen Fällen fiel die bacteriologische Untersuchung positiv aus und zwar konnten sie 14mal den Staphylok. alb. nachweisen, 1mal den Staphylok. alb. und den Colibac., 1mal den Staphylok. alb. und aur., 1mal den Staphylok. aur. allein. Aus der Flüssigkeit, welche aus den nach der Operation eingelegten Drainröhren gewonnen wurde, züchteten sie 5mal den Staphylok. alb. allein, 3mal mit dem Staphylok. aur. zusammen, 1mal blieb die Flüssigkeit steril. Verff. glauben, dass in der Mehrzahl der Operationen die Bauchhöhlenflüssigkeit im Verlauf der Laparatomie durch die Thätigkeit des Operateurs inficirt wird. Die Zahl der eingeführten Keime ist aber meist gering, sodass die Infection sich weder durch locale noch allgemeine Krankheitserscheinungen zu manifestiren braucht. Die Virulenz der Keime ist in der Regel sehr schwach, die Uebertragung der Mikrobien in die Bauchhöhle von Thieren daher gewöhnlich ohne Effect. *Ziemke.*

Schenk und **Austerlitz** (2314) haben in 60 Fällen den Bacteriengehalt der weiblichen Urethra untersucht. Sie fanden in der Hälfte

der Fälle die Urethra überhaupt keimfrei, im Uebrigen fanden sich Saprophyten verschiedenster Art, die wohl aus dem Vestibulum hineingelangten. Pathogene Mikroorganismen finden sich nur in seltensten Fällen. *Walz.*

Frühere Untersuchungen, welche **Goenner** (2307) über den Bacteriengehalt der Scheide gesunder Schwangerer anstellte, führten ihn zu dem Schluss, dass pathogene Keime, speciell Streptok. in derselben nicht vorkommen, somit eine Selbstinfection in der Regel nicht möglich sei! Dem widersprachen die Resultate einer Reihe anderer Forscher, welche Streptok. gefunden haben wollten. Verf. untersuchte daher neuerdings unter den sorgfältigsten Kautelen 200 gesunde Schwangere und Gebärende und fand unter diesen in 5 Fällen einen Kokkus, dessen Elemente in Reihen gelagert waren. Er hält diesen Kokkus jedoch nicht für identisch mit dem Streptok. pyog. und führt als unterscheidende Kriterien an den Mangel an Pathogenität für weisse Mäuse und die mehr eckige Form seiner Glieder. Auch der geringe Procentsatz des Bacteriengehaltes, welchen Verf. bei seinen Untersuchungen fand, steht mit dem Befunde anderer im Widerspruch. Uebrigens hält er es für unwahrscheinlich, dass die Mikrobien durch Manipulationen bei der Entnahme erst in der Scheide verschleppt worden sind, sondern glaubt, dass sie wirkliche Scheidenbewohner seien. *Ziemke.*

Koblank (2308) bemühte sich eine möglichst einwandsfreie Untersuchung des Scheidensecrets Schwangerer zu erzielen; eine absolut sichere Entnahme des Cervicalsecret erscheint ihm kaum möglich. Die makroskopische Beschaffenheit des Vaginalsecrets erwies sich für die Beurtheilung der bacteriellen Zusammensetzung von nur bedingtem Werth. Ueberraschend ist die Fülle und Mannigfaltigkeit der Keime im mikroskopischen Präparat, während nur wenige, sicher bestimmbare Arten culturell gewonnen wurden. K. gelang es aus völlig normalem Scheidensecret Streptok. zu züchten, die er sich nicht berechtigt fühlt auf Grund gewisser, geringer Abweichungen von dem gewöhnlichen Streptok. der Sepsis zu trennen; die negativen Thierimpfungen beweisen nichts gegen die Identität*. Im Allgemeinen warnt K. jedoch davor, durch bacteriologische Befunde das klinische Handeln in zu weitgehendem Maasse beeinflussen zu lassen. *Dietrich.*

Stähler und **Winckler** (2317) fanden bei ihren Untersuchungen über den Bacteriengehalt des puerperalen Uterus (Marburger Klinik) in der grössten Mehrzahl der Fälle bei fieberlosem Wochenbett das Cavum uteri steril; zuweilen können aber unter ganz normalen Verhältnissen sich Saprophyten finden, die bei genügendem Abfluss ihrer Stoffwechselproducte mit den Lochien gar keine Erscheinungen machen. Wahrscheinlich können durch gewisse, im Allgemeinen gutartige Keime, leichte Entzündungen des Endometriums hervorgerufen werden, ohne das Steigerungen der Temperatur über 38⁰ eintreten. In etwa $^1/_8$ aller Fälle, in denen bei Wöchnerinnen mit Temperaturen bis höchstens 38⁰ die Uterushöhle keimhaltig gefunden wird, handelt es sich um anaërobe Bacterien. *Walz.*

*) Dieser Ansicht stimme ich durchaus zu. *Baumgarten.*

4. Vorkommen und Verhalten der Bacterien in der Aussenwelt

Referenten: **Dr. A. Dietrich** (Tübingen),
Dr. R. Abel (Hamburg), **Prof. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. C. W. Pakes** (London), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

2319. **Abba, F., E. Orlandi,** und **A. Rondelli,** Ueber die Filtrationskraft des Bodens und die Fortschwemmung von Bacterien durch das Grundwasser (Ztschr. für Hygiene Bd. 31 H. 1 p. 66). — (S. 838)

2320. **Adriani, P.,** De bedevaarten naar Arabië en de verspreiding der epidemische ziekten [Die Pilgerreisen nach Arabien und die Verbreitung der epidemischen Krankheiten]. Ooltgensplaat, M. Breur. [Enthält keine neuen bacteriologischen Thatsachen. *Spronck.*]

2321. **Adriani, P.,** De vervuiling onzer binnenwateren en het drinkwatervraagstuk [Die Verunreinigung der Gewässer und die Trinkwasserfrage] (Nederl. milit. Geneesk. Arch. p. 271, 421). [Enthält keine neuen bacteriologischen Thatsachen. *Spronck.*]

2322. **Annett, H. E.,** Boric Acid and formalin as milk preservatives (Lancet vol. 2 p. 1282). [Der Zusatz dieser Stoffe zur Milch ist für die Entwicklung der damit gefütterten Thiere sehr nachtheilig. *Pakes.*]

(Baron, C.,) Ueber den Schmutzgehalt der Marktmilch (Arch. f. Kinderheilk. B. 27. p. 36).

(Bericht) über die Sitzung der Section 20, Wasser in hygienischer Hinsicht etc. (Ztschr. f. öffentl. Chemie. Bd. 4 H. 10).

2323. **Boyce, R. W.,** and **C. A. Hill,** A classification of the microorganisms found in Water (Journ. of Path. and Bact. vol. 6 p. 33). [Kurzer Bericht über 115 in Wasser gefundene Bacterien, classificirt nach dem Schema Marschall Ward's. *Pakes.*]

(Bruch, W.,) Das biologische Verfahren zur Reinigung von Abwässern. Berlin, Naturwissensch. Verlagsanstalt G. m. b. H.

2324. **Bucco, M.,** Penetrazione di batteri nelle uova (Riforma medica no. 226, 227, 228, 230). — (S. 848)

2325. **Burchard, A.,** Beiträge zur Kenntniss des Ablaufs und der Grösse der durch Mikrokokkus ureae liquefaciens bewirkten Harnstoffzersetzung. [Diss.] Rostock. — (S. 851)

2326. **Calmette, A.,** Rapport sur la stérilisation industrielle des eaux potables (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 no. 4 p. 344). — (S. 837)

2327. **Cascella, N.,** Esame delle acque del lido di Napoli in rapporto alle mutate condizioni delle fogne (L'Ufficiale sanitario no. 9 p. 385). — (S. 841)

2328. **Cimmino, R.,** Di un nuovo bacillo cromogeno (Annali d'igiene sperimentale no. 2 p. 235). — (S. 835)

2329. Concornotti, E., Ueber die Häufigkeit der pathogenen Mikroorganismen in der Luft (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 16, 17 p. 492). — (S. 833)

2330. Dirksen, H., u. O. Spitta, Die Veränderungen des Spreewassers auf seinem Laufe durch Berlin in bacteriologischer und chemischer Hinsicht (Archiv für Hygiene Bd. 35 p. 83). — (S. 839)

2331. Dove, R. A., An investigation into the bacteriolgy (aërobic) of the air as found in schools (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 599). [Nichts Neues. *Pakes.*]

2332. Dunbar, Zur Frage über die Natur und Anwendbarkeit des biologischen Abwässerreinigungsverfahrens, insbesondere des Oxydationsverfahrens (Deutsche Vierteljahrsschr. f. ö. Gesundheitspfl. Heft 4 1. Hälfte p. 625). [Technisch-hygienischen Inhalts, nichts Bacteriologisches. *Dietrich.*]

2333. Eastes, G. L., The pathology of milk (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1341). — (S. 846)

2334. Fischer, B., Die Bedeutung der bacteriologischen Meeresforschung (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 614). — (S. 850)

2335. Frank, G., Das Wasser der Spree innerhalb der Stadt Berlin im Jahre 1886 und im Jahre 1896 in bacteriologischer und chemischer Beziehung (Ztschr. f. Hygiene Bd. 32 H. 2 p. 187). — (S. 840)

(Fränkel, C.,) Ein Wort zur Eisenbahnhygiene (Hyg. Rundschau 1898 No. 6)

2336. Fuller, G. W., and G. A. Johnson, On the differentiation and classification of water bacteria (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 609-626). [Rathschläge zur bacteriologischen Wasseruntersuchung auf Grund persönlicher Erfahrungen. Die Arbeit ist zum Referiren ungeeignet. *Nuttall.*]

2337. Grassberger, R., Ueber die nach intraperitonealer Injection von Marktbutter bei Meerschweinchen entstehenden Veränderungen (Münchener med. Wchschr. No. 11, 12 p. 341, 382). — (S. 847)

2338. Jemma, R., Ricerche sulla sterilizzazione del latte col metodo di Soxhlet (La Clinica medica italiana no. 10 p. 619). — (S. 846)

2339. Klein, E., Zur Kenntniss des Schicksals pathogener Bacterien in der beerdigten Leiche (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 21/22 p. 737). — (S. 844)

2340. Klein, E., Ein Beitrag zur Bacteriologie der Leichenverwesung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 8/9 p. 278). — (S. 843)

(König, J.,) Die Verunreinigung der Gewässer, deren schädliche Folgen sowie die Reinigung von Trink- und Schmutzwasser. I. u. II. Bd. Berlin, Springer.

2341. Laschtschenko, Ueber Luftinfection durch beim Husten, Niesen und Sprechen verspritzte Tröpfchen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 30 p. 125). — (S. 833)

2342. Lehmann, K. B., Ueber die Herstellung von Rahm und Butter

frei von gesundheitsschädlichen Organismen (Arch. f. Hygiene Bd. 34 H. 4 p. 261). — (S. 845)

2343. **Levin, E.,** Om bakteriers förekomst i de arktiska trakterna [Ueber das Vorkommen von Bacterien in den arktischen Gegenden (Hygiea, Bd. 61 no. 2 p. 185). — (S. 834)

2344. **Levin,** Les microbes dans les régions arctiques (Ann. de l'Inst. Pasteur t. 13 no. 7 p. 558). [S. das Referat über die Mittheilung des Verf.'s in schwedischer Sprache über denselben Gegenstand No. 2343. *Dietrich.*]

2345. **Lo Bosco, V.,** Le pareti delle case considerate come mezzo di conservazione e propagazione dei germi patogeni (L' ufficiale sanitario no. 2 p. 49). — (S. 841)

(Lorente, F.,) Estudio químico, micrográfico y médico sobre la leche [Die chemische, mikroskopische und ärztliche Untersuchung der Milch. Madrid, 1897, Druckerei des Waisenhauses. (Eine von einem Pharmaceuten für Sanitätsbeamte verfasste Zusammenstellung alles Bekannten von marktpolizeilichem Interesse.) *Sentiñon.*]

2346. **Lösener, W.,** Ueber das Verhalten von pathogenen Bacterien in beerdigten Cadavern und über die dem Erdreich und Grundwasser von solchen Gräbern angeblich drohenden Gefahren (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt Bd. 12 p. 448). — (S. 845)

2347. **Lossen, K.,** Ueber die bacteriologische Selbstreinigung des Rheins. [Diss.] Bonn. — (S. 839)

2348. **Mackenzie, W. L.,** The hygienics of milk (Edin. Med. Journ. vol. 5 p. 373, 563). [Nichts Neues. *Pakes.*]

2349. **Mazuschita, Teïsi,** Ueber die Bacterien bei besprengtem und nicht besprengtem Strassenstaub (Arch. f. Hyg. Bd. 35 p. 252). — (S. 843)

2350. **Milchzeitung,** Schwedische Langmilch (p. 348). — (S. 847)

2351. **Morgenroth,** Ueber den Bacteriengehalt von Mineralwässern (Hyg. Rundschau 9. Jahrg. No. 4 p. 176). — (S. 835)

2352. **Nikolski, A.,** Bacteriologische Untersuchungen des Wassers der artesischen Brunnen der Stadt Berditschew [Russisch] (Wojenno-mediz. shurn. no. 1). [Von rein localem Interesse. *Alexander-Lewin.*]

2353. **Nocht,** Ueber Abwasserbeseitigung und -reinigung in einigen englischen Städten (Hygien. Rundschau No. 13 p. 649). — (S. 841)

2354. **Oppenheimer, K.,** Ueber das Pasteurisiren der Milch zum Zwecke der Säuglingsernährung (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 1462). — (S. 846)

2355. **Pearmain, T. H., and C. G. Moor,** The analysis of Food and Drugs. Part II. The chemical and biological Analysis of Water. London. [Es scheint nichts Gutes oder Neues in dem 169 Seiten umfassenden Buch zu sein, was dessen Herausgabe rechtfertigen würde. *Pakes.*]

2356. **Pettersson, A.,** Experimentelle Untersuchungen über das Conserviren von Fleisch und Fisch mit Salzen (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 915). — (S. 849)

2357. **Pettersson, A.,** Om spontana förändringar i mjölk beroende på mikroorganismer [Ueber spontane, von Mikroorganismen abhängige Veränderungen in Milch.] (Upsala Läkareförenings Förhandlingar. N. F. Bd. 4 H. 4 p. 262). [Ziemlich umfassende Uebersicht. *Stecksén.*]

2358. **Pfuhl, E.,** Bemerkungen zu der Arbeit „Ueber die Filtrationskraft des Bodens und die Fortschwemmung von Bacterien durch das Grundwasser". Versuche von Abba, Orlandi u. Rondelli (Ztschr. f. Hygiene Bd. 31 H. 3 p. 497). — (S. 839)

2359. **Plaut, H. C.,** Untersuchungen über Milchschmutz und ein einfaches Verfahren denselben zu beseitigen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 30 p. 52). — (S. 846)

(Röse,) Untersuchungen über die Mundwässer (Oester.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde, Wien).

2360. **Rosenthal, A. G.,** Ueber einen in der Luft gefundenen Diplokokkus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 24 No. 1 p. 1). — (S. 832)

2361. **Siegert, F.,** Ueber „krankheitskeimfreie Milch" zur Ernährung der Säuglinge, wie zum allgemeinen Gebrauch (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 1533). — (S. 846)

2362. **Sorger, L.,** Beitrag zu den bisherigen Erfahrungen über den Bacteriengehalt von Schwimmbädern [Diss.] Freiburg, Hochreuther. — (S. 841)

2363. **Smith, Th.,** The thermal death-point of tubercle bacilli in milk some other fluids (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 217-234). — (S. 846)

2364. **Stadler, E.,** Ueber die Einwirkung von Kochsalz auf Bacterien, die bei den sog. Fleischvergiftungen eine Rolle spielen (Arch. f. Hygiene Bd. 35 p. 40). — (S. 849)

(Trétrop,) Sur la stérilisation des eaux potables (Annal. de la soc. de med. d'Anvers).

2365. **Troili-Petersson, G.,** Studium über saure Milch und Zähmilch (Ztschr. f. Hygien. Bd. 31 H. 3 p. 361). — (S. 847)

2366. **Tsikilinsky,** Sur les microbes thermophiles des sources thermales (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 no. 10 p. 788). — (S. 836)

2367. **Villaret,** Statistischer Beitrag für die hygienische Nothwendigkeit einer durchgreifenden Fleischbeschau (Deutsche med. Wchschr. No. 25/27). [Zum Referat nicht geeignet. *Dietrich.*]

2368. **Weissenfeld,** Ueber Bacterien in der Butter und einigen anderen Milchproducten (Berliner klin. Wchschr. No. 48 p. 1053). — (S. 847)

2369. **Weyl, Th.,** Keimfreies Trinkwasser mittels Ozon (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 1 p. 15). — (S. 837)

(Whipple, G. C.,) The Mycroscopy of Drinking Water. New York, John, Wiley & Sons.

Rosenthal (2360) beschreibt einen grossen Diplok. (D. magnus), der nur bei Bruttemperatur gut gedeiht, auf Gelatine mangelhaft ohne

Verflüssigung wächst und nach GRAM nicht färbbar ist. Auf den Agarplatten, auf welchen der Kokkus aus der Luft gefangen wurde, fand er sich in strichförmig nebeneinander gelagerten Colonien vor. Diese Erscheinungsweise der zuerst beobachteten Colonien scheint die Beschreibung des Kokkus veranlasst zu haben, wenigstens sind andere Gründe für dieselbe nicht ersichtlich. *Abel.*

Concornotti (2329) stellte, um pathogene Keime in der Luft nachzuweisen, Agarplatten einige Zeit an verschiedenen Orten auf, die sich entwickelnden Keime wurden insgesammt mit sterilem Wasser aufgeschwemmt und Kaninchen intravenös injicirt. C. hält diese Methode für die vollkommenste, um auch vereinzelte Keime nicht zu übersehen und auch schwach virulente noch zur Wirkung zu bringen*; die Zahl der Colonien wurde nicht berücksichtigt. Am häufigsten fand sich der Staphylok. aureus (unter 46 Proben 15mal), weiterhin Staphylok. alb., Bact. coli, 2mal auch Diplok. pneumon. FRAENKEL; ein Mal wurde das Thier getödtet durch einen B. pyogen. foetidus, ein anderes durch einen typhusähnlichen Bac. Die pathogenen Keime zeigten das häufigste Vorkommen in schmutziger Umgebung, sei es an privaten oder öffentlichen Orten. *Dietrich.*

Um die Bedeutung feinster in die Luft verspritzter Tröpfchen für die Verbreitung der Phthise (FLUEGGE)[1] klarzulegen, untersuchte **Laschtschenko** (2341), ob Bewegungen des Hustens, Niesens und Sprechens geeignet sind feinste, weit transportable, bacterienhaltige Tröpfchen aus der im Munde befindlichen Flüssigkeit herzustellen und zu verschleudern. Eine Versuchsperson spült sich den Mund mit einer Prodigiosus-Aufschwemmung aus und durch in verschiedener Entfernung aufgestellte Platten, zuerst in einem 3,2 cbm fassenden Kasten, sodann in grösseren Räumen, wurde die Verstreuung der Keime nachgewiesen. Schon leises Sprechen, in höherem Grade lautes Sprechen, weit mehr noch Husten und Niesen waren im Stande bacterienhaltige Tröpfchen aus der Mundflüssigkeit zu bilden von einer Feinheit, dass sie aufwärts bis zur Zimmerdecke und horizontal bis auf 9 m und mehr durch die Luft fortgetragen werden.

Weitere Versuche über die Möglichkeit mucinhaltiger Excrete, pneumonisches und phthisisches Sputum, zu verspritzen, wurden mit einem in Sputum tauchenden Sprayrohr angestellt, durch das Luft mit mässigem Druck getrieben wurde, in Kochsalzlösung wurde der Spraystrom aufgefangen, nachdem er in einem 1 m hohen Cylinder aufwärts geführt war (mit einer Geschwindigkeit von 3-15 mm). Pneumonisches Sputum war unverdünnt nicht verspraybar, phthisisches dagegen auch in concentrirter Form; der Nachweis in der Auffangeflüssigkeit geschah durch Thierversuch. Es liess sich darlegen, dass die Sputa in Form feinster Tröpfchen in die Luft übergeführt werden können und also der Infectionsmodus durch

---

[1]) Jahresber. 1897, Bd. XIII, p. 579; auch in diesem Jahresbericht mehrere Arbeiten im Kapitel „Tuberkulose". Ref.

*) Verf. scheint also die sog. „bactericide" Wirkung des Blutes nicht hoch zu veranschlagen. Er begegnet damit meiner Auffassung. *Baumgarten.*

Tröpfchenverspritzung bei vielen Krankheiten eine Rolle spielt, am meisten wohl bei Influenza und anderen katarrhalischen Affectionen der Nase, des Kehlkopfs und der Bronchien; ferner bei Masern und Keuchhusten im Anfangsstadium, bei Phthise, contagiöser Pneumonie, Pestpneumonie, Diphtherie, Lepra und Pocken.

Für Phthisiker, bei denen unter 20 9 Tuberkelbac. im Mundsecret hatten, gelang der Nachweis verspritzter Bac.-haltiger Tröpfchen durch aufgestellte Objectträger auch ohne stärkeres Husten. Es wurde aber auch gezeigt, dass, unter 9 Versuchen 4mal, Phthisiker in einem abgeschlossenen Raum einige Zeit weilend, die umgebende Luft durch Hustenstösse mit Tröpfchen flüssigen Sputums erfüllen, welche lebende und virulente Tuberkelbac. enthalten. Eine Infectionsgefahr besteht allerdings erst bei Aufnahme grösserer Luftmengen oder stärkerer Beladung der Luft, wie in engen Räumen oder bei Häufung zahlreicher Kranker; auch bei dauerndem Aufenthalt in der Umgebung eines Phthisikers wird es natürlich, bei den gewöhnlichen Wohnungsverhältnissen, an Gelegenheit zur Inhalation von Tuberkelbac. nicht fehlen*. *Dietrich.*

Levin (2343) hat als Theilnehmer der schwedischen Polarexpedition Nathorst's im Sommer 1898 Untersuchungen über den Bacteriengehalt von Luft, Wasser und Därmen verschiedener Thiere in den arktischen Gegenden gemacht. Die Luftuntersuchungen wurden am Bären-Eiland, Spitzbergen und König Karl-Land gemacht. Die Luft wurde durch Filter aus Zucker, oder aus einer Mischung von Zucker und Kochsalz, oder aus Glaswolle filtrirt. Die Filter wurden dann mit flüssiger Gelatine vermischt. Im Mittel wurden in 4 bis 5 Stunden 1000 l Luft durchfiltrirt. 20 derartige Proben wurden in verschiedenen im Allgemeinen hochgelegenen Plätzen entnommen, nur ein paar Mal am Schiffe selbst. Nur in einer einzigen Probe, am Schiffe in dem Hafen des Bären-Eilands entnommen, bekam L. Colonien, nämlich drei dicht aneinander liegende, wahrscheinlich aus einem hineingerathenen Staubkörnchen herrührend. In fünf Proben wurde eine ganz geringe Zahl von Schimmelcolonien gesehen. Sonst blieben alle Proben steril**.

Von der Meeresoberfläche wurden 78 Wasserproben genommen, in denen die Mittelzahl der Bacterien 1 auf 11 ccm ausmachte.

Etwa 80 Untersuchungen wurden an Gletschereis, Gletscherbächen und anderen Gewässern landeinwärts, an Meereis und an Schmelzhöhlen daselbst, an Schnee — auch grüner und rother Schnee — sowie an rothem, gelbem und braunem Thon und an Belägen der Steine am Strande der Gletscher-

---

*) Wenn ich auch die gefundenen Thatsachen sehr bemerkenswerth finde, so kann ich mich doch den daraus gezogenen Schlussfolgerungen nicht anschliessen. Es fehlt doch noch durchaus an dem nöthigen Nachweis, dass durch solche, durch Sprechen, Husten etc. in die Luft versprengte, bacillenhaltige Flüssigkeitströpfchen eine Inhalationsinfection entstehen kann. *Baumgarten.*

**) Man muss aber hierbei berücksichtigen, dass die Nährgelatine viele Keime nicht zur Entwicklung kommen lässt, von den Anaërobien ganz abgesehen. *Baumgarten.*

bäche gemacht. Die Zahl der Bacterien sowie der Reichthum an Arten war besonders in dem Schnee grösser als in den Meereswasserproben.

Aus sogenannten Schmelzhöhlen im Treibeis wurden etwa 12 Proben entnommen. Nur in dreien wurde je ein Bacterium angetroffen.

Tiefwasserproben wurden besonders in der „Schwedischen Tiefe“ und gegen West bis nach dem Grönlandeise hin zu einer Zahl von etwa 90 entnommen. Diese zeigten im Allgemeinen einen etwas höheren Bacteriengehalt als die Oberflächenproben.

Ausser den Arten an der Oberfläche — überwiegend eine Kugel- und eine Stäbchenform (die Artbestimmungen sind noch nicht abgeschlossen) — gab es in der Tiefe eine zuweilen vorherrschende Spirillenform. Anaërobe Culturen zu entwickeln gelang nicht. Es fanden sich Bacterien noch bei einer Temperatur von —2° C.

Der Darminhalt wurde beim Eisbär, Seehund, Haifisch, Eidervogel, Tordalk, weissgeflügelter Möwe, Lumme, Meerigel, Actinia, Colga u. A. untersucht. Impfung in Bouillon, auf Agar und Gelatineplatten. Die meisten Thiere hatten sterilen Darminhalt*. Von einem Eisbären und zwei Seehunden wurde eine einzige Bacterienart, dem Coli commune ähnlich, erhalten. Unter den Vögeln enthielt nur die weissgeflügelte Möwe Bacterien, immer und wahrscheinlich von einer einzigen Art. Bei den niedrigeren Thieren wurden meistens einzelne Bacterien nachgewiesen. *Stecksén.*

Bei der bacteriologischen Untersuchung des Wassers der Serino hat **Cimmino** (2328) einen Bac. isolirt, welcher sämmtliche gewöhnliche Nährböden intensiv gelb färbt und bei einigen derselben auch einen ziemlichen Grad von Fluorescenz hervorruft. C. studirt die morphologischen und biologischen Kennzeichen, sowie das toxische Vermögen und die fluorescirende und färbende Function dieses Bac.

Schliesslich stellt C. bezüglich des Einflusses gewisser chemischer Substanzen auf die Pigment- und Fluorescenzproduction einige Betrachtungen an und schliesst, indem er sagt, dass, wenn auch einigen dieser Substanzen auf eine gewisse chromogene Species eine Wirkung zukommen kann, so kann man diese Erklärung doch niemals zu einem allgemeinen Kriterium für die übrigen chromogenen Arten erheben. *Trambusti.*

Morgenroth (2351) macht auf den grossen Keimreichthum aufmerksam, welchen oft künstliche Mineralwässer mehr noch als natürliche aufweisen. Nicht immer genügt es dafür ungenügende Flaschenreinigung verantwortlich zu machen, auch der Verschluss ist von Bedeutung, Kork ist viel mehr Ursache von Verunreinigung als Patentverschluss. Doch trotzdem dass künstliche Mineralwässer meist den letzteren haben, sind sie meist keimreicher als die natürlichen. Wird zur Herstellung bacterienarmes Brunnen- oder Leitungswasser benutzt, so ist Keimreichthum nur durch Unsauberkeit der Flaschen zu verstehen. Bei Benutzung von destillirtem Wasser liegt die Quelle dagegen in den eingeschalteten Kohlefiltern, nach deren Passiren ein vorher keimfreies Wasser bis 50000 pro ccm aufweisen kann. Auch die hin-

*) Das ist doch etwas auffallend. *Baumgarten.*

zugefügten Salzzusätze können Bacterien hineinbringen. Bedenklicher sind die durch mangelhafte Flaschenreinigung auftretenden Keime, da bei vorheriger Benutzung in Spitälern etc. diese gefährlicher sein könnten. Es wäre aber mit Leichtigkeit durch Benutzung des ca. 80° heissen Wassers des Destillirapparats möglich, diese Keime genügend unschädlich zu machen. Die Normirung einer bacteriologischen Grenzzahl ist jedoch für Mineralwässer unmöglich, da die Keimzahl bei Lagern, Erwärmen etc. sich ändert. Zum Schluss führt M. den Beweis, dass es möglich ist, ohne besondere Schwierigkeit ein keimfreies Mineralwasser herzustellen. *Dietrich.*

Tsikilinsky (2366) züchtete aus dem Wasser dreier heisser Quellen der Insel Ischia, welche eine Wärme von 43, 51 und 73° haben, mehrere Arten thermophiler Bacterien, deren Keime allerdings nur in geringer Zahl im Wasser vorhanden sind. Die erste Art, Bac. thermophilus filiformis genannt, aus der 51° warmen Quelle, zeigt neben langen, unverzweigten Fäden auch kurze Stäbchen, keine Sporen. Die Colonien lassen ein vorspringendes Centrum und zarten, blattartigen Rand erkennen; auf gewöhnlichem oder Glycerinagar bedeckt er bald die Oberfläche, Zuckerzusatz schadet, auf Kartoffel findet kein Wachsthum statt. Gelatine wird nicht verflüssigt, eine Fermentbildung ist nicht beobachtet.

Aus der gleichen Quelle wurde der zweite Bac. isolirt, ein kurzes unbewegliches Stäbchen mit fast endständigen Sporen; er wächst gut auf allen Nährböden mit Ausnahme der Kartoffel, am üppigsten auf Gelatine, die er nicht verflüssigt. Sein Temperaturoptimum liegt bei 58-60°, doch wächst er noch gut bei 69-70°, bildet aber dann keine Sporen, eine Fähigkeit, die er bei Zurückverpflanzung auf 58° wieder erlangt.

Noch bei 37° ist ein Wachsthum, aber erst nach 15 Tagen bemerkbar, bei Zimmertemperatur bleibt es jedoch gänzlich aus. Das Stäbchen färbt sich mit allen Anilinfarben, von den Sporen ist jedoch nur die Randzone färbbar.

Aus der Quelle Castiglione, mit einer Temperatur von 73°, liessen sich zwei sehr ähnliche Arten (No. 3 und 4) gewinnen, unbewegliche Stäbchen, auf allen Nährmedien gedeihend, welche auf Bouillon ein dickes, zähschleimiges Häutchen bilden; ihr Optimum ist bei 68°.

Der eine wächst noch gut bei 71°, coagulirt und zersetzt Milch bei 55-58° und giebt bei 58° viel rascher Involutionsformen als der andere Bac. Dieser letztere bildet kein Ferment und weist bei 70° nur spurenweises Wachsthum auf. Die Colonien des ersten sind dick, mit erhöhtem Centrum, lassen keine weitere Structur erkennen, die des anderen dagegen sind durchscheinend, dünn und wellig gezeichnet.

Ein Bac. No. 5 aus der 51° warmen Quelle ist ein sporenloses Kurzstäbchen, das bei 58° am besten, jedoch auch noch bei 37° gedeiht, über 69° vermag es nicht zu ertragen. Er gedeiht auf allen Medien ausser auf Kartoffel und bildet ein proteolytisches Ferment. Aus der gleichen Quelle liess sich ein Bac. isoliren, der in allen Merkmalen dem Bac. subtilis glich, trotzdem sein Temperaturoptimum bei 57° liegt. In der That gelang es T., einen Sammlungsstamm von B. subtilis bei 57° zu züchten, ja allmählich soweit

an höhere Temperatur anzupassen, dass er bei 58° üppig gedieh. T. glaubt daher, dass gewöhnliche Bacterien sich durch allmähliche Anpassung zu thermophilen entwickeln können. Ob diese Anpassung darin beruht, dass das Protoplasma wasserärmer und dadurch gegen Wärme widerstandsfähiger wird, lässt T. noch dahingestellt. *Dietrich.*

Weyl (2369) prüfte an einer Laboratoriums-Ozonanlage die keimtödtende Wirkung des Ozons im Trinkwasser. Es wurden durch 2,3 mg Ozon mehr als 99% aller in 200 ccm vorhandenen Keime abgetödtet; durch 3-4 mg waren sogar 30 Millionen Keime, die in 500 ccm Wasser enthalten waren, vollständig vernichtet worden. Die wirklich verbrauchte Ozonmenge ist dabei jedoch noch geringer, da das durch das Wasser geleitete Ozon das sterilisirte Wasser zum allergrössten Theil unverbraucht verliess. Dagegen liess sich feststellen, dass die Sterilisation von Abwässern, auch nach vorangegangenem Dibdinverfahren, nur mit grossen Mengen von Ozon sich erreichen lässt, selbst wenn die Oxydirbarkeit nur 8,4 mg Sauerstoff für 1 l Flüssigkeit beträgt; in wieweit die Art der organischen Substanz auf die Zahl und Art der Bacterien von Einfluss ist, konnte nicht festgestellt werden.

Metallisches Eisen (als eingeschaltetes Drahtnetz) und Ozon zeigten eine erhebliche Steigerung der Wirksamkeit gegenüber dem reinen Ozon oder Eisen und Luft, und zwar zeigte sich diese Ueberlegenheit nicht nur im sterilisirenden Effect, auch die Abnahme der organischen Substanz war bei Eisen und Ozon weitaus die stärkste.

Auf Grund dieser günstigen Versuche wurde von der Firma Siemens und Halske A.-G. das erste deutsche Ozonwasserwerk eingerichtet. Der wesentlichste Bestandtheil desselben ist ein mit groben Feldsteinen gefüllter Thurm, den das durch Centrifugalpumpe hinaufgehobene Flusswasser (Spreewasser) durchrieselt, während von unten her ihm Ozon entgegenströmt. Wenn so dafür gesorgt ist, dass jedes Wassertheilchen mit genügenden Ozonmengen in nur einmalige kurze Berührung tritt, so entgeht kein lebender Keim dem Tode. Die Ozonisirung des Wassers leistet also erheblich mehr als die Sandfiltration und sichert dem Oberflächenwasser auch in der Zukunft eine weite Verwendung für die Trinkwasserversorgung der Städte. *Dietrich.*

Calmette (2326) begutachtete ein für die Stadt Lille eingerichtetes Ozonwasserwerk, das von Marmier und Abraham construirt wurde. Es besteht im Wesentlichen aus dem Ozonapparat und einem gemauerten Thurm, in dem durchströmendes Wasser mit Ozon gemischt wird. Wasser, das mit einer 6 mg Ozon pro l enthaltenden Luft behandelt war, zeigte, obwohl vorher ziemlich keimreich, nur noch 1 Keim auf 15 ccm Wasser; es widerstand nur der Bac. subtilis, wahrscheinlich dank seiner resistenten Sporen, der Vernichtung. Bei einer Concentration von 9 mg Ozon sank die Zahl widerstandsfähiger Keime des B. subtilis auf 1 in 25 ccm Wasser, es dürfte aber für die Praxis eine Concentration von 6 mg Ozon pro l genügen. Die Ozonbehandlung verändert das Wasser in keiner Hinsicht, vermag es sogar direct gesunder und angenehmer für den Gebrauch zu

machen. Bei Einführung der Ozonbehandlung ist eine directe Zuleitung von Oberflächenwasser zum Wasserwerk unbedenklich, denn Filtergallerien geben auch bei möglichster Tieflagerung keine Gewähr der Verunreinigung von der Oberfläche aus. *Dietrich.*

Abba, Orlandi und **Rondelli** (2319) untersuchten die Filtrationskraft des Bodens in der Umgebung der die Turiner Wasserleitung versorgenden Filtergallerien. Auf ebenem Terrain wurde eine bestimmte Fläche eingedämmt und mit aufgeschwemmten verflüssigten Gelatine-Culturen von Bac. prodigiosus übergossen, darauf das Feld bis zu 10 cm Höhe überschwemmt. Es können bei diesen Versuchen neben den Bac. zugleich Farbstoffe verwendet werden, die auf die Vitalität der Bac. keinen Einfluss haben, doch ist die bacteriologische Methode, für die sich besonders der B. prodigiosus geeignet zeigte, besonders bei Versuchen, die in grösserer Entfernung von dem zu verunreinigenden Wasser vorgenommen werden, zuverlässiger als die physikalische. Der Bac. prodigiosus liess sich in allen Versuchen innerhalb $1^1/_2$-42 Stunden im Wasser der Filtergallerie nachweisen, nachdem er bis auf 200 m Entfernung im Grundwasser verschleppt war, Farbstoff erst nach 75 Stunden. Unmittelbar nach einem Regen konnte kurz vorher ausgesetzter Prodigiosus nicht nachgewiesen werden, doch fand er sich später im Leitungswasser nach längeren Regenperioden; aus einem Ueberschwemmungsterrain drang er bereits nach 31 Stunden in die Wasserleitung. Der Bac. prodigiosus verbleibt sehr lange im Boden, selbst in den tiefsten Bodenschichten noch nach 3 Jahren nachweisbar, und unter den gewöhnlichen Bedingungen wird er entweder gar nicht in die Wassergallerien verschleppt oder in solcher Veränderung, dass er bei täglicher Untersuchung sich nicht kund that; dagegen kann er nach längeren Regenperioden oder nach Irrigationen in's Wasser gelangen und so ein werthvoller Fingerzeig werden zur Feststellung des Einflusses, den die localen Meteorwässer oder die künstlich auf das Terrain der Gallerien geleiteten Wässer auf das normaler Weise in diese eintretende Trinkwasser haben.

Zum Schluss besprechen Verff. die früher schon veröffentlichten Versuche Pfuhl's[2] über die Fortschleppung von Bacterien durch den Grundwasserstrom. Sie bemängeln dessen Methode, Einbringen von Bacterien in freigelegtes Grundwasser und Entnahme des Wassers in einiger Entfernung durch Grube oder Abessinierbrunnen. Verff. glauben den natürlichen Verhältnissen mehr gerecht geworden zu sein, indem sie die oberflächlichen Bodenschichten intact liessen und nehmen für sich in Anspruch, zuerst praktische Versuche zum Nachweis des Durchgangs von Oberflächenwässern in das Leitungswasser einer Stadt, sowie der Möglichkeit der Verschleppung von Bacterien auf weite Strecken (bis zu 200 m) durch den Grundwasserstrom ausgeführt zu haben. *Dietrich.*

Die erwähnten Versuche Abba's, Orlandi's und Rondelli's[1] sind nach **Pfuhl** (2358) auch noch deshalb besonders lehrreich, weil sie zeigen, wie

[1]) S. vorhergehendes Referat. Ref.

sehr die Sickergallerien der Wasserleitungen, die mit Vorliebe im diluvialen Kies der Flussthäler angelegt werden, einer Verunreinigung ausgesetzt sind, wenn sie überschwemmt werden, was Verff. nicht genügend betont haben. Pfuhl vertheidigt dann das von ihm früher eingeschlagene Verfahren[1], die Filtrationskraft des Bodens festzustellen nach Freilegen des Grundwassers und Einbringen von Bacterien. Dies Verfahren ist besonders geeignet, wo man sich darüber unterrichten will, wie weit in einem Boden von bestimmter Beschaffenheit die Bacterien durch das Grundwasser fortgeschleppt werden. Auch hält Pf. für diese Versuche neben dem B. prodig. an der Empfehlung seines leuchtenden Vibrio fest, dessen Brauchbarkeit die italienischen Forscher angezweifelt hatten. *Dietrich.*

Lossen (2347) untersuchte die Selbstreinigung des Rheins unterhalb Kölns, indem an drei geeigneten Stellen Querschnittsproben entnommmen wurden in solchen Zeitintervallen, als ungefähr der Stromgeschwindigkeit entsprach. Von einem Querschnitt wurden mehrere Proben gemischt und von der Mischung 1 ccm zum Plattengiessen verwandt, sodass drei durchschnittliche Proben von jedem Querschnitt erhalten wurden. Zwei grössere Versuche im November und December zeigten nun auf einer Strecke von 27 Kilometern, dass bei einer sehr geringen Abnahme der Keimzahlen von einer Selbstreinigung des Rheines nicht die Rede sein könne, ein Resultat, das auch schon Vorversuche im Monat August ergaben.

L. verfolgte sodann die Keimzahlen entlang des ganzen Rheinlaufes vom Bodensee bis Düsseldorf. Merkwürdig ist dabei ein abnorm hoher Bacteriengehalt bei Constanz trotz der Sedimentirung im Bodensee, der jedoch durch den Hafen und Kanaleinfluss erklärt ist. Nach Durchfliessen des Untersees finden sich geringere Zahlen, die jedoch unterhalb des Rheinfalls nicht weiter sinken. Die energische Durchlüftung des Falles bleibt also auf die Bacterienzahl ohne Einfluss, dagegen ist die Sedimentirung im Untersee von hoher Bedeutung.

Unterhalb von Mainz liess sich auf einer Strecke von 67 Kilometern eine Keimabnahme auf etwa die Hälfte constatiren, als deren Ursache L. die Belichtung ansehen möchte. *Dietrich.*

Dirksen und **Spitta** (2330) unternahmen grössere Versuche, um die Verunreinigung der Spree innerhalb Berlins festzustellen, eine Arbeit, die schon deshalb interessant ist, weil nach Möglichkeit jede Verunreinigung durch städtische Abwässer abgehalten ist. Schon im Jahre 1886 hatte Frank gleiche Untersuchungen angestellt, deren Entnahmestellen auch von D. und S. im wesentlichen benutzt wurden, so dass ein Vergleich mit den früheren Resultaten ein Urtheil über sanitäre Verbesserung oder Verschlechterung gestattet. Im Jahre 1886 trat die Spree stark verunreinigt in die Stadt ein und wurde im Allgemeinen immer stärker mit Keimen beladen, je weiter sie vorrückte, der sog. Landwehrkanal wies noch höhere Zahlen als der Hauptarm auf. Unterhalb der Stadt, nach Durchfliessen der Havelseen, machte sich erst eine starke Selbstreinigung bemerkbar. Im Herbst

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 955. Ref.

und Winter trat eine nicht unbeträchtliche Verminderung der Keimzahlen auf. Im Jahre 1896 ist die Reinigung des Wassers in den Havelseen noch in gleicher Weise deutlich, innerhalb der Stadt zeigen jedoch die neuen Untersuchungen stellenweise recht erhebliche Abweichungen. Die Spree tritt mit grösserem Keimgehalt in die Stadt ein, der im weiteren Verlauf so wechselt, dass jedenfalls von einer wesentlichen Besserung gegen früher nicht die Rede sein kann, während im Landwehrkanal eine durchgängige, auffallende Herabsetzung der Keimzahl zu constatiren ist. Unverkennbar war wiederum ein Einfluss der kalten Jahreszeit. Unter kritischer Würdigung und Berücksichtigung aller einschlägigen Verhältnisse kommen die Verff. zu dem Schluss, im Gegensatz zu Frank dem Schiffsverkehr und dem Lösch- und Ladewesen auf dem Fluss die Hauptschuld der Verunreinigung beizumessen, während die Nothauslässe der Kanalisation von sehr geringfügiger Bedeutung sind. Die Ergebnisse gleichzeitig angestellter chemischer Untersuchungen stimmten mit diesen bacteriologisch gut überein; sie zeigten, dass mit dem Keimgehalt der Gehalt an Trockensubstanz, suspendirten Bestandtheilen und organischer Substanz innerhalb der Stadt wächst, während eine entsprechende Zunahme des Chlor- und Kalkgehalts nicht zu constatiren ist. Die absolute Menge der mitgeführten Keime und der chemischen Bestandtheile hat sich gegen 1886 theilweise sogar vergrössert. Erkennbar beeinflusst werden die Mengeverhältnisse der Bacterien und chemischen Stoffe nur durch die Veränderung in der Flusswassermenge. Vor allem dadurch, dass ein Anwachsen der Chlorwerthe nicht zu constatiren ist, wird der Schluss bestätigt, dass einfliessende Kanal- und Rieselwässer keine wesentliche Verunreinigung bedingen. *Dietrich.*

Die Untersuchungen von Dirksen und Spitta[1] veranlassen **Frank** (2335) seine im Jahre 1886 angestellten Untersuchungen des Spreewassers innerhalb Berlins mit den obigen im Jahre 1896 ausgeführten zu vergleichen und die von Spitta und Dirksen gezogenen Schlüsse kritisch zu beleuchten. Im Gegensatz zu diesen Autoren, der sich hauptsächlich darauf gründet, dass D. und Sp. Durchschnittszahlen aus ihren Versuchen nehmen, deren Richtigkeit F. nicht anerkennt, kommt F. zu folgender Ansicht:

Die Spree tritt im Jahre 1896 mit Bacterien reicher beladen in die Stadt Berlin ein, als dies im Jahre 1886 der Fall war. Die Ursache dafür ist die Zunahme der Bevölkerung am Oberlaufe der Spree, die Vermehrung der Fabrikanlagen, auch Vergnügungsetablissements, die Steigerung des Schiffsverkehrs und wohl auch Zulauf von den Rieselfeldern her. Während aber im Jahre 1886 die Menge der Bacterien im Spreewasser innerhalb Berlins sehr stark zunahm, im Landwehrkanal noch viel mehr als im Hauptstrome, zeigt sich 1896 eine deutliche Besserung des Spreewassers innerhalb Berlins in bacteriologischer Beziehung, die immerhin vorhandene Keimzunahme war nicht mehr so gross und so regelmässig. Im Jahre 1896 wird die Spree oberhalb Berlin mehr, innerhalb Berlins weniger stark verunreinigt, als es im Jahre 1886 der Falll war; unterhalb Berlins war ebenfalls die Ver-

[1]) Cf. diesen Jahresber., vorhergehendes Referat. Ref.

unreinigung weniger stark. In chemischer Beziehung tritt diese Besserung nicht hervor, insofern als auch im Jahre 1896 noch der Chlorgehalt des Spreewassers innerhalb Berlins zunimmt. Da daraus zu schliessen ist, dass noch Fäcalien in das Spreewasser hineingelangen, so ist nicht der Lösch- und Ladeverkehr allein die Ursache der Spreeverunreinigung im Jahre 1896. Der Nachweis, wieweit Nothauslässe und Schiffsverkehr an der Verunreinigung betheiligt sind, ist von Dirksen und Spitta nicht versucht worden. *Dietrich.*

Nocht's (2353) Reisebericht über Abwässerbeseitigung und Reinigung in einigen englischen Städten beschäftigt sich u. a. auch eingehender mit den biologischen Verfahren der Abwässerreinigung. Dibdin's Verfahren, bei dem die Jauche in mit Kies, Coaks, Schlacken u. s. w. gefüllten Bassins vom Schlamm gereinigt und dieser dann durch Lüftung der Oxydation ausgesetzt wird, erschien als das zuverlässigste. Es erscheint sehr wahrscheinlich, dass Mikroorganismen bei dieser Reinigung eine grosse Rolle spielen, es ist aber weder sicher bekannt wie sie wirken, noch weiss man etwas über ihre Beschaffenheit und Lebensbedingungen. Das Septic. Tank-System wirkt in gleicher Weise durch anaërobe Zersetzung. Auf die technischen Einzelheiten kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. *Dietrich.*

Veranlasst durch die geänderten Kanalisirungs-Verhältnisse der Stadt Neapel, hat **Cascella** (2327) die Strandwässer einer bacteriologischen Untersuchung unterzogen, um den Grad ihrer Verunreinigung im Vergleich zu derjenigen von einigen Jahren früher festzustellen, als noch sämmtliche Abfälle zur Küste abgeleitet wurden. C. gelangt zu dem Schlusse, dass in den Strandwässern eine sehr merkliche Verbesserung der hygienischen Verhältnisse stattgefunden hat und nimmt an, dass man nach Beendigung der grossartigen Kanalisirungsarbeiten Neapels eine vollständige Sanirung des Meeres erhoffen kann. *Trambusti.*

Sorger (2362) kommt bei Untersuchung des Freiburger offenen Schwimmbades zu einem anderen Resultat als Koslik[1]. Unter allen Umständen bedingt das Baden eine Zunahme der vor dem Baden im Wasser enthaltenen Keime, deren Zahl sich häufig genug proportional der Zahl der Badenden steigert, nicht, wie Koslik angiebt, im umgekehrten Verhältniss dazu steht. Mit der Bacterienmenge geht auch eine gewisse chemische Zusammensetzung (Menge der organischen Substanz etc.) parallel, wenn auch darin die Unterschiede nicht stets evident sind. Das Freiburger Badewasser erklärt S. für einwandfrei; der niedere Bacteriengehalt erklärt sich durch Entnahme aus einem wenig verunreinigten Fluss und der Anlage von „Vorwärmern", in denen die Wirkung des Sonnenlichts und der Sedimentirung zur Geltung kommen kann. Noch günstigere Verhältnisse bot das Bassin des Badenweiler Thermalwassers. *Dietrich.*

Lo Bosco (2345) hat die an den Wänden der Wohnräume befindlichen pathogenen Keime sowohl bezüglich ihrer Vitalität als ihrer

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 878. Ref.

Virulenz studirt. Die Untersuchungen wurden in einem 50 qm fassenden Zimmer ausgeführt, welches derart eingerichtet war, dass man daselbst mit jedem Mikroorganismus gleichzeitig auf verschiedenen Ueberzugs- und Verkleidungsgattungen Proben machen konnte. Die so zur Untersuchung gelangten Mikroorganismen waren: Der Typhusbac., der Choleravibrio, der Fraenkel'sche Diplok., der Diphtheriebac., die Milzbrandsporen, ein Staphylok. pyogenes und der Tuberkelbac.

Aus der Gesammtheit der ausgeführten Experimente zieht Verf. folgende Schlüsse, welche jedoch nur auf schlecht ventilirte, wenig oder überhaupt nicht besonnte, nicht gar zu schmutzige oder wenigstens nicht zu augenscheinlich schmutzige Räume, mit mehr oder weniger feuchten Wänden Anwendung finden können.

1. Das Verhalten der verschiedenen pathogenen Mikroorganismen auf den Wänden der Wohnräume differirt sowohl je nach der Natur des untersuchten Agens, als nach der Qualität der Wandbekleidung, auf welche der Mikroorganismus gelangte. Die glatten, gut und hart lackirten Wände sind es, welche der Vitalität der Bacterien am wenigsten günstig sind; einen günstigeren Boden bieten dagegen diejenigen Wände, welche mit Papiertapeten bekleidet sind; noch um etwas günstiger sind die mit Temperafarben bemalten Wände; allen anderen voran sind die mit einfachem Mörtelbewurf versehenen.

2. Die Trockenheit bezw. der Feuchtigkeitsgehalt der Wände beeinflussen die auf denselben befindlichen pathogenen Keime in hohem Maasse. Die normal trockenen Wände besitzen im Allgemeinen ein beträchtliches Selbstreinigungs-Vermögen, indem sie auf die pathogenen Mikroorganismen eine energisch zerstörende Wirkung ausüben*. Auf feuchten Wänden dagegen hält das Leben der verschiedenen Bacterien weit länger an.

Bezüglich der Virulenz bei trockenen Wänden, so behalten dieselbe unverändert und zwar auf den verschiedenen Wänden, so lange sie überhaupt vital sind, folgende Mikroorganismen: Typhus-, Cholera-, Milzbrand- (vegetative und Sporenform), Diphtherie- und Tuberkulosebact.; die Fraenkel'schen Diplok. verlieren ihre Virulenz vollständig nach 22 Stunden; die verschiedenen Pyogenes-Bact. schwächen sich allmählich ab.

Auf feuchten Wänden dagegen behält der Typhusbac. seine Virulenz bis zum 3. Tage, der Diphtheriebac. 1 Monat lang, der Fraenkel'sche Diplok. bis zu 15-20 Tagen, wobei jedoch letzterer eine langsame allmähliche Abschwächung erfährt.

Verf. macht schliesslich aufmerksam, dass bei sonstiger Trockenheit der Räumlichkeiten, welche immer die Bekleidung ihrer Wände sein möge, einige Virus, wie z. B. dasjenige der Cholera, des Typhus, der Pneumonie, des Milzbrandes (vegetative Form) rapid erlöschen (innerhalb 24 Stunden), wogegen andere, wie der Diphtheriebac., der Staphylok., Tuberkelbac., die Milzbrandsporen im Stande sind, mehr oder weniger lang zu widerstehen.

Trambusti.

---

*) Aber doch nur im negativen Sinne! *Baumgarten.*

Mazuschita (2349) gelangte bei seinen Untersuchungen über den Staub besprengter und nicht besprengter Strassen zu dem Ergebniss, dass die Anzahl der in besprengtem Staub vorhandenen Bacterien die in unbesprengtem Staub lebenden um mehr als das Doppelte übertrifft, weil der Wassergehalt des besprengten Strassenstaubes für die Vermehrung der Bacterien günstig ist. Nach 4 Tage lang schönem Wetter fanden sich in 1 g unbesprengtem Strassenstaub 1893000, in besprengtem 2211500 Bacterien. Nach 26 Tagen gingen davon unter dem andauernden Einfluss der Sonne in unbesprengtem Staub 981 ‰, in besprengtem 956 ‰ der Bacterien zu Grunde. Dabei halten sich besonders die weniger widerstandsfähigen Arten, die unter gleichen Bedingungen in unbesprengten Strassen höchstens 4 Tage lang leben, in besprengtem Staub bis zu 14 Tagen, während die widerstandsfähigen, besonders sporenbildenden Arten in beiden Fällen erst allmählich absterben.

Die Bacterien in besprengtem und unbesprengtem Staub sind zum Theil verschieden, die wenigen pathogenen Arten sind in beiden Staubarten gleich vorhanden. Unter den letzteren werden angeführt: Staphylok. aureus, alb., citreus, Bac. pyocyan., Bac. vulg. und B. liquefaciens pathogenes, unter diesen zeigten die Staphylok. und B. liquefac. path. sich noch bei 26 Tage lang andauerndem Sonnenschein widerstandsfähig. Nach diesen Ergebnissen möchte M. die Besprengung der Strassen vom hygienischen Standpunkt aus insofern ungünstig beurtheilen, als die Zahl der im Staub lebenden Bacterien, worunter verschiedene pathogene sind, nach der Besprengung um mehr als das Doppelte zunimmt. Die dadurch etwa möglichen Schädlichkeiten treten allerdings zurück hinter dem sanitären Nutzen, den die Besprengung zur Folge hat, durch Herabsetzung der Temperatur, Fixation des Staubes und dadurch Verhinderung von Staubinhalationskrankheiten und Katarrhen; anders würden sich die Verhältnisse gestalten, wenn statt einer Besprengung der Strassen überall eine Abspülung stattfinden würde, welche eine ideale Behandlung der Strassen in trockener Jahreszeit bilden würde.

Erwähnt sei noch eine Beobachtung M.'s, dass der Staub einer niemals besprengten Strasse, die entlang einem Kanal läuft und dadurch immer etwas feucht ist, dreimal soviel Bacterien als andere Strassen enthält; hier fand sich auch der Bac. vulgaris. Unter den sonst im Strassenstaub gefundenen Arten beschreibt M. eine Anzahl neue: Mikrok. rubefaciens, den theebraunfarbenen Bac., B. albus liquefaciens, B. megatherium simulans (ähnlich dem Heubac.), B. pituitosus, B. aureus liquefaciens (ähnlich dem B. aur. minutissim.), B. aërophilo similis, B. pseudobutyricus, B. liquefac. pathogenes, der sich für Mäuse pathogen erwies und dem B. gingivae pyogen. ähnlich ist. *Dietrich.*

Klein (2340) sieht als den Haupterreger der Leichenverwesung einen im Darm vereinzelt vorkommenden und von dort oft schon agonal in die Organe wandernden, anaëroben Bac. an, den er als Bac. cadaveris sporogenes (anaërobicus) bezeichnet. Er ist leicht in Reincultur zu erhalten, wenn man 2-4 Wochen lang beerdigte Leichentheile in Zucker-

gelatine oder steriler Milch 15 Minuten auf 80° erhitzt und bei 20-37° C. anaërob hält. Mikroskopisch erscheinen in der Leiche zahlreiche, stark bewegliche Trommelschlegel- oder Köpfchenbac., oft Ketten bildend, später, bei Schwinden der Organe, sind hauptsächlich freie Sporen, wenig Trommelschlegel vorhanden. Die Bac. sind steife, cylindrische Stäbchen, 2,4 μ lang, von der Dicke der Oedembac.[1], an den Enden abgerundet, sie zeigen wackelnde Bewegung, bilden Ketten und Fäden. Jeder Bac. vermag eine ovale, glänzende, endständige Spore zu bilden; Endanschwellung der Stäbchen allein ist noch kein Zeichen fertiger Sporulation. Nach Gram ist der Bac. gut färbbar und zeigt sich leicht von Büscheln feiner, langer, welliger Geisseln eingehüllt, welche auch oft in Culturen als Haarzöpfe gefunden werden. In nur streng anaërob gedeihenden Culturen bildet er in Traubenzuckergelatine rasch verflüssigende Colonien mit fädig-körnigen, oft regelmässig radiär geordneten Ausläufern, gleich dem wahrscheinlich identischen B. spinosus Lüderitz[2]. Auf Agarplatten bilden bräunliche, feinkörnige, gelappte Colonien mit dunklerem Centrum bald dunkle, sich verästelnde und anastanosirende Ausläufer über die ganze Platte hin. In Zuckeragar wird viel Gas gebildet, in erhitzter Milch wird das geronnene Caseïn allmählich gelöst, reagirt bei üblem Geruch amphoter oder leicht alkalisch. Blutserum wird verflüssigt, Bouillon wird unter Bildung eines Bodensatzes leicht getrübt. Irgend welche Virulenz konnte an Meerschweinchen nicht nachgewiesen werden.

Auffallend ist, wie sehr in beerdigten Thierleichen die Bac. coli und Proteus vulg. vermindert sind oder ganz fehlen gegenüber dem beschriebenen B. cadaveris. *Dietrich.*

Klein (2339) beschäftigt sich mit dem Schicksal pathogener Bacterien in der beerdigten Leiche. Er vergräbt die nach vorangeganger Infection gestorbenen Versuchsthiere teils direkt in Sand oder Erde, teils in Holz- oder Zinnsärge; nach Exhumirung wird nach den Bacterien sowohl durch Culturverfahren wie durch Thierexperiment gefahndet. Es fand sich, dass B. prodigiosus, und Staph. aur. annähernd ebenso, nach 28 Tagen nachzuweisen waren, nach 6 Wochen jedoch nicht mehr. Choleravibrionen halten sich bis zu 19 Tagen, sind nach 28 verschwunden, Typhusbac. sterben zwischen 15-20 Tagen ab, ebenso wie Diphtheriebac. Pestbac. bewahren 17 Tage nach der Begrabung ihre Lebens- und Infectionsfähigkeit; aus den nach 28 Tagen exhumirten Thieren wurde in Masse Proteus vulg. gezüchtet, dessen Einwanderung bezw. Entwickelung durch die Pestinfection begünstigt erscheint. Tuberkelbac. sind nach 7 Wochen noch

---

[1]) Die früher vielfach beschriebenen Beobachtungen von Oedembac. in Cadavern (z. B. Gaffky) führt Klein auf Verwechselung mit seinem B. cadaveris zurück*. Ref.

*) Es dürfte sich indessen fragen, ob der „Bac. cadaveris“ Klein's nicht mit dem Bac. oedem. maligni identisch sei? Der Unterschied in der Virulenz Meerschweinchen gegenüber dürfte wohl kaum ganz ausreichen, die Verschiedenheit zu begründen. *Baumgarten.*

[2]) Jahresbericht IV, 1888, p. 356. Ref.

gut färberisch nachzuweisen, doch haben sie ihre Infectionsfähigkeit verloren*. *Dietrich.*

Lösener's (2346) umfangreiche Untersuchungen über das Verhalten pathogener Bacterien in beerdigten Cadavern, wobei vor allem grössere Thierleichen gewählt und alle für einen Vergleich mit Friedhöfen nur möglichen Verhältnisse und Bedingungen insbesondere der Bodenbeschaffenheit und des Grundwassers berücksichtigt wurden, führten zu folgenden wichtigen Ergebnissen. Bacterien mit Eigenschaften der Typhusbac. wurden nur einmal bis zum 96. Tag nach der Eingrabung gefunden, Choleravibrionen waren nur bis zu 28 Tagen lebensfähig. Lebensfähige Tuberkelbac. liessen sich nach 95 Tagen nicht mehr so sicher wie nach 60, nach 123 Tagen überhaupt nicht mehr nachweisen. Tetanusbac. hielten sich 234 Tage lang, konnten aber nach 361 Tagen nicht mehr gefunden werden. Der Bac. pyocyan. war bis zum 33. Tage, der Pneumok. Friedlaender schon nicht mehr nach 28 Tagen zu isoliren, während Mikrok. tetragenus im gleichen Zeitraum noch lebensfähig erhalten blieb. Milzbrandkeime waren während eines ganzen Jahres voll virulent erhalten. Schweinerothlauf- bezw. Mäuseseptikämiebac. fanden sich bis zu 234 Tagen ebenfalls noch virulent in den Cadavern, doch sind diese Befunde ebenso wie bei Typhus-ähnlichen und B. pyocyan. nicht beweiskräftig, da schon als Begleiter der Fäulniss völlig ähnliche Bacterien auftreten.

Betreffs der Verschleppungsmöglichkeit der Keime liess sich mit Sicherheit feststellen, dass eine solche auch bei eindringendem Grundwasser nicht möglich ist; nur in nächster Umgebung des Cadavers wurde in ganz vereinzelten Fällen eine Verschleppung der eingebrachten Bacterien beobachtet, aber schon dicht unterhalb der Gräbersohle erwies sich das Erdreich allerseits frei von pathogenen Bacterien. Es kann daher, während dem Grundwasser entzogene Gräber durchaus unschädlich sind, selbst eine dauernde oder abwechselnde Durchtränkung von Seuchengräbern durch Grundwasser bei durchlässigem Boden dann nicht Bedenken erregen, falls solcher Boden in der näheren oder weiteren Umgebung von gut filtrirenden Erdschichten in geringer Stärke umschlossen ist. Ausgrabungen infectiöser Leichen oder Umgrabungen derartiger Gräber werden nur so lange Bedenken erregen können, als sich die betreffenden Bacterien haltbar zeigen.

Dietrich.

Nach **Lehmann** (2342) gelingt es durch Pasteurisiren, unter Verwendung eines Rührapparates, den Keimgehalt der Milch bei Erhitzen auf 75° bis zu 1 ‰, bei Erhitzen auf 85° bis 0,1 ‰ herabzusetzen. Im praktischen Molkereibetrieb liess sich annähernd das gleiche Resultat erreichen, sodass eine 10 Min. auf 85° erhitzte Milch oder Rahm und die daraus bereitete Butter als „frei von gesundheitsschädlichen Keimen“ angesehen werden kann. *Dietrich.*

---

*) Dies stimmt gut mit meinen schon vor längerer Zeit publicirten experimentellen Beobachtungen (cf. Centralbl. f. klin. Medicin, 1884 No. 2, Orig. Abh., sowie Fischer, Jahresber. II, 1886, p. 209) überein, dass der Fäulnissprocess die Virulenz der Tuberkelbac. abzuschwächen und aufzuheben vermag. *Baumgarten.*

Oppenheimer (2354) weist darauf hin, dass pasteurisirte Milch bei genügender Haltbarkeit chemisch weit weniger verändert, darum bekömmlicher und wohlschmeckender als die sterilisirte Milch ist. Eine $^1/_2$ Stunden lang auf 70^0 erwärmte Milch hielt sich, kühl aufbewahrt, 5 Tage; alle wichtigen pathogenen Bac., auch Tuberkelbac., werden bei dem Verfahren mit Sicherheit vernichtet. O. empfiehlt einen handlichen Apparat, der sich ihm auch in der Praxis gut bewährt hat[1]. *Dietrich.*

Jemma (2338) hat gefunden, dass die Sterilisirung der Milch nach der Methode von Soxhlet in der Weise, wie dies gewöhnlich geschieht, unzureichend ist, wenn die vor mehreren Stunden gemolkene Milch eine beträchtliche Anzahl von Bacterien enthält. Die Sterilisirung nach Soxhlet ergiebt, nach Verf., treffliche Resultate nur unter folgenden Bedingungen: wenn die mit der grössten Reinlichkeit aufgefangene Milch sofort nach der Melkung der Hitze ausgesetzt und wenn sie nach der Sterilisirung in kürzester Zeit verbraucht wird. *Trambusti.*

Siegert (2361) theilt mit, dass Forster schon vor Jahren eine mindestens 15 Min. auf 65^0 C. erwärmte Milch als „krankheitskeimfreie Milch" empfohlen und ihre Herstellung im Grossbetrieb veranlasst hat. S. schliesst sich daher der Empfehlung Oppenheimer's[2] in jeder Beziehung an, muss aber dem Grossbetrieb das Wort reden, während er der allgemeinen Anwendung im Haus etwas skeptisch gegenüber steht. In Strassburg ist solche Milch Unbemittelten zu ermässigtem Preise erhältlich. *Dietrich.*

Eastes (2333) untersuchte mikroskopisch 186 Proben von Milch und fand Tuberkelbac. in 3,0 $^0/_0$ und Streptok. in 75,2 $^0/_0$. Eiterzellen fanden sich in 48,7 $^0/_0$. Er fand auch Staphylok. pyogenes aureus, B. coli com., B. enteritidis sporogenes (Klein), B. diphtheriae und B. pyocyaneus. Die Proben bestanden meistens aus gemischter Milch, d. h. von verschiedenen Kühen. Dies kann, wie er glaubt, theilweise den häufigen Befund von Eiter erklären. *Pakes.*

Smith (2363) findet, dass der Tuberkelbac. meistens nach 5 bis 10 Minuten, manchmal erst nach 15 bis 20 Minuten abgetödtet wird, wenn derselbe in Wasser oder Kochsalzlösung einer Temperatur von 60^0 C. ausgesetzt wird. In Milch suspendirt können noch lebende Bac. in der auf der Oberfläche sich bildenden Haut nach einer Erwärmung von 60 Minuten bei 60^0 C. vorhanden sein. Der Genus dieser Haut bildet also eine besondere Gefahr. *Nuttall.*

Nach **Plaut** (2359) zeigt Milch nach einigem Stehen etwa drei Schichten, oben den fettreicheren Rahm mit grossen Mengen von mit den Fettkügelchen aufgetriebenen Bacterien, eine bacterienärmere Mittelschicht und zu unterst den Milchschmutz, der von Bacterien naturgemäss wimmelt. Eine durch Ablassen der untersten Schicht von dem Milchschmutz befreite Milch zeigt wohl bei directer Keimzählung keine Veränderung der Bacterienzahl, jedoch nach Kochen im Soxhlet-Topf wird der Unterschied eclatant, in-

[1]) Zu beziehen durch die Firma A. Aubig in München.

[2]) S. o., p. 846, Referat No. 2354. Ref.

dem die entschmutzte Milch weit länger der Zersetzung widersteht als die ursprüngliche oder gar der abgelassene Schmutzrest bei gleicher Sterilisationsdauer. P. hat ein Gefäss construirt, in welchem sich in ca. 40 Min. der Milchschmutz absetzen kann und sodann die Milch aus einer grösseren Oeffnung in der Mitte der Wand und einer kleineren, nahe dem Boden befindlichen, abgelassen werden kann. *Dietrich.*

Troili-Petersson (2365) fand als den in Schweden gewöhnlich vorkommenden Erreger der spontanen Milchgerinnung einen Bac., der mit den in Deutschland bereits beschriebenen Sauermilchbacterien so grosse Uebereinstimmung zeigt, dass es berechtigt erscheint, die betreffenden Arten als eine Collectivart, Bact. lactis acidi (Leichmann), zu betrachten. In der schwedischen Zähmilch, Langmilch, die als Genussmittel dargestellt wird, liess sich ein anderer, dem vorigen nahe verwandter Bac. nachweisen, für den der Name Bac. lactis longi vorgeschlagen wird; er unterscheidet sich von ersterem nur durch die eigenthümliche, schleimige Gährung, welche er in Milch und einigen zuckerhaltigen Nährböden hervorruft. Beide Bacterien erzeugen Rechts-Milchsäure, die Intensität dieser Gährung wird durch die Gegenwart von Sauerstoff nicht beeinflusst. *Dietrich.*

Nach der **Milchzeitung** (2350) wird die schwedische Langmilch durch das Bacterium lactis longi erzeugt. Dieses Bacterium ist nahe verwandt mit dem Bacterium lactis acidi (Leichmann), von dem es sich aber in biologischer Hinsicht unterscheidet und zwar durch die eigenthümliche Gährungsart, die es in der Milch hervorruft. Die Langmilchbacterie besitzt, wie das Bacterium der sauren Milch, das Vermögen, Säure zu bilden, ergiebt aber eine schleimige Substanz, die der gewöhnlich sauren Milch fehlt und wahrscheinlich ein Umwandlungsproduct des Zuckers ist. *Johne.*

Weissenfeld (2368) untersuchte 32 Butterproben aus Bonn und Umgebung, indem er das durch Centrifugiren gewonnene Sediment Meerschweinchen intraperitoneal injicirte. Drei Proben verursachten echte Tuberkulose, sieben Pseudotuberkulose, in keiner Probe gelangten jedoch die Petri-Rabinowitsch'schen säurefesten Bac. zur Beobachtung.

Es wurden weiterhin verschiedene Milchproducte auf ihren Bacteriengehalt geprüft; den höchsten zeigten Plasmon (Caseon oder Siebold's Milcheiweiss) und Kalk-Caseïn, sodass sie als indifferente Nahrungsmittel nicht angesehen werden können, weniger Nutrose und Eucasin; es kamen dabei verschiedene Kokkenarten und Bac. vor. *Dietrich.*

Grassberger (2337) findet, dass in den Arbeiten von Rabinowitsch[1] und Petri[2] über die pathogenen Wirkungen von säurefesten Bac. in der Marktbutter die Bedeutung der Butter selbst als Fremdkörper für das Zustandekommen der beschriebenen pathologischen Veränderungen zu wenig gewürdigt wurde. Dass diese aber eine grosse Rolle spiele, geht schon aus den negativen Resultaten mit Impfung der reingezüchteten Butterbac. her-

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 606. Ref.

[2]) Ibidem p. 608. Ref.

vor*. G. injicirte selbst 20 Meerschweinchen intraperitoneal mit 10 Butterproben, unter 15 gestorbenen Thieren boten 10 die von obigen Autoren schon beschriebenen Veränderungen; schwartige Auflagerungen auf dem Peritoneum, anfangs weich und abziehbar, später derbe, schwielige Massen bildend, die zu festeren Verwachsungen, ja Einkapselung ganzer Organe führen. In frischen Fällen schliesst das balkige Fibringerüst dieser Massen Butterreste ein und in diesen enorme Massen büschelförmiger Bacillenhaufen. In älteren Fällen liegen in gefässreichem Bindegewebe Heerde von Leukocyten mit ausgedehntem Kernzerfall, seltener Riesenzellen, in zahlreichen mit Butterresten erfüllten Hohlräumen finden sich wiederum die beschriebenen Bac., welche in mit Alkohol-Aether ausgezogenen Präparaten keine Säurefestigkeit zeigen. Tuberkelähnliche Gebilde wurden nie beobachtet, auch keine Heerde in entfernteren Organen. Die Bac., wohl identisch oder verwandt mit den von Hormann und Morgenroth[1] beschriebenen, liessen sich leicht züchten, bilden auf Agar ein zart gefaltetes oder krümeliges, ziegel- bis dunkelrothes Häutchen, sie färben sich nach Gram, zeigen auch in jungen Culturen, in denen sie dann als etwas längere Stäbchen erscheinen, eine gewisse Säurefestigkeit, doch nie dem Tuberkelbac. gleich; die älteren, 1,5-3,0 μ langen, 0,3-0,4 μ dicken, oft zugespitzten Stäbchen sind nicht säurefest. Injection von Reinculturen dieser Bac. ergab keine pathologischen Veränderungen, dagegen ein Gemisch von solchen mit Butterfett, auch mit Olivenöl. Es scheint also die Anwesenheit von Fett für die Erhaltung bezw. Vermehrung der Bac. im Thierkörper nöthig zu sein. Die gleichen Resultate erhielt G. durch Aufschwemmung der Bac. in Parraffin. liquid.; hierbei sah er auch miliare Lungenmetastasen, die auf embolisch verschleppte Paraffintröpfchen zurückgeführt werden konnten.

Eine Emulsion des Paraffins vermochte im Verein mit den Bac. keine Erkrankung hervorzurufen; hieraus ergiebt sich als ein wesentliches Moment für deren Zustandekommen der Schutz der Bac. durch grosse Fetttropfen vor der Phagocytose**, worauf sich Exsudation, Abscheidung von die Bac.-haltigen Tropfen fixirenden und vor weiterer Emulgirung schützenden Pseudomembranen einstellt. Interessant ist, dass auch die Moeller's chen[2] Timothenbac. zusammen mit Paraffin ein gleiches Krankheitsbild gaben. G. möchte seine Bac., ebenso wie die Hormann-Morgenroth'schen wegen der Aehnlichkeit im Wachsthum und pathogener Wirkung mit den von Petri u. A. beschriebenen Butterbac. trotz mangelnder Säurefestigkeit in eine Gruppe stellen. *Dietrich.*

Bucco (2324) hat das Eindringungsvermögen saprogener und pathogener Keime sowohl in rohe als gekochte Eier einem experimentellen

*) Diese Annahme ist jedoch nicht zutreffend, wie namentlich auch die demnächst zu publicirenden, im hiesigen Institut ausgeführten Untersuchungen von Oberarzt Dr. Hölscher beweisen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 882. Ref.

**) Diese Erklärung dürfte doch sehr zweifelhaft sein und widerlegt sich durch die oben erwähnte Thatsache des Erkrankens auch bei Injection von butterfreien Bacillen. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 538. Ref.

Studium unterzogen und zieht aus den angestellten Versuchen den Schluss, dass die Schale des Eies durchlässig ist sowohl für pathogene als für nicht pathogene Bacterien, welche im Eiweiss einen fruchtbaren Boden für ihre Entwickelung finden. *Trambusti.*

Petterson (2356) constatirt, dass erst Salzlösungen von 20% in Fleisch- und Fischproben Bacterienentwickelung genügend zu hemmen vermögen, ein Wachsthum von Stäbchen ist in Fleisch bei 10%, in Fisch bei 12% Kochsalz nicht mehr festzustellen, oberhalb dieser Grenze vegetiren nur noch Kokken ausgiebig. Die Zersetzungsproducte sind u. a. Schwefelwasserstoff und Indol, bei Fischen, die rascher zersetzt werden, auch einige Mal Phenol. Bei einer Concentration von 15% Kochsalz fand sich auch ein Sprosspilz üppig wachsend, wohl identisch mit der von Wehmer aus Heringslake gezüchteten „Salzhefe". Im Uebrigen ist die Zahl der bei höherem Salzgehalt gedeihenden Mikroorganismen eine kleine; es zeigte sich auch, dass Bacterien, z. B. Bac. subtilis und Staphylok. aureus, die auf 15% Kochsalzagar zu wachsen vermögen, im Fleisch bei dieser Concentration zu Grunde gehen. Höhere Pilze kamen im Salzfleisch bezw. Fisch auch vor, u. a. ein Actinomycespilz. Die Mikroorganismen spielen sicher bei Entstehung des specifischen Geruchs, Geschmacks, der Consistenz und Farbe von Salzconserven eine bestimmende Rolle. *Dietrich.*

Um die Frage zu lösen, ob Pökeln des Fleisches im Stande ist, Bacterien zu vernichten oder ihre Entwickelung zu verhindern, behandelte **Stadler** (2364) zunächst Bacterienculturen mit concentrirten Salzlösungen durch Einreiben auf Agarculturen oder durch Hinzusetzen zu Bouillon, und zwar wählte er vorwiegend solche Arten, welche für Fleischvergiftungen in Betracht kommen könnten, z. B. einige Stämme von Bact. coli, B. enteritidis Gärtner, morbificans bovis, proteus vulg. Eine Abtödtung durch das concentrirte Salz erfolgte bei einem Coli-Stamm nach 3 Wochen, bei anderen aber nach 6 Wochen noch nicht, bei B. enteritidis und B. proteus nach 4½ bezw. 3 Wochen, bei allen übrigen geprüften Arten (auch Typhus-, Diphtherie-, Pestbac., Staphylok.) ebenfalls nach 6 Wochen noch nicht. Es ist demnach unwahrscheinlich, dass durch das Pökeln eine Abtödtung bereits im Fleische vorhandener Bacterien erfolgt, zumal die Pökellake nur selten, insbesondere nicht im Inneren des Fleisches eine concentrirte Salzlösung darstellt. In Kochsalzbouillon geringerer Concentration (10-15%) zeigte sich nun aber das merkwürdige Ergebniss, dass eine viel raschere und energischere (durch Plattenverfahren festgestellte) Keimabtödtung erfolgt, als in ganz concentrirten. Bei 34-37° wirkt sogar schon eine 7proc. Kochsalzbouillon innerhalb 48 Std. keimvernichtend auf Bact. coli und morbificans bovis, auf B. enteritidis erst in 10proc. Lösung; ein Resultat, das bei Einbringung grosser Bacterienmengen sich nicht bestätigen liess. St. erklärt dies damit, dass bei dem Hineinbringen in den ungünstigen Boden alle weniger widerstandsfähigen Individuen (vielleicht unter Mitwirkung der Plasmolyse) zu Grunde gehen, also bei kleinen Bacterienmengen die Chance resistente Individuen zu erhalten eine geringere ist, als bei grossen, wozu noch weiter der Umstand kommt, ob bei der prüfenden Zurück-

pflanzung das im Kochsalz noch erhaltene Bacterium auf einen optimalen Nährboden gelangt, der ein günstiges Weiterentwickeln gestattet; nur in letzterem Fall ergiebt das Culturverfahren ein positives Resultat.

Die Grenze der Entwickelungsfähigkeit in Kochsalzlösungen liegt für Bact. coli und den Bac. enteritidis zwischen 7 und 8 %, für den Bac. morbificans zwischen 8 und 10 % Kochsalzgehalt des Nährbodens, Proteus erfährt bei 7-8 % eine vorübergehende Entwickelungshemmung, bei 10 % vermag er sich nicht mehr zu vermehren.

Für die Praxis lässt sich aus den Versuchen folgern, dass ordnungsmässiges Pökeln dem Fleisch während der Dauer des Pökelprocesses einen Schutz gegen von Aussen eindringende Bacterien gewährt, da eine Entwickelung in solch starker Salzlake (26,9-10 %) ausgeschlossen ist, auch schon vor dem Pökeln oberflächlich anhaftende Bacterien werden in der Vermehrung gehindert werden; als ungünstiges, wenn auch nicht sicheres Moment kommt auch die meist übliche Aufbewahrung bei niederer Temperatur in Betracht. Innerhalb des Fleisches werden die Bacterien, die bei Fleischvergiftungen in Betracht kommen, sicherlich nicht getödtet, es kann vielmehr bei dem geringen Kocksalzgehalt der meisten Pökelwaaren selbst während der Dauer des Pökelns noch eine Vermehrung stattfinden. Die Gefahr einer Intoxication wird vielleicht etwas mehr vermindert als die der Infection durch Auslaugen der Gifte, auch durch Abschwächung der Bacterien, aber nicht sicher beseitigt. Eine Gewöhnung der Bacterien an den höheren Salzgehalt ist in praxi nicht anzunehmen. *Dietrich.*

Fischer (2334) weist darauf hin, wie wenige systematische Forschungen der Bacterienflora des Meeres vorliegen, die nur in der Nähe der Küste, soweit hygienische Fragen in Betracht kommen, genauer bearbeitet sei. Auf hoher See nimmt die an den Küsten hohe Bacterienzahl sehr rasch ab, so dass bei 5 km Entfernung schon 63 % der Proben unter 100 Keimen im ccm ergaben. Keimreicher ist das Oberflächenwasser an den Rändern von Meeresströmungen und an den Grenzgebieten zweier Ströme, indem hier wahrscheinlich durch Wirbel aus der Tiefe Keime empordringen. Es ist wohl die Sonne, welche die Keimarmuth der Oberfläche bedingt. In der Tiefe, bis zu 1100 m, finden sich in der Regel mehr, oft erheblich mehr Bacterien als an der Oberfläche; auch in zum Theil beträchtlichen Tiefen entnommenen Grundproben wurden Keime nachgewiesen. Unter den Keimen des Meerwassers herrschen Bacterien vor, mehrfach jedoch auch auffallender Weise Sprosspilze. In der Form zeigen die Meeresbacterien eine grosse Mannigfaltigkeit, ohne streng geschiedene Typen, regelmässig kommen schraubige Formen vor, Zoogloeen sind häufig. Sporenbildung wurde nie gesehen, trotzdem sie $2^1/_2$ Jahr lebensfähig sind, Eigenbewegung ist zu Zeiten stets vorhanden, nach Gram sind sie nicht färbbar. In Culturen begünstigt Seewasserzusatz das Wachsthum, einige sind facultative Anaërobien, alle gegen Säure empfindlich, einige farbstoffbildend oder leuchtend, unter letzteren Arten auch bei 0° wachsende. Auch Zersetzungen wie Gasbildung, Nitrit- und Indolbildung wurden beobachtet. Es ist anzunehmen, dass die Meeresbacterien als Zersetzungserreger im Meere eine ähnliche Rolle spielen wie

auf dem Lande und für den Stoffwechsel im Meere von hoher Bedeutung sind. Ob der Planktonreichthum der kälteren Zonen und die Armuth wärmerer Gewässer mit diesen Verhältnissen zusammenhängt, ist weiteren bacteriologischen Forschungen vorbehalten; diese zu fördern ist vor Allem das zu gründende ozeanographische Institut berufen. *Dietrich.*

Burchard (2325) fand beim Studium der Harnstoffzersetzung durch den Mikrok. ureae liquefaciens, dass dieser Organismus, in unverdünntem Harn gezüchtet, sich stark vermehrt und Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umwandelt, dass aber schon nach wenigen Tagen die Harnstoffzersetzung aufhört und zum Theil abstirbt, zum Theil in einen Ruhezustand übergeht. Besondere Versuche zeigten, dass es nicht die Gegenwart des entwickelten Ammoniaks ist, welche das Wachsthum des Kokkus und seine Einwirkung auf die noch immer reichlich vorhandenen Harnstoffmengen zum Stillstand kommen lässt, dass vielmehr andere Gründe für diese Erscheinung vorliegen müssen, die zu erforschen weiteren Untersuchungen vorbehalten bleibt. In verdünntem Harne cultivirt, vermehrte sich der Mikrok. gut und blieb auch länger als in unverdünntem am Leben; indessen war die Menge des durch ihn zerlegten Harnstoffes weit geringer als bei seiner Züchtung im nicht verdünnten Harne. Concentration des Nährmittels scheint daher viel mehr die harnstoffspaltende Thätigkeit des Kokkus als seine Vermehrung zu fördern. Zusatz von Magnesiumphosphat oder Gips zum Harne erhöhte die Harnstoffzersetzung durch den Kokkus, vielleicht weil die genannten Stoffe gute Nährsalze, vielleicht weil sie Reizmittel für den Mikroorganismus sind.

Die Stoffwechselleistung des Mikrok. berechnet B. schätzungsweise dahin, dass 1 g Körpermasse des Kokkus in der Stunde 180-120 g Harnstoff zerlegt; eine tüchtige Leistung, aus der sich entnehmen lässt, welche Bedeutung im Haushalte der Natur diesen kleinen Lebewesen zukommen kann. *Abel.*

C. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Technisches

Referenten: **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Prof. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Doz. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

2370. Abba, F., Sulla disinfezione degli ambienti colla formaldeide (Rivista d'Igiene e Sanità pubbl. no. 24 p. 1006). — (S. 934)

2371. Abba, F., Ancora sulla disinfezione degli ambienti colla formaldeide (Ibidem Anno 10 no. 2 p. 37). — (S. 934)

2372. Abba, F., e **A. Rondelli,** Ancora sulla disinfezione degli ambienti colla formaldeide (Ibidem no. 10, 12 p. 418, 489). — (S. 934)

2373. Abel, R., Ueber einfache Hülfsmittel zur Ausführung bacteriologischer Untersuchungen in der ärztlichen Praxis (Aerztl. Praxis Bd. 11 No. 17, 18 p. 257, 276). — (S. 882)

2374. Abel, R., Ueber Kochapparate für bedingt gesundheitsschädliches Fleisch und Versuche mit dem Hartmann'schen Fleischsterilisator (Ztschr. f. Hyg. Bd. 30 p. 374-447). — (S. 885)

2375. Ahlfeld, F., Der Alkohol als Desinficiens; ein Beitrag zur Lehre von der Haut- und Händedesinfection, der Behandlung des Nabelschnurrestes und inoperabler Nabelschnurhernien etc. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 10 H. 2). — (S. 901)

2376. Ahlfeld, F., Der Alkohol als Desinficiens (Ibidem Bd. 10 H. 1). — (S. 901)

2377. Ampola, G., e **C. Ulpiani,** Per la tecnica delle culture anerobiche (Rivista d'Igiene e Sanità pubbl. no. 23 p. 907). — (S. 877)

2378. Appel, O., Molkengelatine mit hohem Schmelzpunkt (Ctbl. f. Bacter. 2. Abth. Bd. 5 p. 762). — (S. 874)

2379. Archiv f. Thierheilkunde, Behandlung des seuchenhaften Verkalbens mit subcutanen Injectionen von 2proc. Carbolsäure (Bd. 25 p. 210). [Den Injectionen von 2proc. Carbollösung gegen das seuchenhafte Verkalben des Rindviehs legen einzelne Berichterstatter im Reg.-Bez. Königsberg einen grossen Werth bei. *Johne.*]

2380. Armstrong, The disinfection of Excreta (Journ. of San. Inst. vol. 19 p. 522). — (S. 885)

2381. Barone, V., La formaldeide gassosa e la disinfezione degli ambienti [glicoformol ed igazolo]. (Annali d'Igiene sperimentale no. 4 p. 463). — (S. 934)

2382. **Beck, C.,** On some important points regarding perfection of asepsis ([New York] Medical Record vol. 56 p. 505). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Bentrup,) Ueber Asterol als Desinfectionsmittel bei der Wundbehandlung (Deutsche med. Presse No. 18 p. 139).

2383. **Berndt,** Zur Technik der Dampfsterilisirung von Verbandstoffen (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 79). — (S. 886)

2384. **Bliesener,** Ueber Gelatineculturen im Brutschrank (Ztschr. f. Hyg. Bd. 32 H. 1 p. 111). — (S. 875)

2385. **Boks, D. B.,** Die Technik der Stauung am Kaninchenohr (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 18, 19 p. 565). — (S. 882)

2386. **Brinkerhoff, W. R.,** A non-vibratory bench for photo-micrography (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 257-258. I plate). [Ein zu mikrophotographischen Zwecken bestimmtes Gestell, bei welchem das Vibriren dadurch verhindert wird, dass dasselbe auf 18 mit comprimitirter Luft gefüllten Gummiballons („die 6zöllige Clifton Luftkugel") ruht. Siehe Abbildungen im Original. *Nuttall.*]

2387. **v. Brunn, M.,** Formaldehyddesinfection durch Verdampfung verdünnten Formalin's [Breslauer Methode] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 30 p. 201). — (S. 915)

2388. **Bumm, E.,** Der Alkohol als Desinficiens (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 10 H. 3). — (S. 901)

2389. **Claudius, M.,** Ueber die Anwendung einiger gewöhnlicher Pflanzenfarbstoffe in der mikroskopischen Färbungstechnik (Ctbl. f. Bacter. 2. Abth. Bd. 5 No. 16, 17 p. 579). — (S. 871)

2390. **Coplin, W. M. L.,** and **P. A. Sheaff,** New Laboratory apparatus. I. An improvised hydrogen generator. II. Simple apparatus for filtering through a Pasteur-Chamberland filter. III. Battery of jars for washing specimens (Journal of applied Microscopy vol. 2 no. 10 p. 552-555). [Bekanntes. *Nuttall.*]

2391. **Czaplewski, E.,** „Ueber Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd". Vortrag im Allgem. Aerztl. Verein z. Köln. Sitzung vom 29. Mai (Münchener med. Wchschr. No. 27 p. 1581) — (S. 912)

2392. **Czaplewski, E.,** „Ueber Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd". Vortrag gehalten am 19. September 1899 in der Section für Hygiene und Bacteriologie auf der 71. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in München. Nach Original-Referat mit Discussionsbemerkungen (Centralbl. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 19 p. 53-58). — (S. 939)

(Czaplewski, E.) Ueber die Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd in Köln. Vortrag gehalten im Niederrheinischen Verein für öffentliche Gesundheitspflege am 4. October 1899 in Lennep (Centralbl. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 19, 1900, p. 15-19).

2393. **Darling, E. A.,** Observations on the sterilisation of catgut (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 269-273). — (S. 895)

2394. Dreyer, G., Bacteriefarvning i Snit, béhandlede efter VAN GIESON's Methode [Bacterienfärbung in nach VAN GIESON's behandelten Schnitten] (Hospitalstidende 4. R. Bd. 7 no. 21 p. 518). — (S. 864)

(Dsershgowski, S.,) Zur Frage der Desinfection der Wohnräume [Russisch] (Wratsch. no. 1, 2).

2395. Dunham, T., Some practical points in the physics of steam sterilization ([New York] Medical News vol. 74 p. 257. [Ein kurzer Bericht über Versuche, welche nichts principiell Neues beweisen. *Nuttall.*]

2396. v. Eicken, K., Ueber die Desinfection inficirter Wunden [Diss.] Heidelberg (Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 26 H. 2). — (S. 946)

2397. Enoch, Eine neue Desinfectionsmethode mittels Formaldehyd (Hygien. Rundschau Bd. 9 No. 25 p. 1274). — (S. 936)

2398. Fairbanks, A. W., (with remarks by E. GRAWITZ) Experiments upon the disinfection of rooms with formaldehyde gas in the City Hospital at Charlottenburg, Berlin (Boston Med. and Surg. Journal vol. 141 p. 593-595, 619-624). [Dasselbe wurde fast 2 Jahre vorher in Deutschland veröffentlicht! Siehe Jahresber. XIV, p. 944. *Nuttall.*]

(Favre et Chauvet,) De la photographie microscopique (Lyon méd. p. 584).

2399. Flick, C., Raumdesinfectionsversuche mit dem LINGNER'schen Desinfectionsapparate (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 67). — (S. 926)

2400. Fokker, A. P., De bacteriologische leer [Die bacteriologische Lehre] P. Noordhoff, Groningen. [Nichts Neues. *Spronck.*]

2401. Fokker, A. P., Professor Spronck in de serumquaestie [Professor Spronck in der Serum-Frage] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1 p. 457). [Nichts Neues. *Spronck.*]

(Foulladosa, F. N.,) Solutions chlorurées-sodiques et bactéries pathogènes (Bayonne-Biarritz, Impr. Lamaiguère).

2402. Fonseca, A., Le pouvoir antiseptique de l'iodoforme (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 23 p. 590). — (S. 943)

(Frank, G.,) Desinfection im Krankenzimmer (Ztschr. f. prakt. Aerzte No. 21 p. 721).

2403. Friedemann, M., Zur Frage der Zimmerdesinfection mit Formaldehyd (Deutsche med. Wchschr. No. 50 p. 828). — (S. 914)

2404. Frost, W. D., A simple gasometer for fermentation tubes (Journal of applied Microscopy vol. 2 no. 2). — (S. 881)

2405. Fürbringer, P., Entwickelung und Stand der Händedesinfection (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 809). — (S. 899)

2406. Gallippe, W., Note sur les méthodes employées pour l'étude bactériologique des tumeurs (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 11 p. 235). [Nichts Neues. *Dietrich.*]

2407. Gaylord, H. R., Ein neuer Apparat zum Filtriren von Flüssigkeiten mittels Luftdruck durch bacteriensichere Bougies (Ztschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. 15 p. 427). — (S. 884)

2408. Gebhardt, W., Die mikrophotographische Aufnahme gefärbter Präparate (Sonderabdr. a. d. Internat. photogr. Monatsschr. München, Seitz & Schauer). — (S. 872)

2409. Glücksmann, S., Ueber einige Modificationen der „aseptischen, leicht zu sterilisirenden, patentirten Glasspritze" (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 1 p. 18). — (S. 881)

2410. Gottstein, G., Beobachtungen und Experimente über die Grundlage der Antisepsis (Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 24 Heft 1 p. 129). — (S. 901)

2411. Gottstein, G., u. **M. Blumberg,** In wieweit können wir unsere Hände sterilisiren? (Berliner klin. Wchschr. No. 34 p. 737-740). — (S. 897)

2412. Götze, E., Doppelte Sandfiltration für centrale Wasserversorgung (Arch. f. Hyg. Bd. 35 p. 227-251). — (S. 888)

2413. de Haan, J., Bacteriologische laboratoria en instituten in Nederland [Bacteriologische Laboratorien und Institute in den Niederlanden] (De Ziekenhuisverpleging en de zorg voor de openbare gezondheid in de laatste 50 jaren p. 110). Amsterdam, F. v. Rossum. — (S. 948)

2414. Hammerl, H., Ueber die bactericide Fähigkeit und Giftigkeit der drei isomeren Kresole und des Phenols (Hygien. Rundschau Bd. 9 No. 20 p. 1017). — (S. 945)

2415. Harrington, C., Disinfection and prevention in the sickroom (Boston Med. and Surg. Journal vol. 141 p. 617-619). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2416. Hauenschild, W., Ueber Antisepsis und Asepsis bei Bulbusoperationen, nebst kurzen Bemerkungen zur Nachbehandlung Staroperirter (Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. 1 p. 227). [Erfolge von 1944 Augenoperationen in 6 Jahren in der Würzburger Universitätsaugenklinik unter aseptischen Cautelen ausgeführt. Nur 1mal kam eine Infection vor. Ausführliche Besprechung der Methode der aseptischen Wundbehandlung. *Grunert.*]

2417. Heydenreich, L., Einige Neuerungen in der bacteriologischen Technik (Ztschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. 16 H. 2 p. 145). — (S. 878)

2418. Hill, H. W., A method of making the three principal artificial media (Journal of applied Microscopy vol. 2 p. 301-304). [Legt Gewicht auf die genaue Ausführung bekannter Methoden. *Nuttall.*]

2419. Hill, H. W., A modification of the fermentation tube for bacteriological work (Journal of the Boston Soc. of Med. Sciences vol. 3 p. 137-138. 1 figure). [H. bringt an dem sonst geschlossenen Ende der gewöhnlichen Fermentationsröhrchen einen conisch verjüngten dünnwandigen Glasstöpsel an. Siehe Abbildung im Orig. *Nuttall.*]

2420. Hubbard, J. G., „Color screens" as applied to photomicrography (Ibidem vol. 3 p. 297-301. 3 figures). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Huber, A.,) Ein neuer Apparat zur Massenfärbung von mikroskopischen Präparaten (Wiener med. Wchschr. No. 38 p. 1759).

2421. **Kabrhel, S.,** Zur Frage der Züchtung anaërobiotischer Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 15/16 p. 555). — (S. 876)

2422. **Kaup, I.,** Die Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd. Sonderabdr. (Wiener med. Wchschr. No. 42). — (S. 921)

2423. **Kern, F.,** Eine automatische Messpipette für keimfreie Flüssigkeiten (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 2/3 p. 75). — (S. 881)

2424. **Kermektschieff, A. C.,** Le Formol et la désinfection des locaux contaminés. Thèse pour le Doctorat en Médecine. Paris. — (S. 937)

2425. **Kirkpatrick, T. P.,** On room disinfection, with special reference to Formalin vapour as a disinfectant (Dublin Journ. of Med. Science vol. 1 p. 414). [Nichts Neues. *Pakes.*]

(Kitt, Th.,) Zur Technik der intravenösen Impfung (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 10 p. 257).

2426. **Klein, A.,** Eine einfache Methode zur Sporenfärbung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 11 p. 376). — (S. 870)

2427. **Klein, A.,** De woningsdesinfectie met dampen von formaldehyde [Die Desinfection von Wohnräumen mittels Formaldehyd] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1 p. 767, 824, 885). — (S. 933)

2428. **Kobert,** Demonstration des combinirten Formalindesinfectionsapparates von Schering. Sitzung des Rostocker Aerztevereins vom 11. März (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 752). — (S. 937)

2429. **Koch, E.,** u. **G. Fuchs,** Ueber den antibacteriellen Werth des Akroleïn (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 560). — (S. 943)

2430. **Krönig,** Welche Anforderungen sollen wir an bacteriologische Untersuchungen über Händedesinfection stellen? (Ctbl. f. Gynäkologie No. 45 p. 1361). — (S. 899)

2431. **Krönig, B.,** u. **Th. Paul,** Ein Apparat zur Sterilisirung von Laboratoriumsgeräthen bei Versuchen mit pathogenen Mikroorganismen (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 1533). — (S. 883)

(Kühnau,) Die Dampfsterilisation von bedingt gesundheitsschädlichem Fleisch (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Heft 11 p. 201).

(Laborie, J. J.,) Du pouvoir antiseptique du cyanure de mercure et de son emploi en obstétrique (Thèses de la Faculté de Bordeaux p. 103).

2432. **Lamby, J.,** Ueber die Wirkung der Silbersalze bei percutaner Application [Diss.] Würzburg. — (S. 903)

2433. **Langemak,** Zur Frage über die Verwendbarkeit des Thons als antiseptisches und aseptisches Verbandmittel (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 11). — (S. 905)

(Lašek, F.,) Note sur la valeur de la methode de Gram [Böhmisch] (Sbornik klin. etc.; Arch. bohèm de méd. clinique t. 1 Fasc. 4 p. 318).

2434. **Leick,** Demonstration des Lingner'schen Desinfectionsapparates (Sitzung des Med. Vereins Greifswald vom 4. Februar). — (S. 925)

2435. **Leshure, J.,** An improved microscopic forceps [Illustrated] ([New York] Medical News vol. 74 p. 556). [Cornet'sche Pincette dadurch modificirt, dass die Spitzen in Form eines T's enden und das ganze

Instrument etwas schwerer hergestellt wird. Mit einem solchen Instrument kann man die Objectträger bequem in Farblösungen eintauchen u. s. w. *Nuttall.*]

2436. v. Lesser, L., Ueber Antisepsis (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 10). — (S. 947)

2437. Littledale, H. E., Experiments on formalin vapour as a disinfectant (Dublin Journ. of Med. Science vol. 1 p. 420). — (S. 941)

2438. Lode, Weitere Studien über die Sterilisirung des Wassers durch Zusatz von Chlorkalk (Hygien. Rundschau Bd. 9 No. 17 p. 859-874). — (S. 890)

2439. Lode, Berichtigung zu dem Originalartikel von Prof. A. Lode über Sterilisirung des Wassers durch Zusatz von Chlorkalk in No. 17 dieser Zeitschrift (Ibidem Bd. 9 No. 19 p. 964). — (S. 891)

2440. Lossen, W., Beiträge zur Kenntniss der desinficirenden Wirkung des Chloroforms, namentlich im gasförmigen Zustand [Diss.] Heidelberg, J. Hörning. — (S. 943)

2441. Malcus, G., Der Einfluss der subjectiven Antisepsis auf das Wochenbett. [Diss.] Marburg. — (S. 901)

2442. Mansholt, W. H., Over desinfectie van vertrekken door middel von glycoformal [Ueber Desinfection von Wohnräumen mittels Glycoformal] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1 p. 37). — (S. 933)

(Marmier et Abraham,) La stérilisation industrielle des eaux potables par l'ozone (Rev. d'hygiène no. 6 p. 540).

2443. Marpmann, Aus Marpmann's Hygienischem Laboratorium (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 304-311). — (S. 902)

(Martin, A. J.,) La desinfection par l'aldéhyde formique gazeuse (Rev. d'hygiene no. 7 p. 613).

(Marzischewski, J.,) Die desinficirenden Eigenschaften des Chinosols [Russisch] (Wojenno-medic. Shurn. no. 1).

2444. Mazza, C., Nuovo apparecchio per attingere acqua a scopo batteriologico (Rivista d'Igiene e Sanità pubbl. no. 13 p. 529). — (S. 882)

2445. Megele, Ueber die Verwendbarkeit des Thones (Bolns) als antiseptisches und aseptisches Verbandmittel (Münchener med. Wchschr. No. 12 p. 373-377). — (S. 905)

2446. Mikulicz, Die Desinfection der Haut und Hände mittels Seifenspiritus (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 385-387). — (S. 900)

2447. Milewski, S., Ueber Desinfection von Büchern und Correspondenz mit Formaldehyd [Russisch] (Wojenno-medic. Shurn. no. 5). — (S. 943)

(Minervini,) Ueber die bactericide Wirkung der Carbolsäure und ihren Werth als Desinfectionsmittel in der chirurgischen Praxis (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 60 H. 3).

2448. Monay, M., Methode zur Färbung der Bacterien in den Geweben (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 12 p. 424). — (S. 863)

2449. Montizambert, F., An experience in formaldehyd disinfection (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 558). — (S. 941)

2450. **Morris, G. H.,** The technical application of Bacteriology (Trans. Jenner Inst. 2. Series p. 189). [Nichts Neues. *Pakes.*]

2451. **Musehold, P.,** Untersuchungen zu dem Dampf-Desinfectionsverfahren, welches im § 2, 1 der unter dem 28. Januar 1899 erlassenen Vorschriften über die Einrichtung und den Betrieb der Rosshaarspinnereien u. s. w. für die Desinfection des Rohmaterials vorgeschrieben ist (Arb. a. d. Kais. Ges.-A. Bd. 15 p. 476-486). — (S. 887)

2452. **Neisser,** Bemerkungen zu der Arbeit Dr. Nowack's: Ueber die Formaldehyddesinfection nach Flügge (Hygien. Rundschau Bd. 9 No. 24 p. 1234). — (S. 918)

2453. **Netschadimenko, M.,** Ueber die Desinfection der Wohnräume mit Formalin [Russisch] (Russk. arch. patol. klinitsch. med. i bacteriol. Bd. 8 Abth. 1/2). [Empfehlung der Flügge'schen Methode. *Alexander-Lewin.*]

2454. **Nowack,** Ueber die Formaldehyddesinfection nach Flügge (Hygien. Rundschau Bd. 9 No. 18 p. 913). — (S. 917)

(Odebrecht,) Ueber die Grenzen der Aseptik gegen die Antiseptik (Med.-chirurg. Ctbl. Wien, 14. Juli).

2455. **Olshausen, R.,** Ueber Asepsis und Antisepsis in der Gynaekologie und Geburtshülfe (Berliner klin. Wchschr. No. 45 p. 981). — (S. 947)

2456. **Omeliansky, V.,** Magnesia - Gipsplatten als neues festes Substrat für die Cultur der Nitrificationsorganismen (Ctbl. f. Bacter. 2. Abth. Bd. 5 p. 537). — (S. 875)

2457. **Park, W. H.,** The use of formaldehyd gas as a disinfectant for dwellings, vehicles, and household goods ([New York] Medical News vol. 74 p. 579). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2458. **Paul, C.,** Convenient antisepsis (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 1070). — (S. 946)

2459. **Paul, Th., u. O. Sarwey,** Experimentaluntersuchungen über Händedesinfection. I. Abhandlung: Eine Methode zur bacteriologischen Prüfung desinficirter Hände (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 1633-1636). — (S. 895)

2460. **Paul, Th., u. O. Sarwey,** Experimentaluntersuchungen über Händedesinfection. II. Abhandlung: Bacteriologische Prüfung der Hände nach vorangegangener Heisswasser-Alkohol-Desinfection (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 1725). — (S. 896)

2461. **Peerenboom,** Erwiderung auf vorstehende Veröffentlichung (Hyg. Rundschau Bd. 9 No. 15 p. 757). — (S. 911)

(Petersen, P. V. F.,) Meddelelse om Forsog med og Aendringer ved de Tjordske Pasteuriseringsapparater (Melkeritidende no. 19 p. 343).

2462. **Petruschky,** Experimentaluntersuchungen über Desinfection von Acten und Büchern (Gesundheit Bd. 24 No. 2 p. 20). — (S. 887)

2463. **Petruschky, J.,** Fortschritte in der Wohnungsdesinfection durch Verwendung des Formaldehyd (Gesundheit Bd. 24 No. 1 p. 5). — (S. 935)

2464. **Pfuhl, E.,** Beitrag zur Praxis der Formaldehyd-Desinfection im Felde (Deutsche Militärärztliche Zeitschrift Bd. 28 H. 6 p. 321). — (S. 919)

2465. **Plehn, A.,** Zur Färbetechnik für die Darstellung der „Karyochromatischen“ Körner im Blut der Bewohner von Malariagegenden (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 727). — (S. 871)

(Podobjedow, E.,) Ueber Desinfection mit Formaldehyd [Russisch] (Mediz. pribawl. kmorsk. sborn. Mai).

2466. **Prausnitz,** Ueber ein einfaches Verfahren der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd (Münchener med. Wchschr. No. 1 p. 3). — (S. 912)

2467. **Previtera, S.,** La disinfezione degli ambienti con gli apparecchi Schering alla formalina (L'Ufficiale sanitario no. 9 p. 406). — (S. 934)

2468. **Previtera, S.,** La disinfezione degli ambienti con gli apparecchi Schering alla formalina (L'Ufficiale sanitario no. 5 p. 193). — (S. 933)

2469. **Reinhardt, H.,** Ueber Metakresol synth. „Kall“. Berichtigung (Ztschr. f. Hyg. v. Infectionskr. Bd. 32 H. 2 p. 327). — (S. 944)

2470. **Reik, H. O.,** The sterilization of instruments with formaldehyd (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 287-288). — (S. 941)

2471. **Ritter,** Der Zopf in unseren Desinfectionsverfahren. Vortrag, geh. in der Abth. f. Kinderheilk. auf der 70. Naturforschervers. zu Düsseldorf a. 23. Sept. 1898 (Verhandl. der Gesellsch. Deutsch. Naturf. u. Aerzte Bd. 2, 2. Hälfte p. 228). — (S. 948)

2472. **v. Rositzky,** Ueber ein einfaches, für den praktischen Arzt bestimmtes Verfahren zur Kleiderdesinfection mittels Formaldehyds (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 1372). — (S. 942)

2473. **Roussy,** Nouvelle niche hygiénique, démontable et stérilisable pour chiens etc. (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 19 p. 470). — (S. 948)

2474. **Roussy,** Nouvelle cage métallique pour chien (Compt. rend. de la soc. de biol. b. 496). — (S. 948)

2475. **Rubner,** Zur Theorie der Dampfdesinfection. Vorläufige Mittheilung, 2. Theil (Hygien. Rundschau Bd. 9 No. 7 p. 321). — (S. 892)

2476. **Rubner** u. **Peerenboom,** Beiträge zur Theorie und Praxis der Formaldehyddesinfection (Hygien. Rundschau Bd. 9 No. 6 p. 265). — (S. 906)

2477. **Salkowski, E.,** Ueber die antiseptische Wirkung von Salicylaldehyd und Benzoësäure-Anhydrid (Virchow's Arch. Bd. 157 p. 416). — (S. 946)

2478. **Schäffer, R.,** Experimentelle Beiträge zur Asepsis bei Laparotomien (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 8). — (S. 902)

2479. **Schneider, J.,** Zur Desinfectionswirkung des Glykoformals unter Anwendung des Lingner'schen Apparates (Arch. f. Hygiene Bd. 36 p. 126). — (S. 920)

2480. **Schneider, J.,** Ueber Wohnungsdesinfection mit Gasen (Wiener med. Wchschr. No. 24, 25 p. 1139, 1194). [Vortrag vor den Militärärzten Prags. Nichts Neues. *Czaplewski.*]

2481. **Schouten, S. L.,** Een methode voor het maken van reinculturen uitgaande van één onder het microscoop geïsoleerde cel [Eine Methode von Reincultur beruhend auf Isolirung einer einzigen Zelle unter dem Mikroskope] (Handelingen van het zevende Nederlandsch Natuur en Geneeskundig Congres, gehouden te Haarlem p. 323. Haarlem, Kleynenberg). — (S. 878)

2482. **Schürmayer, C. B.,** Zur Kenntniss der Wirkung von Kresolen bei deren Verwendung zur Desinfection (Arch. f. Hyg. Bd. 34 p. 32-42). — (S. 945)

2483. **Senger, E.,** Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Erzielung der Hautsterilität (Arch. f. klin. Chir. Bd. 59 H. 2 p. 425). — (S. 898)

2484. **Simon-Thomas, P. H.,** en **G. van Houtum,** De glycoformaldesinfectie [Die Glycoformaldesinfection] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 922). — (S. 933)

2485. **Smith, E. F.,** Kartoffel als Culturboden, mit einigen Bemerkungen über ein zusammengesetztes Ersatzmittel (Proceedings of the American Association for the Advancement of Science vol. 47; Ctbl. f. Bacter. 2. Abth. Bd. 5 p. 102). — (S. 873)

2486. **Smith, Th.,** Some devices for the cultivation of anaërobic bacteria in fluid media without the use of inert gases (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 340-343). [Einfache Apparate, die sich ohne Abbildungen nicht gut beschreiben lassen. Siehe Original. *Nuttall.*].

(Sobotta, J.,) Ueber die Verwerthung von Mikrophotographien für die Untersuchung und Reproduction mikroskopischer und embryologischer Präparate (Internat. photograph. Monatschr. f. Medicin. München, Seitz u. Schauer).

(Spronck, C. H. H.,) Ueber die durchdringende Kraft von Formaldehyd bei der Desinfection grosser Räume mittels Trillat's Autoclav (Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde no. 27 1898).

2487. **Steinmann, F.,** Prüfung zweier neuer Quecksilbersalze auf ihren Werth als Antiseptica im Vergleich zum Sublimat (Berliner klin. Wchschr. No. 11 p. 229-232). — (S. 903)

2488. **Stephens, J. W.,** Van Ermengem's method of staining flagella (Lancet 1898; ref. Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 11 p. 392). — (S. 867)

2489. **Sticher,** Ein einfacher Controlapparat für Dampfsterilisiröfen (Ctbl. f. Gynäkologie No. 49 p. 1289). — (S. 885)

2490. **Symons, W. H.,** The disinfection of books and other articles injured by steam (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 588). — (S. 943)

2491. **Tjaden, H.,** Weitere Beiträge zur Desinfection der Hebeammenhänden (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 41 H. 1). — (S. 902)

2492. **Trillat,** Essai sur l'emploi des matières colorantes pour la recherche des eaux d'infiltration (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 13 no. 5 p. 444). — (S. 883)

2493. **v. Tubeuf, C.,** Ein Apparat zum Zeichnen makroskopischer Objecte von der Firma Leitz in Wetzlar (Ctbl. f. Bacter. 2. Abth. Bd. 5 p. 765). — (S. 872)

(Vallin, E.,) Les mesures de prophylaxie dans les laboratoires de bactériologie (Rev. d'hygiène p. 289).

2494. **Vertun, M.,** Asterol als Antisepticum im Vergleich zum Sublimat (Berliner klin. Wchschr. No. 20 p. 432). — (S. 904)

2495. **Walther** u. **Schlossmann,** Ueber „neue Verwendungsarten des Formaldehyds zu Zwecken der Wohnungsdesinfection" (Münchener med. Wchsch. No. 46, 47 p. 1535, 1567). — (S. 929)

2496. **Welcke, E.,** Eine neue Methode der Geisselfärbung (Arch. f. klin. Chir. Bd. 59 H. 1 p. 129-143). — (S. 864)

2497. **Winkler, E.,** Beiträge zur Frage der Alkoholdesinfection [Diss.] Marburg. — (S. 944)

2498. **Wintgen, M.,** Die Bestimmung des Formaldehydgehaltes der Luft (Hygien. Rundschau Bd. 9 No. 65 p. 753). — (S. 910)

2499. **Wintgen, M.,** Ein Nachwort zu der Formaldehydbestimmung in der Luft (Hygien. Rundschau Bd. 9 No. 23 p. 1173). — (S. 911)

2500. **Wirgin, G.,** Etudier äfver rumsdesinfektion [Studien über Zimmerdesinfection] (Upsala Läkareförenings Förhandlingar Bd. 5 H. 2/3 p. 136). — (S. 935)

2501. **Wolff, Elise,** Kleinere Mittheilungen zur präciseren und leichteren Ausführung einiger Färbemethoden (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. 15 p. 310). — (S. 863)

2502. **Wolff, L.,** Weitere Mittheilungen über Kathetersterilisation mit Glycerin (Arb. a. d. bact. Institut zu Karlsruhe Bd. 2 H. 2 p. 150). — (S. 944)

2503. **Wright, F. W.,** The prevention of contagious diseases (New York Medical Record vol. 56 p. 922). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2504. **Wright, J. H.,** Examples of the application of "color screens" to photomicrography (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 302-307). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

2505. **Yokote, T.,** Ueber die Darstellung von Nähragar (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 11 p. 379). — (S. 873)

(Zahn,) Ueber Wohnungsdesinfection (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte No. 9/10 p. 174).

2506. **Zettnow, E.,** Romanowski's Färbung bei Bacterien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 30 Bd. 30 H. 1 p. 1-18). — (S. 861)

2507. **Zettnow, E.,** Ueber Geisselfärbung bei Bacterien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 30 H. 1 p. 95-106). — (S. 867).

2508. **Zettnow, E.,** Nachtrag zu meiner Arbeit „Ueber Geisselfärbung bei Bacterien" (Ztschr. f. Hyg. Bd. 31 H. 2 p. 283-286). — (S. 870)

Zettnow (2506) veröffentlicht die Resultate seiner Studien über die Romanowski'sche, von Ziemann weiter ausgebildete Doppelfärbung mit Eosin-Methylenblau. Von den Methylenblausorten zieht er ebenso wie

Ziemann das Höchster Methylenblau medicinale allen anderen vor; es können aber alle Arten, jedoch unter Beobachtung folgender Vorsichtsmassregeln, benutzt werden.

1. Von den krystallisirten Arten mit grünem Reflex mischt man 100 ccm einer einprocentigen Lösung mit 4 ccm Normalnatronlauge, lässt die Flüssigkeit 3 bis 4 Stunden bei 20-25 ° C. stehen und fügt dann 4 ccm Normalsalzsäure hinzu.

2. Die krystallisirten Sorten mit violettrothem Reflex, d. h. die Chlorzinkdoppelsalze, erfordern die doppelte Menge obiger Zusätze. Bei der spätern Verwendung setzt man pro 1 ccm benutzter Methylenblaulösung 1-4 Tropfen einer 5 % krystallisirte Soda enthaltenden Lösung hinzu.

Besondere Vorschriften giebt Verf. für Methylenblau 2 B extra der Berliner Anilinfabrik, Merck's Methylenblau medicinale, Methylenblau B X N der Badischen Anilinfabrik, das Höchster und das Berliner Chlorzinkdoppelsalz. Durch den Sodazusatz werde die Chromatinfärbung begünstigt und beschleunigt. Bei Höchster Methylenblau (medicinale Ref.) sei Vorbehandlung mit Natronlauge nicht nöthig, es genüge Zusatz von ein Tropfen Soda (d. h. 5proc. Lösung Ref.) pro 1 ccm. Noch besser werden 50 ccm der 1proc. Lösung mit 3-4 ccm Sodalösung versetzt und in 8-10 Tagen verbraucht. Schimmelbildung wird durch Zusatz von 5 ccm einer Lösung von 1 Thymol in 10 ccm Alkohol auf 500 ccm der Methylenblaulösung verhindert.

Als Eosin benutzt Verf. Brom-Eosin BA extra Höchst in 10proc. Lösung. Zur Differenzirung und Entfärbung dienen ihm a) für Blutpräparate Essigsäure, Methylenblau (2 g Methylenblau in 400 ccm Wasser und 1 ccm Eisessig). Hierdurch wird ohne Schaden für zarte Plasmafärbungen in 2-4 Stunden das Blau [Ref.] aus den Hämogloben ausgetrieben, hellt in 3-5 Stunden (bei zweimaliger Benutzung) das Präparat sehr gleichmässig auf und kann während 5-10 Minuten das Präparat behufs Neufärbung entfärben. b) für Bacterien Eosin 1 : 500 oder Methylenblau 1 : 10000, mitunter auch die Lösung a.

Als bestes Verhältniss zwischen Methylenblau und Eosin hat er für alle Sorten 2 : 1 gefunden.

Die Lösungen bewahrt er in weithalsigen Pulverflaschen von 80-100 ccm mit Vollpipetten auf. 2 ccm Methylenblaulösung werden in einen kleinen Porzellantopf mit Ausguss gegeben, und (ev. nach Zusatz von 2 Tropfen Sodalösung) mit 1 ccm Eosinlösung unter Umschwenken versetzt. Hiervon wird ohne Rücksicht auf etwaige Niederschläge auf 5-6 Deckglaspräparate gegossen und nach 2-5 Minuten Einwirkung mit Wasser gut abgespült (im heissen Sommer geht die Wirkung schneller vor sich als bei gewöhnlicher Zimmertemperatur). Bei Blutpräparaten genügt meist einmaliges Spülen mit essigsaurem Methylenblau zur Differenzirung; bei Bacterien muss aber oft 2-6mal die Eosinlösung 1 : 500 wirken und eventuell ist noch sehr kurze Gegenfärbung mit Methylenblau 1 : 10000 nothwendig, da durch die Eosinlösung auch die Methylenblaufärbung geschädigt wird. Zur Härtung der Präparate genügt Fixiren in der Flamme. Eine

Aufbewahrung der gefärbten Präparate ist kaum möglich. Am besten bewahre man sich die Deckgläser trocken auf und färbt sie wieder frisch an. Zur Untersuchung betrachtete Verf. die im Wasser liegenden Präparate mit Zeiss'schem Apochromatin und mit Auer'schem Licht, wobei der Condensor des horizontal gestellten Mikroskops ohne Spiegel direct vom Glühstrumpf beleuchtet wurde.

Verf. theilt eine grosse Anzahl von einzelnen Beobachtungsresultaten bei verschiedenen Fadenpilzen-, Oidien-, Hefen-, Torula- und Bacterienarten mit, auf welche hier nicht eingegangen werden kann. Auf einer sehr sauber ausgeführten Tafel sind verschiedene Typen des Ausfalls der Färbung farbig reproducirt. Dagegen verdienen des Verf. Schlussfolgerungen in extenso wiedergegeben zu werden. „Die mitgetheilten Beobachtungen zeigen 1. dass eine grosse Anzahl von Bacterien nur aus Chromatin besteht, 2. dass auch bei denjenigen, welche Doppelfärbung aufweisen, das Chromatin stark überwiegt, 3. dass ausnahmsweise bei einigen Arten in ganz jungen Culturen das Plasma in grösserer Menge vorkommt als das Chromatin, während bei vorgeschrittenem Alter das Verhältniss sich umkehrt; ich erhalte daher durch die vorliegende Arbeit eine Stütze für meine in früheren Veröffentlichungen ausgesprochene Ansicht, nach welcher die Bacterien aus Kernsubstanzen bestehen. Bezeichnet man, und wohl mit Recht, bei den niederen thierischen Formen den sich nach Romanowski rothfärbenden Theil als Kern, so muss man auch bei den Spaltpilzen annehmen, dass er aus Kernsubstanz besteht, mit anderen Worten, dass diese der Hauptmasse nach aus Kernsubstanz bestehen; für das schwer und nur nach vorhergegangener Beizung nachweisbare Plasma, wie es die Bacterien in den Kapseln und Geisseln besitzen, schlage ich nun den Namen Ectoplasma, für das nach Romanowski sich blaufärbende den Namen Entoplasma vor. Unentschieden lasse ich die Frage, ob bei denjenigen Arten, bei welchen Ectoplasma nicht nachgewiesen werden konnte, solches überhaupt nicht vorhanden ist oder sich in so inniger Mischung mit dem Chromatin befindet, dass unsere optischen Hülfsmittel zur Zeit nicht ausreichen, um es zu erkennen. Für letztere Anschauung spricht der Umstand, dass bei manchen Arten nach passender Entfärbung deutlich eine sehr feinkörnige oder schaumige Structur des Chromatin's zu beobachten ist, für erstere, dass Stäbchen solcher Grösse, dass man bei ihnen Plasma sicher erkennen würde, solches nicht zeigen."

Czaplewski.

Monay (2448) benutzt zur Schnittfärbung nach Vorfärbung mit Pikro- oder Borax- oder Alauncarmin eine Gentianaviolettlösung, welcher 2 bis 3 Tröpfchen Formalin auf jedes Uhrglas zugesetzt sind. Erhitzung bis zur beginnenden Verdampfung (stärkere Erhitzung ist jedenfalls wegen Gefahr störender Schrumpfung zu vermeiden. Ref.). Abspülen mit Wasser, Differenciren in 90proc. Alkohol. Bei zu langer Färbung in Gentianaviolett wird die Entfärbung schwierig und dauert länger. *Czaplewski.*

Wolff (2501) benutzt zur Weigert'schen Fibrin-Bacterienfärbung eine Mischung alkoholischer, concentrirter Gentianaviolettlösung mit gesättigter, wässeriger Lösung von Lithiumcarbonat, für Fibrin im

Verhältniss von 1:2, für Bacterien 2:1; die Jodirung währt im ersten Fall 1-$1^1/_2$ Minuten, im letzteren 2 Minuten. Entfärbt wird erst mit reinem Anilinöl, dann mit Anilinöl-Xylol 2:1 unter Controle des Mikroskops. Bei Anwendung von concentrirter Fuchsinlösung statt des Gentianavioletts muss die Färbedauer von 5 auf 10 Minuten verlängert werden. Für Celloidinschnitte erwies sich auch bei brüchigem Material (z. B. Actinomykose) das Auburtin'sche Aufklebeverfahren sehr brauchbar. *Dietrich.*

Dreyer (2394) hat gefunden, dass alle Bacterien, die sich nach Gram, nach Weigert und nach Claudius färben lassen, ihre intensive Farbe nach gleichzeitiger Behandlung mit van Gieson behalten können. Die hübschesten Bilder waren mit Methylviolett und Pikrinsäure nach Claudius zu erlangen. Tuberkelbac., Nocardiaceen, pathogene Hefen, u. a. sollen längere Zeit ($^1/_2$-1 Stunde) als andere und am besten bei 37° mit Methylviolett behandelt werden. Die Methode ist besonders für Tuberkelbac. gut. Die Bacterien werden tief dunkelblau, die Kerne braun bis braunviolett, das Protoplasma und die rothen Blutkörperchen hellgelb, das Bindegewebe leuchtend roth. Es ist D. nicht gelungen Bacterien, die sich nach Gram, Weigert und Claudius nicht färben, in van Gieson'schen Schnitten sichtbar zu machen. *Stecksén.*

Welcke (2496) beschreibt eine neue Geisselfärbungsmethode mit Hülfe von Silbersalzen und Verstärkung, welche die van Ermenghem'sche Methode ersetzen soll. Verf. ging von dem Gedanken aus, da die Bacterien gegen Metallsalze sehr empfindlich sind, die gebildete Metallsalzverbindung in der Bacterienzelle in eine gefärbte Verbindung zu überführen und so die Bacterienleiber sammt Geisseln sichtbar zu machen. Versuche, solche gefärbte Verbindungen durch Nachbehandlung mit Schwefelwasserstofflösung, Ammoniak, Zinnchlorid, Tanninlösung, Formalin oder durch Belichtung bei mit essigsaurem Blei, Sublimat, Osmiumsäure, resp. salpetersaurem Silber vorbehandelten Präparaten zu erzielen, lieferten keine befriedigenden Ergebnisse. Daher kehrte er das Verfahren um, liess zuerst Formaldehyd, Aldehyd, Pyrogallol und dann Silbernitrat etc. wirken. Hierbei erwiesen sich Silbersalze am besten. Nach diesem Process konnte er durch Tannin und Nachbehandlung mit Silberoxyd-Ammoniaklösung bei Spirillum volutans und einem grossen Bacterium brauchbare Geisselfärbung erzielen, welche noch besser wurde als er vor dem Silberoxydammoniak die von Loeffler und Bunge angegebenen Eisengallusbeizen verwendete. Die Geisseln waren hiermit bei allen beweglichen Bacterien gelb bis dunkelbraun darstellbar. Der Versuch einer Verstärkung mit Hülfe von Anilinfarben misslang. Er versuchte daher die gebildete Silbertannatverbindung in metallisches Silber überzuführen. Da diese Verbindung aber ziemlich beständig ist, gelang der Versuch weder durch Erhitzen noch durch photographische Entwickler, sondern erst nachdem er sie in das weniger beständige Chlorsilber durch Behandeln der Präparate mit Sublimatlösung übergeführt. Jetzt tritt durch Behandlung mit Methol- resp. Rodinalentwickler

[1]) Ann. de l'Inst. Pasteur Bd. 9, 1897, p. 332. Ref.

eine fast schwarze Färbung durch Reduction ein, die aber auch noch nicht tiefschwarz genug war. Volle Schwarzfärbung wurde dann durch wiederholtes Behandeln mit der Silberoxydammoniaklösung (um das Quecksilber im Präparat durch Silber wieder zu ersetzen) und erneute Reduction mit den genannten Entwicklern erzielt.

Bei vergleichenden Versuchen mit der neuen und der alten LOEFFLER'schen Methode, welche mit correspondirenden Hälften durchschnittener beschickter Objectträger ausgeführt wurden, zeigte sich die neue Methode der LOEFFLER'schen überlegen, lieferte statt matter, farbenkräftigere Bilder ohne Niederschläge und ohne Correcturen durch Alkali- resp. Säurezusatz zu bedürfen. Es zeigte sich ferner, dass dieselben guten Resultate noch mit einer 5fach dünneren Beize und ohne Erwärmen (welches LOEFFLER vorschreibt) erhalten wurden, wenn die Beizung dafür länger 10, 15 bis 20 Minuten je nach der Bacterienart dauerte. Hierdurch wurde die Beizung schonender, die Färbung tiefer und wurden damit häufiger gute Präparate erzielt als beim LOEFFLER'schen Verfahren.

Trotzdem blieb das Gelingen unbeständig. Auf den gelungenen Präparaten waren die Geisseln deutlich und kräftig gefärbt, ferner auf allen, auch den misslungenen Präparaten die Bacterienleiber gleich tief gefärbt. Verf. kam dadurch zur Vermuthung, dass die Geisseln auf den misslungenen Präparaten entweder schon bei Beginn der Färbung auf dem lufttrockenen Präparat nicht mehr vorhanden waren oder während der Färbeprocedur zerstört wurden. Er prüfte daher systematisch alle Factoren, welche für eine solche Zerstörung verantwortlich gemacht worden konnten: A. Variation des Bacterienmaterials. 1. Herkunft von verschiedenen Nährböden (Agar, Gelatine, Serum, Bouillon); 2. Alter der Cultur; 3. Art der Anfertigung des Trockenpräparates; a) einfacher Aufstrich direct von der Cultur; b) Bacteriensuspension in Wasser; c) schnelles oder langsames Austrocknen. — B. Variation der Beizung. 1. LOEFFLER'sche oder BUNGE'sche Beize; 2. Alte oder frische Beize; 3. Wechselnde Zusammensetzung nach Tannin- und Eisensalzgehalt; 4. Alkali oder Säurezusatz; 5. Concentration; 6. Temperatur; 7. Dauer der Einwirkung auf das Trockenpräparat. — C. Variation der Silberoxydammoniak-Sublimat-Entwickelungs-Flüssigkeit nach Temperatur, Concentration, Dauer der Einwirkung.

Die verwandte Cultur soll nicht altersschwach, sondern jung sein. Am wenigsten Niederschläge geben Culturen auf gutem Agar, doch ist eine dem Bacterium günstige Agarzusammensetzung anzustreben z. B. Milchzuckeragar für B. cyanogenus, ZETTNOW'sches Spirillenagar für grosse Spirillen. „Man wird am besten zur Bearbeitung schreiten, sobald sich ein Belag gebildet hat, den man ohne den Nährboden zu verletzen abstreifen kann".

Verf. überträgt den Inhalt einer mässig grossen Platinöse in ein Uhrschälchen mit Brunnenwasser, welches die Bacterien weniger schädigt. Um Temperaturstürze zu vermeiden, stellt er dabei die Cultur aus dem Brutschrank in Wasser von 37° und das Uhrschälchen auf ein Töpfchen mit warmem Wasser. Beim Stehen mehrte sich die Zahl der abgefallenen

Geisseln und der geissellosen Bacterien. Schnelles Antrocknen ist erforderlich; bei grossen Tropfen wurden häufig nur die schnell angetrockneten Randpartieen gut. Beim Geisselzerfall sieht man am häufigsten massenhaft abgefallene Geisseln. In einigen Fällen zerfliessen die Geisseln noch an den Bacterien zu einer homogenen Masse, seltener zerfallen sie in hinter einander gelagerte Körnchen als Uebergang zu einem Zerfall in körnigen Detritus. Die Art der Fixirung, ob in Flamme oder in Alkohol-Aether, war ohne wesentlichen Einfluss, doch wurden bei zu starker Erhitzung die Geisseln zersprengt. Durch die Beizen von Bunge und von Loeffler zerfielen sowohl bei heisser als kalter Beizung in vielen Fällen die Geisseln durch Corrosion körnig, wodurch entweder grössere Kügelchen im Geisselfaden oder ein freiwerdender feiner Detritus entsteht. Die Schuld schien an zu starker Concentration der Beizen zu liegen, da Verf. diese Corrosion bei 4- bis 5fach verdünnter Beize nur sehr selten sah. Noch verderblicher wirkte erwärmte Beize. Ferner schien ein zu hoher Eisengehalt (mehr als 2·0 g Eisenchloridtinctur) auf 20·0 heissgesättigte Tanninlösung die körnige Zerstörung noch bei stärkerer Verdünnung zu begünstigen.

Schon 3 Tage alte Bunge'sche und Loeffler'sche Beizen gaben gute Resultate, ältere Beizen schienen weniger Niederschläge zu erzeugen. Ferner konnte Verf. bei einer ganzen Zahl Bacterien „sowohl nach Alkali- als auch Säurezusatz zur Beize in breiteren Grenzen, als sie die Loeffler'schen Zusätze einschliessen, gute Bilder erlangen“, sodass er in dem jeweiligen Aciditätsgrade nicht mehr ein so bedeutungsvolles Moment sehen will.

Um die „Absterbeerscheinungen beim Antrocknen möglichst abzukürzen und dadurch eine Hauptquelle der Geisselzerstörung zu verstopfen“, tödtete er die Bacterien vorher ab, indem er die Wassersuspension schnell in ein Gläschen mit 3 bis 4 cc 4proc. Formollösung oder 2proc. Osmiumsäure goss und umschüttelte. Gerieth von dieser Mischung ein Präparat, so gerieth auch jedes folgende sowohl nach der neuen als nach der Loeffler'schen Methode bei Proteus und Cholera noch nach 8 Wochen; später trat Zerfall der Geisseln ein. „Damit war bewiesen, dass das Problem der Geisselfärbung weniger in der Art der Beizung und Färbung, als vielmehr darin zu suchen ist, wie man die Bacterien mit unversehrten Geisseln als Trockenpräparat auf den Objectträger bringt.“ Ganz reine entfettete Objectträger sind unerlässlich und werden durch langsames 12maliges Durchführen durch die Flamme erzielt. Die Methode wurde an 19 Arten mit bestem Erfolg geprüft.

Verf. beschreibt den Gang der Methode wie folgt: „1. Bereitung einer gut gedeihenden möglichst jungen Agarcultur (nicht über 24 Stunden). 2. Bereitung absolut sauberer und gut abgebrannter Objectträger. 3. Unter Vermeidung von Temperaturstürzen Bereitung einer Suspension des Bacteriums in Wasser. Eine Platinöse voll Cultur in ein Uhrschälchen voll Wasser aus der Wasserleitung. Nach gehöriger Vertheilung 4. Auftragen auf die abgekühlten Gläser mittels kleinster Oese von dünnem Draht. Schnelles Ausbreiten. 5. Fixiren des lufttrocknen Präparates durch 3 bis 4maliges Durchziehen durch die Flamme des Bunsenbrenners, sodass die Glasränder noch gut anzufassen sind. 6. Nach dem Erkalten 20 Minuten

langes Einwirken von kalter Beize. 7. Sehr sauberes Abspülen mit ganz sanftem Wasserstrahl. 8. Absaugen der Flüssigkeit von der Glasunterfläche, den Angriffspunkten der Pincette und dem Glasende. 9. Einwirkung der Silberoxyd-Ammoniaklösung unter Erwärmen bis zur Dampfbildung, bis sich die Stelle des Präparates deutlich bräunt (2 bis 3 Minuten). Abspülen und Absaugen wie vorhin. Man muss sich bei der Einwirkung der Silberlösung von dem partiellen Eintrocknen des Präparates hüten, weil beim Erhitzen an der eingetrockneten Stelle Zersetzung des Silbersalzes und dadurch Niederschlag entsteht. 10. Eintauchen in die einprocentige Sublimatlösung eine Viertel Minute. 11. Sehr sauberes Abwaschen, Absaugen. 12. Zweite Einwirkung der Silberoxyd-Ammoniaklösung bis zur leichten Bräunung des Präparates 1, 2 bis 3 Minuten. 13. Abspülen, Absaugen wie oben. 14. Rodinal- oder Methol-Entwickeln eine Viertel Minute, Abspülen, Trocknen. Bei leicht darzustellenden Arten kann man von der zweiten Silbereinwirkung absehen und gleich nach der Sublimatbehandlung abspülen und entwickeln.“ *Czaplewski.*

Stephens (2488) will bei der van Ermenghem'schen Geisselfärbung reinere und deutlichere Geisseln erhalten haben, wenn er statt 0,2proc. Silbernitrat eine 2proc. Larginlösung anwandte. Es wäre zu untersuchen, ob auch Protargol und ähnliche Silberpräparate oder Silbernitrat in ammoniakalischer Lösung gleich gute Resultate ergeben. *Czaplewski.*

Zettnow (2507) berichtet über weitere Verbesserungen in der Geisselfärbetechnik. Die Loeffler'sche Eisenbeize hat er in der Weise verbessert, dass er den Niederschläge erzeugenden Factor, das Eisenoxydulsalz, fortliess. Seine Eisenoxydbeize bereitet er wie folgt: 20 g Gerbsäure werden in einer Porzellanschale oder in einem Topf mit 300 ccm Wasser zum Kochen erhitzt, reinstes vorher mit Wasser zu Brei langsam angerührtes braunes Eisenoxyd eingetragen, bis nach 5 Minuten Kochen noch geringer Ueberschuss vorhanden ist. Käufliches Eisenoxyd muss mit ammoniakhaltigem Wasser ausgekocht und ausgewaschen sein; Verf. stellte sich reines Salz aus Eisenchlorid durch Fällen mit Ammoniak her. Nach Filtriren und Erkalten ist die Beize gebrauchsfertig; sie giebt klare, gute Bilder bei grossen Spirillen, Proteus, Sarcina (?) agilis, macht aber bei Cholera und Typhus Schwierigkeiten und versagt bei vielen Arten. Bessere Resultate liefert die Thonerdebeize. In einem Glaskolben werden 10 g Tannin mit 200 ccm heissem Wasser übergossen und dazu im Wasserbade bei 55-60° mit Aluminiumacetatlösung versetzt, bis der Niederschlag von gerbsaurer Thonerde auch nach 5 Minuten noch ungelöst umherschwimmt. Die fertige Beize soll klar, höchstens opalescirend sein; ist sie undurchsichtig, so wird unter gelindem Erwärmen etwas Tanninlösung zugegeben. Sie wirkt stärker als die Eisenoxydbeize, bringt auch Geisseln von Cholera, Typhus und Bac. subtilis zur Darstellung, giebt aber bei höherer Temperatur und längerer Dauer in Folge Verfliegen von Essigsäure leichter Niederschläge.

Noch kräftiger wirkt die „Antimonbeize“, welche eine Universalbeize darstellt ohne Niederschläge. Von einer Lösung von Brechweinstein (1 g

in einem Reagensglas Wasser unter Erwärmen gelöst) wird zu 500 ccm frischer 5proc. Tanninlösung bis zu bleibendem Niederschlag in einem Kölbchen bei 35-40° im Wasserbade zugesetzt. Fertige Beize soll kalt stark opalisiren, ohne undurchsichtig zu sein, bei mässigem Erwärmen aber ganz klar werden. Bei zu starkem Niederschlag wird erwärmt und Tanninlösung zugegeben. Die Beize wirkt sehr stark und klar. Die Wirkung wird gesteigert 1. wenn das Präparat in der heissen Beize erkaltet, bis diese sich eben anfängt zu trüben (gerbsaures Antimonoxyd), 2. durch vorsichtiges Neutralisiren mit Natronlauge bis zur amphoteren oder schwach alkalischen Reaction. Bei zu viel Natronlauge bildet sich jedoch plötzlich dicker Niederschlag. Für sehr feine Geisseln ist amphoter reagirende Beize vortheilhaft, hält sich im Gegensatz zur nicht neutralisirten Beize jedoch nur wenige Stunden.

Die Präparate selbst stellt Zettnow nun in folgender Weise her:

I. Herstellung des Ausstriches. Aërobiotische Arten wurden auf der Oberfläche einer nicht sehr steifen Agarplatte oder in dünner Schicht Bouillon (den Boden eines Kolbens bedeckend), anaërobiotische stets in letzterer gezüchtet. 10-20 Stunden alte gut bewegliche Culturen (Bouillon bei kräftiger Trübung) werden abgetödtet, Bouillonculturen werden vorsichtig von etwaigem Bodensatz ab in einige ccm 4proc. Formalin gegossen, Agarplatten aber mit Wasser abgespritzt und die trübe Flüssigkeit mit Formalin versetzt. Sedimentation im Spitzglas in 24-72 Stunden. Decantiren, Aufschwemmen mit 1proc. Formalin. Das Verfahren wird noch zweimal wiederholt, zuletzt mit reinem Wasser, da Formalinwasser sich beim Ausstreichen zu Tröpfchen zusammenzieht. Die Fixirung mit Formalin zieht Verf. vor, da durch Osmiumsäure und Sublimat die Färbbarkeit der Geisseln leiden soll. Die fixirten Bacterien lassen sich in kleinen Fläschchen mit 1proc. Formalinwasser lange aufbewahren. Centrifugiren führt wohl schneller zum Absitzen, doch verlieren empfindliche Arten dabei leicht ihre Geisseln. Reine fettfreie Deckgläser sind für die Präparate erforderlich; Präparate werden durch mässige Hitze fixirt und so in Vorrath aufbewahrt.

II. Die Beizung. Die fixirten Präparate werden mit Wasser abgespült, die bestrichene Seite nach unten in ein Blockschälchen gelegt, mit der ev. durch Erhitzen geklärten Beize übergossen und auf einer 70-80° heissen Platte im bedeckten Schälchen 5-10 Minuten gebeizt. Herausnahme mit Pincette, Abspülen zwischen 2 Fingern mit Wasserstrahl (Verf. benutzte das Berliner Leitungswasser). Zum Erhitzen dient eine 25 qcm grosse Eisenplatte, welche durch Kronenbrenner erhitzt wird. Die so gebeizten Geisseln werden durch Gold oder Silber sichtbar gemacht.

III. Goldmethode. Auf das gebeizte Präparat kommt Goldchlorid, neutral, 1:2000, Erwärmen bis zur kräftigen Dampfbildung. Controle des Ausfalls der Geisselfärbung mit mittelstarken Trockensystemen (2 B. Zeiss Apochroma 8 mm Oc. 8 oder Leitz 7 Oc. 3). Die Geisseln müssen damit wenigstens schwach erkennbar sein, sonst war die Beizung zu schwach. Im letzten Fall mache man aber lieber ein neues Präparat, da Wiederholung des Processes nicht lohnt. Das Präparat kann auch auf folgende Weise

verstärkt werden. Auf das gut abgespülte Goldpräparat kommen 4 Tropfen Pyrogallollösung (2 g Citronensäure in 150 ccm Wasser gelöst, dazu 0,5 g Pyrogallol und — gegen Schimmelbildung — ein Stückchen Thymol und ein Tropfen Silberlösung [Silbernitrat] 1:100). Mischung durch Bewegen des Präparates; nach einer Minute Abspülen und Wiederholen (aber nicht länger als eine Minute und nicht öfter als zweimal wiederholen, da sonst leicht Niederschläge entstehen).

IV. Silbermethode. Aus ca. 4 g Silbersulfat (vom Verf. aus Silbernitrat durch Zusatz von Magnesiumsulfat oder Natriumsulfat selbst dargestellt) wird mit 500 ccm Wasser in einer Stunde eine gesättigte Lösung hergestellt. Hiervon wird eine beliebige Menge so lange mit der käuflichen 30proc. wässerigen Aethylaminlösung versetzt, bis die Flüssigkeit nach Lösung des Niederschlags wieder vollkommen klar geworden ist. Hierauf wird vorsichtig wieder Silbersulfat zugefügt, sodass man eine klare farblose, nicht gelbliche Lösung erhält, welche weder Silberoxyd noch Aethylamin in erheblichem Ueberschuss enthält.

Davon werden 4-5 Tropfen auf das gebeizte Präparat gebracht und bis zur kräftigen Dampfbildung erwärmt. Bacterien und Geisseln werden braunschwarz (Controle mit dem Mikroskop). Verstärkung ist durch Wiederholung des Verfahrens (falls nicht Niederschläge vorhanden sind), ferner mit Goldchlorid oder Quecksilberchlorid möglich. Zur Verstärkung mit Goldchlorid wird das Silberpräparat nach der obigen Goldmethode behandelt, wobei das Silber in Chlorsilber verwandelt wird (Abblassen des Präparates). Hieraus wird das Silber wieder reducirt durch Auftropfen von 4 Tropfen Sodalösung (2 g krystallisirte Soda : 100 ccm Wasser) und 1-2 Tropfen Pyrogallollösung (1 g Pyrogallol in 20 ccm Alkohol + 2 Tropfen Eisessig). Nach Umschwenken eine Minute Stehenlassen oder gelindes Erwärmen. Man kann auch das Verfahren wiederholen. Keine Niederschläge, aber bei Verstärkung werden auch Unsauberkeiten des Untergrundes wie Geisselbruchstücke mit verstärkt. Noch stärker als die Goldchloridverstärkung wirkt die Verstärkung mit Quecksilberchlorid und ist daher bei sehr feinen Geisseln oder wenn der Silberniederschlag wegen zu schwacher Beizung zu gering war, vorzuziehen. Das Silberpräparat wird mit 4 bis 5 Tropfen Sublimatlösung (1:100) $^1/_2$-1 Minute verstärkt, wobei Chlorsilber und Quecksilberchlorür innig gemengt entstehen. (Abblassen des Präparates.) Reduction mit der oben angegebenen Sodapyrogallolmischung. Das Präparat kann nunmehr durch Vergoldung wie oben und durch weitere Wiederholung der Verstärkung mit Goldchlorid allein oder mit Quecksilberchlorid noch mehr verstärkt werden. Verf. ist jedoch mit doppelter Goldverstärkung oder einfacher Quecksilberverstärkung meist ausgekommen.

Zum gleichmässigen Erhitzen dient dem Verf. eine einfache Vorrichtung. Ein 4,5 cm breiter, 24 cm langer Streifen Weiss- oder Schwarzblech wird in der Weise gebogen, dass zuerst an einem Ende ein 4,5 cm langes Tischchen entsteht, dann 4 cm abwärts, 1 cm horizontal, 3 cm aufwärts und der Rest von 12 cm wieder horizontal. Letzteres wird auf ein 12-13 cm langes, 1,5-2 cm dickes, 6-7 cm breites Brett genagelt und mit diesem auf einen

Dreifuss gelegt (derselbe kann auch durch 2 angenagelte Seitenbleche ersetzt werden). Das Tischchen wird durch eine untergestellte Flamme erhitzt und die Cornet'sche Pincette mit dem Deckglas auf die Vorrichtung so aufgelegt, dass das Deckglas über dem heissen Tischchen schwebt. Zum Auftropfen der Lösungen eignen sich am besten feine ausgezogene Glasröhren. Die Pyrogallollösung ist in einer nur zur Hälfte damit gefüllten Flasche. Eine rechtwinklige Glasröhre mit feiner Oeffnung ist fest in den Kork eingefügt. Bei Umkehren der Flasche entleeren sich dann 1-2 Tropfen und mehr, namentlich wenn die umgekehrte Flasche durch Umfassen mit der Hand erwärmt wird. *Czaplewski.*

Zettnow (2508) setzt ausführlich auseinander, in welchen Beziehungen er zu Herrn Dr. Welcke gestanden, welcher, wie er in seiner ersten Mittheilung eingangs erwähnt, mit einer noch unvollkommenen Geisselfärbungsmethode zu ihm kam, und welcher Antheil genanntem Herrn an den neuen von Zettnow publicirten Geisselfärbungsmethoden gebührt, um die verschiedenen Standpunkte zu kennzeichnen, „nicht um die Priorität zu beanspruchen“. Er trägt ferner nach, dass van Ermenghem die Priorität gebührt nach der Silbermethode gefärbte Präparate mit in der Photographie gebräuchlichen Verstärkungsmethoden (Gold, Quecksilber, Uran etc.) zu verstärken. *Czaplewski.*

Klein (2426) hat, von der Vorstellung ausgehend, „dass das Eindringen eines Desinfectionsmittels viel leichter geschieht, wenn der Organismus einen gewissen Grad von Feuchtigkeit besitzt“, durch Uebertragung auf die Färbetechnik eine neue Sporenfärbungsmethode ausgearbeitet. Dieselbe gestaltet sich wie folgt: „1. Darstellung einer Emulsion des sporenhaltigen Materials in physiologischer Salzlösung und Zusetzung eines gleichen Quantums filtrirter Carbolfuchsinlösung (Ziehl-Neelsen). 2. Schwache Erwärmung (bis Dampfaufsteigung an der Oberfläche) während 6 Minuten. 3. Man streicht die Präparate aus, lässt sie lufttrocken werden, und führt sie zur Fixation zweimal durch die Flamme. 4. Entfärbung in einprocentiger Schwefelsäure während 1 bis 2 Secunden. 5. Abspülen in Wasser. 6. Nachfärbung mit verdünnter wässerig-alkoholischer Methylenblaulösung (ohne zu erwärmen) während 3 bis 4 Minuten, Abspülung in Wasser, Trocknung und Einschliessung in Xylol-Canadabalsam.“ Das Verfahren ist einfach und liefert selbst Anfängern gleich gute Präparate. Dabei sollen die Bacterienkörper weniger leiden als bei den Macerationsmethoden. Auch in älteren Milzbrandculturen liessen sich die Sporen auf diese Weise gut färben, ebenso Sporen von Bac. subtilis. Auch gewöhnliche Bacterienfärbung kann nach gleichem Princip der Färbung vor dem Trocknen und Fixiren geschehen. Durch 1 bis 2 Secunden lange Differenzirung in verdünnter Essigsäure (1 pro $^0/_{00}$) und Abspülen mit Wasser werden die Präparate besonders schön. In Ehrlich'schen Anilinfarblösungen werden nach dieser Methode gewöhnliche Bacterien schon innerhalb 2 Minuten sehr intensiv gefärbt, Tuberkelbac. in Carbolfuchsin schon nach 2 Minuten. Hierüber sowie über eine darauf basirte mikroskopische Zählmethode stellt Verf. weitere Mittheilungen in Aussicht. *Czaplewski.*

Plehn (2465) beschreibt genau sein Verfahren zur Darstellung der von ihm[1] beschriebenen „Karyochromatophilen Körner“ im Malariablut. Die Farbflüssigkeit ist Ehrlich's Hämatoxylin Eosin (Hämatoxylin. 2,0 solve in Alkohol; Glycerin, Aqu. dest. an 100,0; adde Acid. acetic. 10,0; Alum. qu. s.; macera per dies 14-21 et adde Eosini granula nonnulla). Härtung der Präparate wenigstens eine Stunde in ganz wasserfreiem Alkohol. Die Farblösung wird vor Gebrauch durch kurzes Stehen an der Luft von einem Theil ihres Eisessiggehaltes befreit, nach Gebrauch wieder in die Vorrathsflasche zurückgefüllt. Wenn nach ca. 40-50facher Benutzung die Kernfärbung zu blass ausfällt, Auffrischung durch Zusatz aus der Originalflasche. Die Lösung wird zum Gebrauch in Blockschälchen gegossen und sofort bedeckt. Am besten färbt man 2 Deckgläschen in einem Blockschälchen, mit der blanken Seite aufeinander liegend, von denen das untere die beschickte Seite nach unten, das obere nach oben hat. Letzteres pflegt intensiver gefärbt zu werden. Niederschläge müssen vermieden werden. Abspülen in Wasser, Trocknen zwischen Fliesspapier, Canadabalsam.

Czaplewski.

Claudius (2389) empfiehlt als neues Kernfärbungsmittel dunkelrothe Pflanzenfarbstoffe aus Blumen und reifen Früchten. Zur Wirkung ist deutlich saure Reaction nothwendig (am besten durch Schwefelsäure oder Salzsäure), während sie in alkalischer Reaction die Farbe verändern (roth in grün, gelb, blau oder braun) diffus und unangenehm färben und bei neutraler Reaction kaum besser sind. Brauchbar ist der schwarzviolette Blumenfarbstoff von gewissen Georginen, von Fruchtfarbstoffen „Brombeer- und Hollunderbeerroth“. Maulbeeren, Kirschen, schwarze Johannisbeeren und Heidelbeeren[2] dürften auch verwendbar sein, wurden aber nicht geprüft. Das Recept zur Bereitung des Fabstoffes ist folgendes: „Die Kronblätter und Früchte (die nicht zerdrückt oder gepresst werden dürfen) werden mehrmals mit Spiritus, welcher jedesmal abgegossen und erneuert wird, ausgekocht; das gesammte Filtrat wird abgekühlt und dann filtrirt. Filtrirt man Wasser, während die Flüssigkeit noch warm ist, so geht die Filtrirung viel langsamer wegen der Ausfüllung in den Poren des Papiers. Jetzt wird eingedickt, bis der Spiritus gänzlich verjagt ist, d. h. bis die Dämpfe nicht länger anzündbar sind (man löscht leicht, indem man den Deckel auf das Kochgeschirr setzt) aber man darf nicht bis zur Trockenheit eindicken[3]. Die stark concentrirte Farblösung wird jetzt mit Wasser verdünnt und man bekommt eine passende Concentration, wenn man aus je 100 g Frucht 100 ccm Farbe zubereitet. Zur Ansäuerung wurden auf je 100 ccm Farblösung 1 ccm 25proc. Schwefelsäure und der Haltbarkeit wegen 10 Tropfen Carbolsäure zugesetzt.

---

[1]) Deutsche med. Wchschr. 1899, p. 727.

[2]) Blaubeerfarbstoff ist schon früher als Kernfärbemittel empfohlen. Ferner eignet sich das Roth der sogenannten rothen Rüben (Beten). Ref.

[3]) Es dürfte sich wohl doch besser empfehlen, den Alkohol aus der Flüssigkeit im Fractionirkolben im Wasserbade mit Flammendrahtnetz abzudestilliren. Ref.

Schnittfärbung wird erzielt durch einige Minuten Anfärben, dann Entwässern mit absolutem Alkohol, Nelkenöl[1], Xylol, Xylolbalsam; distincte Kernfärbung; mit „Hollunderbeer- und Brombeerroth" sind die Kerne schön purpurroth. Da die neuen Farben sauer sind, lassen sie sich gut mit Pikrinsäure combiniren und in Mischung mit dieser im Gegensatz zum Pikrocarmin (bei welchem pikrinsaures Ammoniak wirkt) mit der von Claudius[2] angegebenen „Methylviolett-Pikrinsäuremethode" combiniren. Auf 100 ccm schwefelsaures Hollunderbeerroth rechnet Claudius 5 ccm wässeriger, (kalt) concentrirter Pikrinsäurelösung. Diese neue Claudiussche combinirte Methode wird folgendermaassen ausgeführt:

1. Färbung mit einer 2promill. wässerigen Methylviolettlösung (Methylviolett B) während 1-2 Minuten, danach Abspülung mit Wasser, welches wieder mit Fliesspapier abgesaugt wird. 2. Färbung mit Pikrinsäure-Hollunderbeerroth 2 Minuten, Wegsaugen der überflüssigen Farbe. 3. Entwässerung durch absoluten Alkohol. 4. Entfärbung durch Nelkenöl, bis sich die rothe Kernfarbe schön rein zeigt. 5. Xylol. 6. Canadabalsam. — Nach der Claudius'schen Methode färbbare Bacterien sind tief indigoblau, Kerne prachtvoll roth, Protoplasma gelb. Die nach Claudius nicht färbbaren Bacterien sind dagegen roth gefärbt. (Hollunderbeerroth lässt sich daher auch für sich allein als „Universalfarbe" benutzen.) Bei dünnen Schnitten lässt sich die Entwässerung mit Alkohol durch das bekannte Abdrücken mit Fliesspapier ersetzen. Auf Ausstrich- (Deckglas- Objectträger-) Präparaten ist Alkohol zu vermeiden und kann das Präparat gleich in Nelkenöl untersucht werden. Verf. rühmt den neuen Farben nach, dass sie billig, leicht zu bereiten und ($^3/_4$ Jahre Erfahrung) besonders echt und haltbar seien. *Czaplewski.*

Gebhardt (2408) vertritt die Anschauung, „dass die unendlich vielen spottschlechten Mikrophotogramme, denen man auf Schritt und Tritt in den Publicationen begegnet, nicht sowohl in einer Unvollkommenheit der mikrophotographischen Methode überhaupt, als vielmehr in einer mehr oder weniger grossen Unkenntniss der unendlich reichen Hülfsmittel, welche die moderne Technik zur Verfügung stellt, ihre Ursache haben". Der Aufsatz hat für Bacteriologen naturgemäss nur indirectes Interesse, sei aber allen denen, welche sich mit Mikrophotographie beschäftigen, bestens empfohlen. Hervorgehoben möge hier werden, dass Verf. empfiehlt, an den zu photographirenden Präparaten selbst mit dem Mikrospectralocular das Absorptionsspectrum zu bestimmen und danach die (ebenfalls spectrokopisch zu prüfenden) Lichtfilter und photographischen Platten auszusuchen. Auf die reichen Details der interessanten Arbeit kann hier nicht eingegangen werden. Eine Tafel giebt graphisch die Absorptionsspectren von 56 Farbstoffen wieder. *Czaplewski.*

v. Tubeuf (2493) hat die Firma E. Leitz, Wetzlar, veranlasst ein Zeichenprisma herzustellen, welches gestattet verticalstehende Gegen-

[1]) Das Nelkenöl sollte wegen seiner verderblichen Eigenschaften längst verbannt sein. Ref.

[2]) Annales de l'Inst. Pasteur 1897 Mai.

stände ohne Verzerrung aufrecht zu zeichnen. Das Prisma ist in ein Gehäuse gefasst und an einem Stativ befestigt. Die Vorderfläche ist vertical dem Gegenstand zugerichtet und frei; durch Vorsetzen von 1-2 Rauchgläsern kann die Helligkeit des Gegenstandes abgedämpft werden. Die obere Fläche des Prismas ist horizontal und über ihrer hinteren Kante ist das beobachtende Auge. Die unteren Flächen des Prismas, welche in stumpfem Winkel zusammentreffen, bilden mit der oberen resp. der Vorderfläche je einen Winkel von $67^1/_2{}^0$. An der hintern Kante ist das Prisma bis auf eine Oeffnung von 5 mm geschlossen, welche durch die Kante halbirt wird. Das Auge sieht z. T. an der Kante vorbei, empfängt vom Prisma her das Bild des Objects und direct durch die halbe Oeffnung das Bild der untergelegten Zeichenfläche, welche Bilder auf der Netzhaut vereinigt werden. Ist die Zeichenfläche 25 mm von der Blendenöffnung entfernt (mittlere Sehweite), so muss das Object 23 cm von der Vorderfläche des Prismas aufgestellt werden, damit das Bild auf der Zeichenfläche in natürlicher Grösse wiedergegeben wird. Wird das Object dem Prisma genähert, so wird das Bild grösser, bei stärkerer Entfernung aber kleiner.

Bei 10,5 cm Abstand ist die Vergrösserung 2 : 1, bei 46 cm Entfernung die Verkleinerung 1 : 2. Es können auch Gegenstände in grösserer Verkleinerung, aber wohl kann noch bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet werden. Der Preis des handlichen, für manche wissenschaftlichen Zwecke empfehlenswerthen Apparates beträgt 30 Mark. *Czaplewski.*

Yokote (2505) stellt Agar auf folgende Weise her: 500 g fett- und sehnenfreies gehacktes oder geschabtes Rindfleisch werden mit 1 Liter reinem Wasser im Kolben gut durchgeschüttelt und auf dem Sandbade erst schwach, dann stark erhitzt und nach anderthalb Stunden durch Filtrirpapier filtrirt. In 1 Liter Filtrat werden 15 g zerkleinertes Agar im Kolben wieder auf dem Sandbade durch etwa eine Stunde langes Kochen aufgelöst, darauf erst 10 g Pepton und 5 g Kochsalz. Es folgt Neutralisiren mit concentrirter Sodalösung oder Natronlauge bis Lackmuspapier schwach aber deutlich alkalisch reagirt. Nach Abkühlung bis auf etwa 50^0 (bis man die Hand bequem auf's Glas auflegen kann) Zusatz von 2 Hühnereiweissen und nach gründlichem Umschütteln starke Erhitzung, wobei das Sandbad in der Nähe des Kolbens 110^0 C. zeigen muss, während $1^1/_2$-2 Stunden unter Ersatz des verdunstenden Wassers. Filtration durch feuchte Faltenfilter in Glastrichter, wobei die ganze Lösung wie Bouillon in nur 5 Minuten ohne Verlust filtriren kann. Die Methode liefert in höchstens 6 Stunden vorzügliches Nähragar, ist auch von Ungeübten leicht ausführbar. *Czaplewski.*

Erwin F. Smith (2485) empfiehlt eine „ernährende Stärkegallerte" als Ersatz für Kartoffel, da sie einige Nachtheile der letzteren nicht besitze. Trockene Kartoffelstärke wird zu 3 g in reinen Probirgläsern mit 10 ccm vorher umgeschüttelter modificirter Uschinsky'scher Flüssigkeit übergossen. Letztere besteht aus Aqua dest. 1000,0, Milchs. Ammon. 5,0, asparagins. Natrium 2,5, schwefels. Natr. 2,5, Chlornatr. 2,5, phosphors. Dikalium (K^2HPO^4) 2,5, Chlorcalcium 0,01, schwefels. Magnes. 0,01 (alles chemisch rein!). Nach Umrühren schräg erstarren und sterilisiren bei 75-85^0 C.

5-6 Tage hintereinander täglich 2-3 Stunden, wobei die Stärke anschwillt und bei ca. 65° C. „eine weiche, feuchte, opalisirende, blauweisse, feste Substanz“ giebt. Das oberste Ende vertrocknet gewöhnlich und spaltet sich ab. Verf. giebt nach der zweiten Erwärmung noch 2 ccm steriles dest. Wasser zu jedem Röhrchen zu. Statt Kartoffelstärke kann auch Reis- oder jede andere Stärke genommen werden. Die Stärke wird am besten selbst bereitet, indem man die durch ein reines Tuch filtrirte (?) Stärke 1-2 Tage lang in kurzen Zwischenräumen mit destillirtem Wasser auswäscht und schnell trocknet. Eine Sterilisation in Dampf war nicht möglich, weil die Oberfläche dabei zerrissen wurde. Im Wesentlichen ist der Nährboden nur eine Modification der alten Soyka-Král'schen Reisnährböden. Er eignet sich zur Cultur von Pilzen und Bacterien, vorzüglich zum Studium der diastatischen Wirkung derselben. Einige üppig wachsende Arten verwandeln die ganze Stärke in 5-6 Tagen in Zucker, andere wachsen schlecht und greifen die Stärke wenig an. Die diastatische Wirkung erkennt man leicht am Aussehen (opak weiss statt bläulich opalisirend), negativer Ausfall der Jodreaction auf Stärke, Fehling'schen Reaction auf Zucker. Bei Umschütteln mit Wasser löst sich der diastatisch veränderte Theil schnell zu weissem Brei auf, während der nicht veränderte dies nicht thut. Einige Arten fressen trockene Löcher in die Stärke, scheinen diese also aufzuzehren. Verf. empfiehlt den Nährboden zur Differentialdiagnose allgemein anzuwenden. Nach Zusatz von 500 mmg einer Zuckerart auf 10 ccm Flüssigkeit wuchsen auch vorher schlecht wachsende Arten wie Sarcina aurantiaca, B. coli commune B. hyacinthi gut. *Czaplewski.*

Appel (2378) fand, dass der Schmelzpunkt von Molkengelatine durch 2malige Sterilisation bei 105° wenig leidet und nach dreimaliger etwa 27° betrug, während dabei die Gelatine besser geklärt wurde. Er empfiehlt dabei diese Sterilisation bei 105° (von französischen Forschern schon früher empfohlen. Ref.). Seine Vorschrift lautet wie folgt: „1 l Centrifugenmilch wird im Wasserbade auf 40° erwärmt, etwas Lab zugefügt und bis zur Coagulation stehen gelassen. Darauf wird weiter erhitzt und das Wasserbad etwa 1/4 Stunde lang im Kochen erhalten. Nach dieser Zeit giesst man das Ganze durch ein Seihtuch, wobei man mit einem Porzellanspatel umrührt, um eine Trennung der Molke von dem Coagulum zu bewirken“. „Diese Molke, die eine trübe, gelbliche Flüssigkeit darstellt, wird mit Wasser auf 1000 g gebracht und in einen genügend geräumigen Kolben über 100 g Gelatine, 10 g Pepton und 5 g Kochsalz gegossen. Arbeitet man rasch, so ist die Flüssigkeit noch vollkommen warm genug, um die Gelatine zur Lösung zu bringen“. „Nach guter Durchmischung stellt man den Kolben in den Autoclaven und sterilisirt 1/2 Stunde lang bei 105°. Sofort nach Oeffnung des Autoclaven filtrirt man durch einfaches Filtrirpapier unter Vermeidung einer höheren Temperatur und füllt die Gelatine, ehe sie noch erstarrt, in vorher sterilisirte Röhrchen ab. Diese sterilisirt man nochmals 1/2 Stunde lang bei 105°“. Muss man aus Mangel an Centrifugenmilch gewöhnliche Magermilch nehmen, so sterilisire man die Molken vor Gelatinezusatz gründlich, da sie meist sehr widerstandsfähige Sporen

enthält. Solche Molkengelatine mit hohem Schmelzpunkt ergab gleiche Resultate bezüglich des Wachsthums wie gewöhnliche Gelatine (Schwankungen innerhalb der zulässigen Fehlergrenzen). Nach gleichem Princip könne man auch Gelatine mit hohem Schmelzpunkt herstellen. *Czaplewski.*

Omeliansky (2456) beschreibt aus dem Winogradsky'schen Laboratorium Magnesia-Gipsplatten für die Cultur von Nitrificationserregern. Zu einem gleichmässigen Gemenge von Gips mit (meist 1 Procent) kohlensaurer Magnesia wird unter beständigem Rühren Wasser bis zur Consistenz von saurem Rahm zugegeben. Ausgiessen der Masse auf eine horizontal einnivellirte Glasplatte und Glätten der Oberfläche zur Erzielung einer gleichmässigen Dicke. Sowie die Masse eine teigige Consistenz zeigt, werden aus derselben kreisförmige Platten (für Petri-Schalen) oder enge Streifen (für Reagensgläser) ausgestochen. Zum ersteren Zwecke diente eine Petri-Schale von kleinerem Durchmesser. Nach Erhärten lassen sich die Platten mit dem Messer vorsichtig vom Spiegelglas abheben. Die Glasseite ist eben und blank. Die Platten kommen mit dieser Seite nach oben in die Petri-Schalen. Hierzu wird soviel mineralische Nährsalzlösung (Kaliumphosphat 1 g, Magnesiumsulfat 0·5 g, Ammoniumsulfat 2 g, Chlornatrium 2 g, Eisensulfat 0·4 g, destillirtes Wasser 1000·0 g) zugegeben, dass das Flüssigkeitsniveau die halbe Höhe der Platte erreichte. Danach Sterilisation im Autoclav bei 120° C., wobei meist der grösste Theil der Flüssigkeit von der Platte aufgesaugt wird. Man muss daher in Reagensgläsern sterilisirte Nährflüssigkeit zum Nachgiessen vorräthig halten. Die Plattenoberfläche darf nicht benetzt werden. Die Platten wurden auf der Oberfläche mit einem Tropfen flüssiger Cultur durch Anstrich geimpft und bei 25 bis 30° gehalten. Nach Verschwinden der Ammoniakreaction wird die Flüssigkeit mit Pipette abgesogen und durch frische ersetzt. Reaction auf Salpetersäure meist am 4. bis 5. Tage, dann auch die ersten Colonien, die aber auch am 10. bis 14. Tage nur 1·25 bis 0·5 mm erreichten und als gelblich bis gelbbraune compacte gewölbte Wärzchen erschienen. Für Reagensgläser wurden aus der Gipsmasse entsprechende Streifen geschnitten, welche an den Rändern geglättet und mit 3 bis 5 cc Salzlösung sterilisirt im Brutofen schräg gelagert verwendet. Für Nitratbildner reicht der Winogradsky'sche Nitritagar aus. Wie Gipsplatten liessen sich wohl auch Platten aus unglasirtem Thon verwenden[1]. *Czaplewski.*

Bliesener (2384) verfährt, um Gelatineplatten, welche er der characteristischen Coloniebildung wegen bevorzugt, bei einer höheren Temperatur (26°C.) züchten zu können, folgendermaassen. In dem Thermoregulator ersetzt er das Aetheralkoholgemisch durch ein Aethylaldehydalkoholgemisch (10 Gewichtstheile Aldehyd von 23° Siedep. + 1 Theil Alkohol). Das Nothloch des Brenners muss, wenn es wie gewöhnlich für die Erhaltung dieser niedrigen Temperatur zu gross ist, durch Zuschmelzen vor dem Löthrohr verkleinert werden, bis die Nothflamme nur noch als blaues kaum sichtbares Flämmchen von 6 mm Höhe stehen bleibt. Die Gelatine stellt Verf. folgender-

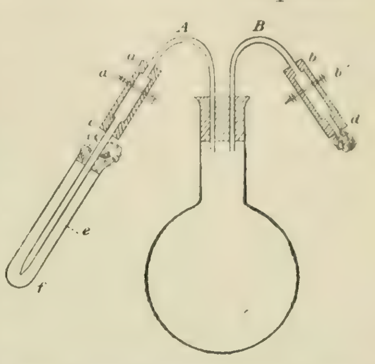
[1]) Vielleicht auch Platten aus geformtem unglasirtem Kieselguhr? Ref.

maassen her. 200 gr rohes geschabtes Rindfleisch mit 350 gr Wasser in Kochflasche durchschütteln, $^1/_2$-1 Stunde im strömenden Dampf kochen. Abkühlen unter der Leitung bis zur Gerinnung des Fettes, Filtrieren durch Faltenfilter. Filtrat ec. auffüllen bis 400 ccm. Hierzu 4 gr Pepton ($1^0/_0$), 2 g Kochsalz ($0,5^0/_0$) und 48 g Gelatine ($12^0/_0$). Lösen im Wasserbad (nicht über 50^0) mit Sodolösung schwach alkalisiren. Nach Zusatz eines ganzen gut gemischten Eies und Mischen, Erhitzen im Koch'schen Dampfkochtopf von 95^0 C. ab noch 10 Minuten. Schnell abfiltriren von den Eiweissflocken in 2 vorbereiteten Faltenfiltern. Die Nähe eines geheizten Ofens schützt dabei genügend vor Abkühlung. Soll ein Heisswassertrichter verwendet werden, so soll seine Temperatur 50^0 C. nicht übersteigen (um den Schmelzpunkt der Gelatine nicht zu alteriren). Bei vorzeitigem Gerinnen stelle man die Gelatine bei ca. 50^0 C. in den Dampftopf. Prüfung auf Alkalescenz und Klarbleiben, Abfüllen zu 10 cc. Am folgenden und übernächsten Tag 10 Minuten von 90^0 ab im Koch'schen Dampfkochtopf. Schnell erstarren durch Einstellen in kaltes Wasser, Aufheben in warmem Zimmer. Diese Gelatine hat Schmelzpunkt von 27^0, wird aber erst durch 4-6 Wochen langes Aufbewahren brauchbar und hat dann Schmelzpunkt von 30-31^0 C. $14^0/_0$ Gelatine gab keinen höhern Schmelzpunkt als $12^0/_0$; bei $10^0/_0$ wird aber 30^0 Schmelzpunkt meist nicht erreicht. Vor Gebrauch Feststellung des Schmelzpunktes (in Wasserbad von der gewünschten Temperatur 15 Minuten eingestellt darf keine Erweichung eintreten). Frischgegossene Platten bleiben 1 Stunde. Verf. betont, dass für Cholera bei Zimmertemperatur, ehe sie in den Thermostat kommen, Typhus- und Wasseruntersuchungen durch solche Gelatine und Bebrütung bei 27^0 die Diagnose wesentlich beschleunigt werden kann. Von einer besonderen Traubenzuckerserumgelatine ($12^0/_0$) sah Verf. für Diphtherieuntersuchungen keinen Vortheil für die Diagnose gegenüber dem Löffler'schen Serum. *Czaplewski.*

Kabrhel (2421) benutzt Röhrchen mit Methylenblaugelatine zur Controle des Sauerstoffabschlusses bei Züchtung von anaërobiotischen Bacterien. Zwei sterilisirte Röhrchen mit alkalischer Fleischpeptontraubenzuckergelatine ($0,3$-$1^0/_0$ Traubenzucker) bekommen beide gleich viel (einige Tropfen) concentrirter alkoholischer Methylenblaulösung zugesetzt, so dass die Mischung durchscheinend blau wird, und werden wieder erstarrt. Das eine Röhrchen A kommt ohne Pfropfen in den Anaërobienzüchtungsapparat, das zweite B bleibt zur Controle draussen. Bei Sauerstoffabschluss wird das Röhrchen A total (durch Reduction) entfärbt, während bei B in den oberen Schichten (2-3 cm) die blaue Farbe bleibt in Folge Reoxydation des gebildeten Leukomethylenblau durch den Sauerstoff der Luft. Er bezeichnet die Röhrchen als Sauerstoffindicator. Zur Züchtung der Anaërobien benutzt Verf. die von Novy beschriebene Evacuationsglocke, deren Rand und Hahn sehr sorgfältig mit einer Mischung von 2 Th. Fett und 1 Th. Rindstalg gedichtet werden. Die Glocke steht auf einer dicken blauen Glasplatte. Unter der Glocke finden übereinanderstehend Platz zwei flache Schalen von 13 cm Durchmesser mit je 15 g pulverisirtem Pyrogallol und darüber die offenen Culturschalen. Sämmtliche Schalen sind durch 6 mm

dicke Glasstäbchen von einander getrennt. Dazu wird das Röhrchen A gestellt und kurz vor Ueberdecken der Glocke zu den Pyrogallolschälchen Kalilauge mit einer 100 ccm Pipette gegeben. Die Concentration der Lauge muss so gewählt werden, dass die Lösung nicht momentan schwarz wird, sondern bis zu gewissem Grade durchscheinend bleibt. Dann wird Wasserstoff durch die Glocke scharf durchgeleitet, welchen man zuerst an einer Stelle unter dem Glockenrand (im Fett wird mittels Hölzchens ein kleiner Kanal gebohrt) abströmen lässt. Dann wird nochmals gut abgedichtet und die Glocke fest angedrückt. *Czaplewski.*

Ampola und **Ulpiani** (2377) haben zur Cultur von anaërobiotischen Mikroorganismen einen neuen und einfachen Apparat zusammengestellt. Derselbe besteht aus einem Kölbchen mit kugligem Boden, welcher zur Hälfte mit Culturflüssigkeit gefüllt und durch einen Gummistopfen mit doppelter Bohrung verschlossen ist. Durch die Bohrungen führen zwei U-förmig gebogene Glasröhren. Auf das äussere vorher mit Glycerin befeuchtete Ende (a, b) der beiden Röhrchen kommt je ein Stück dicker Kautschuckschlauch, dessen Mitte durch kräftige Quetschhähne (a' b') verschlossen werden kann. Das äussere Ende einer dieser Kautschuckschläuche wird mit dem Wattepfropf (d) leicht verschlossen; in das andere freie Schlauchende (c) dagegen wird ein zu einer feinen Spitze (e) ausgezogenes Capillarröhrchen befestigt, dessen Länge etwa der Länge einer gewöhnlichen Eprouvette für bacteriologische Zwecke entspricht. Ueber das Röhrchen wird nun eine Eprouvette gestülpt und durch einen kreisrunden Wattepfropf in dieser Lage festgehalten.



Der so montirte Apparat wird nun bei offenen Quetschhähnen im Autoclav sterilisirt. Vor der Benützung wird die Culturflüssigkeit etwa eine halbe Stunde lang im Sieden gehalten. Diese Zeit genügt um alle in der Flüssigkeit und in dem Raume oberhalb derselben im Kölbchen enthaltene Luft mit dem Wasserdampf auszutreiben. In diesem Momente schliesst man den Quetschhahn b', worauf der Wasserdampf seinen Weg durch das mittlerweile am Boden der Eprouvette angesammelte und die Spitze (e) des Capillarröhrchens umgebende Wasser nehmen wird. Man wartet nun, dass diese Spitze wenigstens ein Centimeter unter Wasser sei, entfernt hierauf die Flamme und schliesst rasch den Quetschhahn a'. Der Centimeter Wasser schützt vor der Möglichkeit, dass Luft aspirirt werde, wenn es zufällig nicht möglich gewesen wäre den Quetschhahn a' sofort zu schliessen. Während nun der Apparat erkaltet, steigt das Wasser in der Capillarröhre bis zum Quetschhahn a' und durch das im Innern des Kölbchens entstehende Vacuum schliesst der Gummistopfen um so sicherer. Nachdem der Apparat entsprechend abgekühlt ist, wird die Impfung vorgenommen. Der Vorgang der

Impfung selbst ist ebenfalls sehr einfach. Man braucht nur die Eprouvette f durch eine andere zu ersetzen, welche mit dem zu untersuchenden Bacterium geimpfte Fleischbrühe enthält und lässt, indem man nun den Quetschhahn a' vorsichtig öffnet, ein oder zwei Tropfen der Flüssigkeit aspiriren. Man entfernt hierauf die Eprouvette und die Capillarröhren und stürzt den ganzen Apparat in ein Wasser-, Oel- oder Quecksilberbad.

Dieser Apparat empfiehlt sich insbesondere in Fällen, in welchen man die chemische Analyse der gasförmigen Producte einer anaërobiotischen Fermentation auszuführen hat. *Trambusti.*

Schouten (2481) beschreibt eine Methode, welche gestattet ein einziges Mikrobion mit Sicherheit zu isoliren und in ein festes oder flüssiges Nährmedium zu übertragen. Beobachtung, Isolirung, Uebertragung und Züchtung finden statt auf der Unterfläche eines Deckgläschens, welches eine kleine, zu diesem Zwecke construirte, feuchte Kammer abschliesst.

Das Material, aus welchem eine einzige Zelle zu isoliren ist, wird dermaassen mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, dass bei der Beobachtung mit starker Vergrösserung am Rande eines Tröpfchens dieser Flüssigkeit die Zellen gut isolirt erscheinen. Auf ein mit einer Spur Vaselin bestrichenen, sterilisirten Deckgläschen wird nun ein Tröpfchen dieses Materials sowie 2-3 mm von demselben entfernt, ein Tröpfchen des Nährmaterials gegeben. Das mit dem Tröpfchen beschickte Deckgläschen wird auf die unter dem Mikroskop gestellte, feuchte Kammer applicirt, deren laterale Seitenwände mit einem Spalte versehen sind, in welchem beiderseits eine sterilisirte Glasnadel angebracht ist, deren äusserst feine Spitze gegen die Unterfläche des Deckgläschens gerichtet ist. Die Spitzen der auf dem Stativ des Mikroskops befestigten Glasnadeln können mittels Schrauben nach unten und nach oben gegen die Unterfläche des Deckgläschens bewegt werden. Ausserdem ist die feuchte Kammer selbst sowie das Mikroskop in 4 Richtungen verschiebbar. Um eine Zelle, welche sich irgendwo am Rande des Materialtröpfchens befindet, zu isoliren, wird die eine Nadelspitze in der unmittelbaren Nähe der Zelle in das Tröpfchen eingetaucht. Beim Verschieben der feuchten Kammer gelingt es mittels der eingetauchten Glasnadelspitze eine sehr kleine Flüssigkeitsmenge, in welcher sich die zu isolirende Zelle befindet, aus dem Materialtröpfchen herauszuziehen. Bevor die Ueberführung in das Nährmaterialtröpfchen stattfindet, überzeugt man sich, dass nur eine einzige Zelle übertragen wird, hierdurch, dass die Nadel nach unten bewegt und das äusserst kleine Tröpfchen (30 μ), in welchem die Zelle sich befindet, genau untersucht wird. Zeigt es sich, dass sich thatsächlich nur eine einzige Zelle in demselben vorfindet, so wird das Tröpfchen mittels der zweiten, noch sterilen Nadel bis in das Nährmaterial befördert.

Die beigegebenen Abbildungen verdeutlichen die Beschreibung des Apparats und dessen Anwendung. Die Herstellung der feinen, gebogenen Nadelspitzen erheischt grössere Uebung. *Spronck.*

Heydenreich (2417) beschreibt einige neue oder modificirte Apparate, die sich im Laboratoriumsgebrauch bewährt haben, als ersten

eine Bürette mit selbstthätiger Nulleinstellung und Rückfluss des Restes der Titerflüssigkeit in die Standflasche. Einer gewöhnlichen Bürette, deren kalibrirter Theil durch einen Glashahn abgesperrt wird, setzt sich am unteren Ende der Eintheilung ein seitliches Ansatzrohr im Winkel von 70° an, das durch einen senkrecht stehenden und durchbohrten Glashahn so geschlossen ist, dass bei abgewendetem Hahn Flüssigkeit nach unten austropfen kann. Genau am oberen Nullpunkt der Bürette setzt sich ein enges Seitenrohr an, das unterhalb des ersten Glashahnes in den nicht graduirten Theil der Bürette zurückführt; oberhalb dieses seitlichen Rohres ist eine Kugel angeblasen und das Ende der Bürette durch eine Glaskappe geschlossen. Die Bürette steht vermittels durchbohrten Gummistopfens in einer Woulff'schen Flasche, durch deren zweiten Hals ein Glasrohr zu einem Kautschukball führt; ein Wattepfropf in diesem Glasrohr hält Staub etc. zurück. Beim Gebrauch wird die in der Woulff'schen Flasche befindliche Titerflüssigkeit durch Druck auf den Kautschukball in die Bürette getrieben und durch den ersten Glashahn abgesperrt, ein Ueberschuss fliesst durch das Seitenrohr zurück. Durch den zweiten Glashahn wird titrirt. Das seitliche Abflussrohr kann auch ins Innere der Bürette verlegt werden bei doppelter Durchbohrung des ersten Hahnes.

Zum Aufbewahren von feuchten Nährböden bedient sich H. eines Kochkolbens, am besten aus Jenaer Glas, der am Boden ein seitliches Ansatzrohr hat, das durch ein Kautschukschläuchchen mit einem Endrohr aus Glas verbunden ist; ein Quetschhahn bildet den Verschluss. Der Hals des Kolbens ist durch einen Gummistopfen mit dem van Hest'schen Verschluss[1] geschlossen. Der van Hest'sche Verschluss mit 16 Windungen, bestehend aus ungelötheten Röhren von Kupfer oder Messing, die vorher passend ausgeglüht sind, verhindert bei völliger Keimundurchlässigkeit ein Austrocknen der Nährböden. Zum Abkühlen der Platten, die direct aus dem beschriebenen Kolben mit verflüssigter Gelatine beschickt werden, empfiehlt H. seinen früher schon beschriebenen Kühlapparat; im Wesentlichen eine mit Eis gefüllte Messingschale, die über einer Messingplatte steht, auf der sich die Platten befinden, sodass die Kälte nach unten wirken kann. Als ein weiteres, namentlich für Wasseruntersuchungen wichtiges Hülfsmittel beschreibt H. ein Gefäss für steriles Wasser. Dieses besteht aus einem verzinnten Kupfer- oder Messingcylinder mit einem seitlichen Ausflussrohr nahe dem Boden, das durch einen Hahn geschlossen ist; ein daran durch Kautschukschlauch angesetztes Glasrohr erleichtert die Entnahme. Der kurze Hals des Gefässes ist durch Kautschukstopfen und den van Hest'schen Verschluss geschlossen; ein seitliches Wasserstandsrohr durch einen Metallschieber geschützt gestattet den Inhalt zu schätzen. Das Ganze kann im Dampftopf sterilisirt werden. Zur Wasserentnahme aus Tiefen erwies sich ein schon früher von Pleteneff und Ssesesneff angegebener Apparat als brauchbarster. Eine Glasflasche mit eingeschliffenem Glasstöpsel steht in einem durch Bajonettverschluss aus 2 Theilen zusammengefügten Gestell so,

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 692. Ref.

dass eine Feder am Boden den Flaschenhals in einen engeren Messingring hineindrückt. Oberhalb dieses Ringes läuft in zwei Führungsstangen ein Bleiknopf, an dessen unterer Fläche durch zwei Seitenklemmen der Glasstöpsel befestigt ist. Eine Schnur, die noch durch die Oese eines Querstücks führt, gestattet den Bleiknopf zu heben und zu senken und so unter Wasser die Flasche zu öffnen und zu schliessen. Eine Messingkette hält an einem Bügel den ganzen Apparat.

Zum Transport kommen die Flaschen mit den entnommenen Wasserproben in einen von Filz umkleideten Messingbehälter mit mehreren Einsätzen, deren unterster und oberster mit Eis gefüllt sind; ein seitliches Ablaufrohr für das Schmelzwasser verbindet den obersten Behälter mit dem untersten, der durch einen seitlichen Hahn entleerbar ist.

Das Bereiten genau dosirter Verdünnungen der Wasserproben vereinfacht eine Bürette, die mit dem erhöht gestellten, oben beschriebenen Wassergefäss verbunden wird. Das obere Ende der Bürette ist durch einen Zweiwegehahn geschlossen, durch den von unten aufsteigendes Wasser seitlich abfliessen kann, sodass also immer das Wasser nur bis zu dem am Hahn befindlichen Nullpunkt aufsteigt. Eine Drehung des Hahnes gestattet Luftzutritt von oben und dann kann durch das untere Ende die bestimmte Flüssigkeitsmenge austreten. Aus dem Wasserstandgefäss tritt das Wasser durch einen seitlichen, ebenfalls durch Hahn verschlossenen Ansatz nahe dem unteren Ende ein; die Bürette selbst hat in der Mitte eine kugelige Ausbauchung. Es werden aus der Bürette bestimmte Mengen in sterile Gefässe gefüllt und dazu entsprechende Mengen des zu untersuchenden Wassers gefügt, wieder mit Hülfe einer besonders construirten Bürette. Auch diese ist oben durch einen Zweiwegehahn schliessbar, der einmal seitlich mit dem Wasserstandgefäss communicirt (zum Ausspülen des Apparats), sodann durch das oben umgebogene Bürettenende und Gummischlauch mit einem Gummiball, der unter dem Tisch mit dem Fuss comprimirbar ist. Ueber dem unteren, hauchartig mit Fett bestrichenen Ende der Pipette ist eine Papierscheibe angebracht, um Eindringen von Staub zu verhindern, wenn aus den untergestellten Gefässen die Wasserprobe in die Pipette eingesaugt und nach Aufsteigen bis zum gewünschten Theilstrich in die Verdünnungsgefässe entleert wird.

Die Untersuchung von Bodensätzen des Wassers wird beim Filtriren desselben dadurch erschwert, dass Fasern des Filters in das mikroskopische Präparat gelangen. Man kann diese durch geeignete Färbung des Filters, z. B. schwarze Anilintinte, kenntlich machen, besser ist jedoch ein geeigneter Trichter mit steil abfallenden Seiten, in dessen Röhre durch 2 Glashähne eine Kammer abgeschlossen ist. Seitlich führt aus dieser Kammer eine steil aufstrebende, enge Röhre, welche durch ein Kautschukschläuchchen und Mohr-Leiss'schen Quetschhahn geschlossen ist. Nach Oeffnen des oberen Hahnes wird bei Lüftung des Quetschhahnes das im Trichter abgesetzte Sediment in die Kammer treten und kann dann durch den zweiten Hahn aus dieser entnommen werden.

Dietrich.

Kern (2423) hat eine automatische Messpipette zum Abfüllen keimfreier Flüssigkeiten in folgender Weise construirt. Die abzufüllende Flüssigkeit wird mittels Hebervorrichtung zu dem horizontalen Arm eines tiefer stehenden T-Stückes geleitet, in dessen Knotenpunkt ein Dreiweghahn eingeschliffen ist. Der obere verticale Schenkel des T-Stückes ist entweder durch kurzen Gummischlauch oder durch Verschmelzung mit der gläsernen Abmessvorrichtung verbunden. Letztere besteht aus einem kleinen cylindrischen Gefäss, welches nach oben in ein Rohr ausläuft, das zwischen zwei Verjüngungen frei beweglich im Innern ein cylindrisches Schwimmerventil trägt. Je nach der Stellung des Hahnes füllt sich das Messgefäss, bis das Schwimmerventil, welches an seiner Spitze gegen die oberve Verjüngung gut eingeschliffen ist, durch die Flüssigkeit gehoben, ein weiteres Steigen durch Ventilschluss unmöglich macht, oder entleert sich durch den untern verticalen Schenkel des T.-Stückes, oder jeder Zufluss aus dem Reservoir ist überhaupt unterbrochen. Die Messvorrichtungen können verschieden gross gemacht werden. Um den Apparat in Betrieb zu setzen, wird am oberen Ende der Messpipette bei geeigneter Hahnstellung angesaugt, bis die Heberwirkung beginnt. Die Pipetten sind seit zwei Jahren im K. bacteriologischen Staatsinstitut zu Budapest zur Abfüllung von Heilserum mit Erfolg in Gebrauch. *Czaplewski.*

Frost (2404) beschreibt einen einfachen, für nicht graduirte Fermentationsröhrchen bestimmten Gasometer. Derselbe besteht aus einer etwa 20 cm langen Blechplatte von stumpf-dreieckiger Form, auf welcher convergirende Linien gezogen sind, die von verticalen Linien gekreuzt werden. An dem oberen Ende befindet sich eine rechtwinkelig gebogene daran befestigte Platte, welche auf die obere Spitze der Röhre gehalten wird. Dadurch, dass die Platte seiner Länge nach hin und her geschoben wird, und die verticalen Linien darauf parallel zur Röhre gehalten werden, kann man Röhrchen von verschiedenen Grössen resp. das darin enthaltene Gas messen. An den beiden Enden der convergirenden Linien sind Zahlen angebracht, welche das Volumprocent angeben. Die polirte Plattenfläche dient als Spiegel, indem die Röhre zwischen die Platte und das Auge gehalten wird. Der Apparat wird durch eine entsprechende Abbildung erläutert. *Nuttall.*

Glücksmann (2409) hat die von Haubert und Ziegler in Zürich sowie von Luer in Paris in den Handel gebrachte „aseptische, leicht zu sterilisirende patentirte Glasspritze“, welche durch einen sauber eingeschliffenen Stempel aus Glas ausgezeichnet ist, in folgender Weise verbessert. Um ein Nachaussentreten der Injectionsflüssigkeit hinter dem Stempel, welches bei stärkerem Druck eintritt, für den Operateur gefahrlos zu machen, hat er den Spritzencylinder hinten mit einer hohlkehlenartigen Erweiterung ausgestattet, in welcher sich etwa austretende Flüssigkeit sammelt, ohne die Finger des Operateurs zu beschmutzen. Um auch kleinere Mengen als 1 ccm injiciren zu können, ist bei einem andern Modell die Spritze vor dem Saugecylinder zu einer Messpipette verjüngt (12 cm lang in 100 Theile getheilt), auf welche vorne die Nadel aufgeschliffen ist. *Czaplewski.*

Abel (2373) hat in dankenswerther Weise für den praktischen Arzt einfache Hülfsmittel zur Ausführung bacteriologischer Untersuchungen in der ärztlichen Praxis zusammengestellt, welche denselben befähigen mit einfachen Mitteln doch exacte bacteriologische Untersuchungen (Mikroskop-Untersuchungen, Färben, Sterilisiren, Culturen etc.) auszuführen. Wir wünschen dem kleinen Schriftchen weite Verbreitung und beste Erfolge für die Praxis des Arztes. *Czaplewski.*

Boks (2385) ist es gelungen, durch einen einfachen kleinen Apparat in sehr zweckentsprechender Weise eine gleichmässige Stauung am Kaninchenohr für mehrere (bis 8) Tage zu erzielen. Um einen Stöpsel von weichem Holz (Lindenholz), dessen äusseres Ende ca. 15 cm lang ist und der sich dann zu einem kegelförmigen Zapfen verjüngt, welcher in die Ohrmuschel hineinpasst, wird das Kaninchenohr herumgelegt. Die Dicke des Zapfens soll so gewählt werden, dass auf der freien Oberfläche des Cylinders zwischen den freien Ohrrändern des umgelegten Ohres noch Platz für zwei Reissnägel ist. Zur Compression dient ein Regenschirmbändchen, welches mit dem einen Reissnagel am Stöpsel fest angemacht wird. Neben diesem Reissnagel wird ein zweiter angedrückt und dann wieder entfernt, um nachher beim Anlegen des Apparates übermässige Quetschung durch zu starken Druck zu vermeiden. Durch verschieden starkes Anziehen des Gummibandes kann der Druck regulirt werden und muss zur Erzielung gleichmässiger Stauung öfters controlirt werden. Der Stöpsel soll so tief eingeführt werden, dass das Bändchen an den Theil der Ohrmuschel zu liegen kommt, an dem die Ränder nicht mehr verdickt sind (um Decubitus zu vermeiden). Damit die Thiere sich nicht durch Kratzen vom Apparat befreien, steckt Verf. dieselben in Säckchen, welche wie Tabaksbeutel am Halse zugeschnürt werden und legt sie einzeln. Am besten sind sie schon vorher an diese Säckchen zu gewöhnen; die Säckchen sind oft zu wechseln. Bei richtiger Anlegung ist die Schwellung nach 24 Stunden schon deutlich. Nach 6-8 Tagen kann die Ohrmuschel schon Bleistiftdicke erreicht haben. Noch später bilden sich Bläschen durch Abhebung der Epidermis, welche platzen, zu Geschwüren führen und daher das Ohr zu reinen bacteriologischen Versuchen nicht mehr geeignet machen. Bei Neuanlegen des Apparates während eines und desselben Versuches solle man die Einschnürungsstellen nicht ändern. Genaue fortlaufende Controle des Erfolges sei nothwendig, da bei kleinsten Abweichungen Misserfolge zu erwarten seien. *Czaplewski.*

Mazza (2444) hat einen neuen Apparat zur Entnahme von Wasser zu bacteriologischen Zwecken erdacht. Dieser Apparat besteht aus einer Glaseprouvette, welche luftleer gemacht und in einem einfachen Metallgestelle derart befestigt wird, dass das hakenförmig ausgezogene, nach unten blickende Ende (welches vorher durch einen Feilenstrich geritzt wurde) in der gewünschten Tiefe mittels eines verticalen Stosses des Apparates mit Leichtigkeit abgebrochen werden kann. Die Abbrechung des ausgezogenen Theiles der Eprouvette wird durch eine elastische Spirale erzielt, deren ein Ende an dem ausgezogenen Theile der Eprouvette und

deren anderes Ende an dem zur Versenkung des Apparates dienenden Gewichte befestigt ist. *Trambusti.*

Trillat (2492) hat verschiedene Anilinfarbstoffe (Auramin, Saffranin, Congoroth, Fuchsin, Eosin, Malachitgrün, Violet de Paris, Methylenblau, Fluoresceïn, Fuchsine sulfonée [Säurefuchsin]) hinsichtlich ihrer Verwendbarkeit zum Nachweis von Sickerwässern unterzogen. In einem gegebenen Falle konnte er nachweisen, dass das Leitungswasser einer Stadt, welche dasselbe aus einer Sammelgallerie neben der Seine erhielt, thatsächlich in der Hauptsache aus einer unterirdischen Quelle stammte, wodurch sein hoher Kalkgehalt erklärt wurde. In Lösung von 1:100000 sind alle Farbstoffe noch intensiv, bei 1:1000000 mehr weniger bemerkbar, aber bei 1:30000000 werden Eosin, Auramin und Säurefuchsin unsichtbar, die übrigen Fluoresceïn, Malachitgrün, Methylenblau, Violet, Fuchsin, Saffranin, Congoroth weniger bemerkbar. Durch hohen Kalkgehalt des Wassers werden die meisten Farbstoffe in höheren Verdünnungen zerstört; das Fluoresceïn verliert dabei ein wenig von seiner Fluorescenz. T. prüfte daher den Einfluss verschiedener Bodenarten. Von allen Farbstoffen am geeignetsten erwies sich das Fluoresceïn. Seinen Nachweis verfeinerte T. durch ein besonderes Instrument, welches er Fluoroskop nennt. Dasselbe besteht aus 2 vertical gestellten Röhren von 1,20 m Länge und 2 cm Durchmesser, welche unten innen eine geschwärzte Bodenfläche besitzen. In die eine Röhre kommt das zu untersuchende, in die andere das Vergleichswasser; beim Hineinsehen von oben bemerkt man das Fluoresceïn durch hellgrüne Färbung. Während die Sichtbarkeitsgrenze des Fluoresceïns sonst ungefähr bei 1:200000000 liegt, wird sie durch den Apparat auf 1:2000000000 (1 g Fluoresceïn auf 2000 cbm Wasser) erhöht. — Bei der praktischen Ausübung der Methode wird das Fluoresceïn in Alkohol mit 5% Ammoniak gelöst; die anzuwendende Menge ist nach den Umständen verschieden und schwer zu begrenzen. Die Wasserproben werden vor Fluoresceïnzusatz, dann nach gewisser Zeit und dann alle 2 Stunden entnommen und im Fluoroskop geprüft. Aus den Schlussfolgerungen des Verf. sei hervorgehoben, dass er die übrigen Farbstoffe ausser den Sulfofarbstoffen wie Säurefuchsin und Fluoresceïn verwirft. Vor einem Versuch im Grossen solle man die Natur des Terrains bestimmen, da diese auf die Farbreaction einen grossen Einfluss üben, ja dieselbe vernichten kann. 100 g Fluoresceïn können unter Umständen schon in vielen Fällen sichere Resultate geben, die Dosis von 1 Kg ist enorm (cf. oben). In ammoniakhaltigen Abwässern wird die Fluorescenz herabgesetzt, während Säurefuchsin momentan entfärbt wird, aber auf Essigsäurezusatz wieder färbt. Verf. empfiehlt das Verfahren zum Studium unterirdischer Wasserverbindungen, Wasserläufe und Sickerwässer aller Art, speciell auch bei industriellen Betrieben. *Czaplewski.*

Krönig und **Paul** (2431) sind von den üblichen Verfahren zur Sterilisirung bacteriologischer Geräthe, Glassachen etc. nicht befriedigt und haben daher einen besonderen Apparat dafür construirt. Sie sterilisiren diese Gegenstände in 0,5 proc. Sodalösung in einem kupfernen Kessel,

welcher unter einem Heerd-Abzug steht. Petri-Schalen werden in einen durchlöcherten Einsatz eingesetzt, über welchem in einem zweiten Einsatz Reagensgläschen Platz finden. Dauer der Abkochung eine Stunde. Geruch kann durch Aufsetzen eines Rückflusskühlers abgehalten werden. Der Apparat ist doch recht umständlich und gewiss nicht billig. Ref. hat seiner Zeit — was den Verff. entgangen zu sein scheint — empfohlen, die benutzten Sachen in Papin'schen Töpfen einfach in Wasser abzukochen. Dies geschieht am besten unter einem chemischen Abzug. Ref. hat diese Methode seitdem beibehalten. In jedem Arbeitszimmer steht ein Papin'scher Topf, in welchem die benutzten Glassachen Petri'sche Schalen und Reagensgläser (am besten gesondert) aufbewahrt werden. Wenn ein Topf genügend gefüllt ist, wird er abgekocht und entleert. Dabei hat man im Papin'schen Topf noch Ueberdruck, auch ist die Methode viel billiger, da die Papin'schen Töpfe je nach Grösse schon zu 4-7 ℳ zu haben sind. *Czaplewski.*

Gaylord's (2407) Apparat zur keimfreien Filtration[1] besteht aus einem Kupferbehälter, der einen weiteren, oberen Abschnitt und einen engeren, unteren zur Aufnahme der Filterkerze bestimmten hat; die Widerstandsfähigkeit des Cylinders beträgt 150 kg. Durch den fest verschraubten Deckel führt ein ebenfalls verschraubbares Eingussrohr, an das sich seitlich ein mit Hahn versehenes Rohr ansetzt, das mit einem Kohlensäurecylinder, dessen Druckreducirventil eine Regulirung des Drucks gestattet, verbunden wird. Von unten her wird die Filterkerze, nach Pasteur oder Berkefeld, eingeführt und durch den üblichen Gummiverschluss mittels eines Metallringes und -platte fest angepresst. Ein Glasrohr und Gummischlauch führt durch die Verschlussplatte zu einem untergestellten Auffangekolben, aus dem die Luft durch ein zweites Röhrchen mit Watteverschluss entweicht.

Der ganze Apparat wird durch einen Arm, dessen Klammer durch Charnir aufklappbar ist, an einem Stativ gehalten; indem ein Kolben in einer Röhre geführt wird, ist Heben und Senken des Apparats möglich.

Der Apparat fasst einen Liter Flüssigkeit, die (z. B. Blutserum) in 5-10 Min. filtrirt werden kann. Für kleinere Flüssigkeitsmengen lässt sich in den Metallcylinder ein noch engeres Glasrohr einschieben, in dem die Filterkerze nur wenig freien Raum übrig lässt; Filterkerze und Glasrohr sind unten durch ein Stück Gummischlauch verbunden. Beim Gebrauch wird die Filterkerze (mit dem Gummiverschluss) in Verbindung mit dem Auffangekolben sterilisirt, dann eingesetzt und durch den Metallring angepresst.

Durch eine einfache Methode kann der Apparat auch zum Filtriren von Nährböden (Agar, Gelatine) benutzt werden. Es wird dann anstatt der Filterkerze ein durchlöchertes Metallstück an die untere Oeffnung angepresst, auf dem ein feines Drahtnetz und mehrere Lagen Filtrirpapier liegen. Darüber liegt noch eine Schicht Asbestwolle und eine feine Drahtnetzkappe; ein kleiner, mitangeschraubter Metalltrichter leitet die Flüssigkeit

[1]) Angefertigt von Spencer Lens Co., Buffalo, NY; Preis 245 ℳ.

in die untergestellten Gefässe. 1 l Agar wird bei 12,5 kg Druck in 10 Min. filtrirt. *Dietrich.*

Sticher (2489) construirte einen Controlapparat für Dampfsterilisatoren, welcher nicht nur den im Inneren eines Objectes (Verbandstoffballen etc.) erreichten Temperaturgrad, sondern auch die Zeitdauer seiner Einwirkung angiebt. Ein cylindrisches, an beiden Polen abgeschlossenes Röhrchen enthält eine kleine Menge Phenanthren (Kahlbaum-Berlin), dessen Schmelzpunkt bei 98⁰ liegt; eine zweite Glashülle, welche so eingerichtet ist, dass rings um das Röhrchen eine isolirende Luftschicht sich befindet, verzögert das Eindringen der Wärme. Es bedarf einer Einwirkung von mindestens 10 Min., ehe das Phenanthren völlig im Dampftopf geschmolzen und sich vom oberen Pol abgelöst und am unteren angesammelt hat. Die Pole sind durch eine schwarze und weisse Oese leicht unterschieden. Für Sterilisation mit gespanntem Dampf dient zur Füllung des Apparats Brenzkatechin, das bei 104⁰ schmilzt und erst nach 15 Min. völlig vom oberen Pol heruntergesunken ist. *Dietrich.*

Armstrong (2380) beschreibt einen kleinen Apparat für Desinfection der Entleerungen von Patienten, die an Typhus, Cholera oder anderen Krankheiten leiden, deren Keime mit dem Kothe verbreitet werden. Die Desinfection geschieht durch Dampf. Der Apparat ist in mehreren Hospitälern mit Erfolg angewendet worden. *Pakes.*

Abel (2374) berichtet über die üblichen Kochapparate für bedingt gesundheitschädliches Fleisch und sein Gutachten für Hamburg betreffend die Anschaffung von solchen Apparaten und das Resultat eigener Versuche mit den angeschafften Apparaten. Auf Grund theoretischer Ueberlegungen kommt Verf. in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Ansicht zu dem Schluss, dass den Wasserkochapparaten die Kochung finnigen, den Dampfkochapparaten die Kochung mit Trichinen oder pathogenen Bacterien inficirten Fleisches zuzuweisen ist. Auf die Empfehlung des Verf. wurde bei der Wahl zwischen den Dampfkochapparaten von Hartmann und Rohrbeck die erstere Firma bevorzugt und 2 Exemplare von 2100 bezw. 2700 Liter Fassung für Hamburg angeschafft. Von dem Rohrbeck'schen Apparat mit Condensationssystem wurde abgesehen, da aus dem Fleisch keine Luft zu entfernen ist und ein schnelleres Eindringen der Hitze bei der Condensation nicht zu erwarten stand, damit also die gerühmten, aber auch angefochtenen Vortheile des Rohrbeck'schen Systems fortfielen, während der Betrieb viel umständlicher ist. Aus den Versuchen ergab sich von Neuem die Unsicherheit und Unzuverlässigkeit der Temperaturmeldeapparate, welche häufig versagen, zu subtil und theuer sind und selbst bei guter Function nicht sichere Aufschlüsse über die allgemeine Wärmevertheilung ergeben. Die Erzielung einer Temperatur von 100⁰ im Innern des Fleisches hält Verf. für gleichgültig, wenn durch Versuche festgestellt wird, durch welche Art Kochung die pathogenen Organismen im Fleisch sicher abgetödtet werden, während das Fleisch gut gar gekocht, saftig und wohlschmeckend wird. Aus den Versuchen ergab sich vollkommener Mangel der Proportionalität zwischen Grösse der Fleischstücke und der in ihnen erreichten Temperaturhöhe. Die

Hitze kann in ganz nahe gelegene Theile ein und desselben Stückes verschieden schnell eindringen, daher hier sehr verschiedene Temperaturhöhen erzeugen. Fleisch vollsaftiger junger Rinder kocht leichter als das alter abgemagerter, das magerer Schweine leichter als das sehr fetter. Fleisch an platten Knochen ist sehr schwer zu durchkochen. Reine Fleischstücke sind schwerer zu durchkochen als knochenhaltige (cf. hierzu Rubner's Ausführungen über Dampfdesinfection). Nach dem Ausfall seiner Versuche, welche hauptsächlich mit Tuberkelbac. aber auch mit Milzbrandbac., Staphylok. pyogen. aureus und albus, Bac. des Schweinerothlaufs und der Schweineseuche, Bacterium coli commune, Bac. morbif. bovis (Basenau) und einem dem B. enteritidis ähnlichen Bac. angestellt wurden, kommt Verf. zu folgenden Leitsätzen: 1. „Die zu kochenden Fleischstücke sollen an Gewicht 3000 g nicht überschreiten. Fleischstücke, welche platte Knochen enthalten, schiere Fleischstücke und sehr fette Schweinefleischstücke, diese namentlich, wenn von ihnen die Schwarte nicht entfernt ist, sollen nur die Hälfte oder zwei Drittel dieses Gewichtes besitzen. Die Fleischstücke müssen locker neben einander gepackt, dürfen nicht über einander geschichtet sein". 2. „Der am Kochapparate angebrachte Lufthahn soll so lange offen bleiben, bis siedend heisser feuchter Dampf in gleichmässigem Strahle aus ihm ausströmt. Nach Schluss des Lufthahnes soll die Kochung für Rind- wie für Schweine- und Hammelfleisch wenigstens 2 Stunden dauern". „Der Druck im Kessel soll dabei $^1/_2$ Atmosphäre Ueberdruck betragen".

Aehnlich wie für den Hartmann'schen Kochapparat dürfte die Methode auch für andere ähnliche Apparate, wie die von Rietschel und Henneberg oder Lümkemann-Dortmund anwendbar sein. Gegen stärkere Verkleinerung der Stücke, längere Dauer des Kochens und Erhöhung des Druckes bis auf $^3/_4$ Atmosphären im Interesse guter Garkochung nach Bedarf hat Verf. nichts einzuwenden. In der Regel solle man nach dem Kochen einige der grössten Stücke durchschneiden. Sind sie im Innern noch nicht gar, werden auch alle ähnlich grossen durchschnitten und nochmals $^1/_4$-$^1/_2$ Stunde gekocht. *Czaplewski.*

Berndt (2383) macht nach einigen persönlichen Bemerkungen darauf aufmerksam, dass der Schimmelbusch'sche Sterilisator mit den bekannten Einsätzen unter Umständen durchaus unzuverlässig arbeitet, weil bei festgepackten Verbandstoffen, Operationsmänteln etc. der Dampf an diesen im kürzern Weg vorbeigeht, ohne sie zu durchdringen. Man muss den Dampf aber dazu zwingen die zu sterilisirenden Sachen zu durchdringen, da sonst das Centrum nicht sterilisirt wird. Dies geschieht, indem man entweder die Verbandstoffe, Mäntel etc. direct in den innern Cylinder des Apparates hineinpackt, und zwar Gegenstände verschiedener Dichte nicht neben-, sondern übereinander. Dann werden nach Sterilisation (10-15 Minuten) die Gegenstände mit Kornzange in die schon vorher sterilisirten Schimmelbusch'schen Büchsen gelegt. Oder man umgiebt die Einsatzbüchsen in der Mitte mit einem Gummiring, sodass sie dampfdicht in den Apparat hineinpassen. Verf. wurde durch die Resultate von Operationen

in seinem Krankenhause und in seiner Privatklinik, bei welchen die Sterilisationsapparate bezüglich der Dampfdurchdringung der Objecte verschieden waren, auf diese Verhältnisse aufmerksam. *Czaplewski.*

Musehold (2451) hat aus Anlass eines Antrages des Verbandes Deutscher Rosshaarspinner beim Bundesrath, für die obligatorische Dampfdesinfection der Rosshaare die Einwirkung des strömenden Wasserdampfes (von 100° C. bis 0,15 Atm.) für ausreichend zu erklären, weil die Haare durch längere Erhitzung litten, einschlägige Versuche angestellt. Der Antrag stützte sich auf ein Gutachten mit einer Lichtbildtafel von mikroskopischen Schnitten der Haare. Verf. stellte nun fest, dass es sich bei den angeblich geschädigten desinficirten Haaren um Schrägschnitte, bei den nicht desinficirten, ungeschädigten um Querschnitte handelt, und dass gerade bei Schrägschnitten die an sich schwer schneidbaren Haare Schädigungen (Risse etc.) zeigen. Dies liegt aber nicht am Haar, sondern an der schrägen Schnittführung. Die vom Verf. unter besonderen Cautelen ausgeführte mikroskopische Untersuchung von rohen und desinficirten Haaren führte zu dem Ergebniss, „dass eine halbe Stunde lang mit Wasserdampf von 0,15 Atmosphären Ueberdruck desinficirte, alsdann mit dem Reisswolf bearbeitete, versponnene und zu Wollhaar krausgedämpfte Rosshaare unter dem Mikroskope Veränderungen, welche man auf Einwirkung der Desinfectionsdämpfung hätte zurückführen und auf Grund deren man dies Material hätte als minderwerthiges Product erklären können, nicht zeigten — sofern dabei nur das verschiedene Verhalten des normalen Baues der Rosshaare genügend Berücksichtigung fand". Das gleiche Resultat ergaben Schnittuntersuchungen, ohne dass dabei ein Unterschied in der Zahl der Schnittzerreissungen zu bemerken war. Durch besondere Versuche stellte Verf. ferner fest, dass da zu der Zeit des Dampfeindringens in die grossen Original Rosshaar-Ballen noch 12 Minuten (zum Abtödten der widerstandsfähigsten Milzbrandsporen) hinzuzufügen sind, eine Abkürzung der Dauer der Dampfeinwirkung von einer halben auf eine Viertelstunde — von 0,15 erreichten Atmosphärendruck an gerechnet — nicht angängig ist. Dabei müssten die festeren Umschnürungen gelöst werden. *Czaplewski.*

Petruschky (2462) wurde durch einen Fall von einer, vielleicht durch Bureauinfection verursachten, Lungentuberkulose veranlasst, der Frage der Infection von Acten näher zu treten. Da die verdächtigen Acten nicht vernichtet werden konnten und Versuche anderer Autoren (cf. v. Schab) kein gutes Resultat gegeben hatten, ferner auch hierfür und für trockene Hitze keine genügend grossen Apparate zur Verfügung standen, blieb nur strömender Wasserdampf übrig. Geklebte Flächen, welche losleimen konnten, gab es in den Acten nicht. Vorversuche stellten fest, dass die mit Tinte geschriebenen Acten durch den Dampf nicht verlöscht wurden, falls sie vor auffallendem Condenswasser geschützt worden. Die Desinfection der Acten fand in einem grossen Budenberg'schen Desinfector statt. Die Acten wurden in Gitterkästen auf Balken in den Apparat geschoben, um möglichst in die Mitte zu kommen. Die Kästen wurden zur Abhaltung des Condenswassers mit wollenen Decken ausgeschlagen und belegt, die Acten wurden

dabei Rücken gegen Rücken, möglichst aufgeblättert auf den Kopf gestellt, Actenschwänze nach oben. Nach Oeffnen des Apparats wurden die Acten möglichst schnell ausgelüftet. Das Papier war windelweich, trocknete bald an der Luft, die Schrift war nirgends verlöscht, nur an einzelnen Stellen diffundirt, vollkommen leserlich. Bei jeder Füllung konnten 234 Pfund Acten desinficirt werden. Die Gesammtmenge betrug das 6fache und wurde aus äusseren Rücksichten in $1^1/_2$ Tagen desinficirt, während 1 Tag ausgereicht hätte. Nachdem das Manometer 0,2 Atmosphären zeigte, wurde noch $^1/_2$ Stunde kräftig mit strömendem Dampf desinficirt, resp. später vom Anlassen des Dampfes ab 65 Minuten desinficirt. Die Gesammtdauer einer Desinfection mit Ein- und Ausladen betrug ca. $1^1/_2$ Stunden. In besonderen Versuchen wurde nachgewiesen, dass dünne Leinwandläppchen mit einer Aufschwemmung von Milzbrandsporen in einer eiweisshaltigen (mit Blut gemischten) Flüssigkeit getränkt und getrocknet zwischen Actenblättern sicher abgetödtet wurden. Auch Bücher konnten mit Dampf desinficirt werden, wobei aber geklebte Flächen meist ableimen und Leder zerstört wird. (Dies könnte vielleicht durch Behandlung mit Formaldehyddämpfen, welche mit Gelatine, Leim und Stärke unlösliche Verbindungen bilden, vermieden werden. Ref.) Verf. empfiehlt die Dampfdesinfection für Actenstuben und Leihbibliotheken als sicherstes, einfachstes und billigstes Mittel. Für Bücher wäre einfache Form des Einbandes oder die Heftung von Leder und womöglich auch von Klebstoff anzurathen. *Czaplewski.*

Götze (2412), Oberingenieur am Wasserwerk Bremen, empfiehlt zur Sicherung des tadellosen Betriebs von Sandfiltern für centrale Wasserversorgung während kritischer Zeiten die doppelte Sandfiltration, ein Verfahren, das ihm unter Pat. 84837 patentirt worden ist[1]. Verf. setzt zunächst für Sandfiltration fehlerfreie Anlage nach den Reichsbestimmungen voraus; hinzufügen möchte er noch die Forderung selbstthätiger Filterregler. Auch solche tadellose Anlagen functioniren nicht immer tadellos. Diese kritischen Zeiten sind die ersten Tage nach der Filterreinigung, nach Sandauffüllen und bei hochwasserartigem Anschwellen des Flusses. Diese Perioden müssen also aus dem Gesammtbetriebe herausgeschnitten werden; sie sind unabhängig von der bacteriologischen Untersuchung deutlich voraus erkennbar. Die ungenügende Leitung der Filters hat in allen diesen Fällen ihren einzigen Grund in dem Mangel einer ausreichenden Verschlammung. Abhülfe dagegen bietet allein die Nachfiltration des ungenügenden Filtrates in schon verschlammten Nach-Filtern, welche vorher mit Rohwasser von nicht zu schlechter Beschaffenheit eingearbeitet sein müssen. Für die Zwischenzeit zwischen diesen kritischen Perioden genügt die einfache Filtration. Nach Reinigungen muss mindestens 48 Stunden lang nachfiltrirt werden. Scheint dies nicht ausreichend, so macht man die Dauer von dem Ausfall der bacteriologischen Untersuchung abhängig. (Die maximale Keimzahl wird aber erst aus der am 2. Tage entnommenen Probe, also nach

[1]) Die Benützung des Patents für vorübergehende Versuche will Verf. im Einzelfalle nach besonderer Anfrage gestatten. Ref.

3 × 24 Stunden erhalten, da die Probe des ersten Tages fast immer ein gutes Resultat giebt.) Will man bacteriologische Untersuchungen sparen, so könne man nach der Reinigung das aufgefüllte Filter und sein Nachfilter (da keine Kosten entstehen) die ersten ca. 14 Tage ruhig sich selbst überlassen ohne Proben zu nehmen. Während das Nachfilter gleichmässig gute Resultate giebt, arbeitet sich inzwischen das Vorfilter ein. Ist dann noch kein gutes Resultat erzielt, behält man das Nachfilter noch bei, zumal neuaufgefüllte Filter Neigung zu Rückfällen zeigen. Beginnendes Hochwasser lässt sich rechtzeitig am Steigen des Wasserspiegels erkennen (ev. telegraphische Meldungen vom Oberlauf), und an der grösseren Menge der Trübungen, weswegen Verf. fortlaufende Klarheitsbeobachtungen empfiehlt. Dann müssen die Filter rechtzeitig auf Doppelfiltration umgestellt werden, ehe noch die als Nachfilter zu benutzenden selbst schlecht filtriren. Die zuletzt gereinigten werden Vorfilter, später besser eingearbeitete Nachfilter während die stark verschlammten unter Umständen einfach filtrirtes Wasser direct ins Sammelbassin geben können. Die Vorfilter bacteriologisch zu untersuchen, ist interessant, aber nicht durchaus nothwendig, da sie eben nur besseres Rohwasser für die Nachfilter erzeugen. Ein weiterer grosser Vortheil der doppelten Sandfiltration ist die vollkommene Beseitigung der feinen thonigen Trübungen bei Hochwasser, welche bei einfacher Filtration nicht wegzubekommen und sehr störend sind, da sie das Filtrat unappetitlich machen. Hervorgehoben muss aber werden, dass das Nachfilter ein Filtrat von 30-40 Keimen durchaus nicht mehr weiter zu reinigen vermag, während es ein Filtrat von z. B. 1000 Keimen tadellos auf 30-40 Bacterien reinigt. Diese Bacterienreste stammen eben aus den Rohren und Kanälen des Filters und nicht aus dem Rohwasser. Man darf daher auch nicht Filtrationseffecte durch Verhältnisszahlen darstellen wollen. Bei der Anlage ist es falsch Vorfilter und Nachfilter getrennt anzulegen und erstere etwa auf einer hohen Terrasse anordnen zu wollen. Im übrigen muss bei jeder Doppelfiltration das Filter mit Sand von solcher Korngrösse gefüllt werden, dass es überhaupt filtrirfähig werden kann. Innerhalb dieser Korngrösse kommt es aber auf besondere Feinheit des Korns nicht an, sondern nur, dass dies Filter mit Rohwasser, welches in der Lage ist Schlamm abzusetzen, genügend eingearbeitet ist. Nach Verf. Vorgang wird eine gewöhnliche Filteranlage ohne grosse Kosten in der Weise für die doppelte Filtration eingerichtet, dass man durch einfache Verbindungsleitungen die Filter beliebig als Vor- und Nachfilter erhalten kann. In Bremen sind alle Filter gleich hoch, alle haben absperrbare Zuleitung für Rohwasser und absperrbare Abflussleitung, welche das Filtrat zum Reinwasserkeller führt. Hinzu gekommen sind nur noch Heberleitungen von dem Reinwasserraum eines Filters in den Rohwasserraum eines anderen Filters. Diese Heber stehen für gewöhnlich durch einen geöffneten Hahn mit der Luft in Verbindung, sind also ausgeschaltet. Um sie in Betrieb zu setzen, werden sie mit einer Wasserstrahlluftpumpe angesogen (mittels Druckwasserleitung). Das Bremer Wasserwerk hat mit dieser Methode ganz beträchtliche Ersparnisse gemacht, da der Betrieb dadurch rationeller

geworden ist. Bremen führt dabei die Doppelfiltration mit genau der gleichen Filterfläche aus, wie für die Einfachfiltration berechnet ist. Im Uebrigen ist bei der Anlage, wenn man schlimme Hochwasser zu fürchten hat, auch die Maximalabgabe zur Zeit der häufigsten Hochwasser (Frühjahr und Herbst) bei der Berechnung der Filterfläche mit zu berücksichtigen. Bei ungünstigen Verhältnissen könne es sich höchstens um Mehrneubau von 1-2 Filtern handeln, eine Summe, die mitunter für zweifelhafte Arbeiten zur Grundwassergewinnung fortgeworfen werde. Durch interessante Tabellen (z. Th. sind die Resultate des Bremer Hygien. Institutes — Director Dr. Kurth, mit verwerthet) sind die Ausführungen des Verf.'s überzeugend begründet. Die Keimsteigerung des Rohwassers bei Hochwasser ging am Filtrat spurlos vorüber, weil die Hochfilter den „Stoss“ wie „Puffer“ aufnahmen.

Czaplewski.

Lode (2438) hat seine früheren Versuche, Wasser nach Traube durch Chlorkalk zu sterilisiren, in grösserem Maassstabe wieder aufgenommen. Er hatte in Uebereinstimmung mit Bassenge 1895 Chlorkalkzusatz in Menge von 150 mg pro Liter empfohlen. Doch wurde ihm nur ein Fall der Anwendung dieses Verfahrens im Grossen bekannt und zwar bei der Typhusepidemie in Pola (Oesterr. Sanitätswesen, Beilage zu No. 52 vom 25. Dec. 1898). Die Anwendung erfolgte nicht ganz vorschriftsmässig, da zur Bindung des Chlors unterschwefligsaures Natrium statt Natriumsulfit verwendet wurde. Das behandelte Wasser wurde fast nur als Nutzwasser verbraucht, und zwar im Ganzen 855 Gährbottiche bezw. 17 100 hl Wasser, mitunter sogar 40 Bottiche = 8000 Liter pro Tag. Getadelt wurde hauptsächlich das trübe, daher nicht appetitliche Aussehen des Wassers. Da nun auch bezüglich der bacteriologischen Reinheit des Wassers an anderen Orten ungünstige Erfahrungen gemacht sein sollten, suchte er durch Versuche exacte Angaben zu erhalten, ob sich auch in grösseren Wassermengen die zur Abtödtung nothwendige Concentration des Chlorkalks ohne kostspielige Rührapparate erzielen lasse. Er experimentirte zuerst mit einem grossen Holzbottich von rund 4 cbm Inhalt, dessen Wasser z. Th. Prodigiosuscultur, z. Th. faulende Substanzen, Kinderkoth etc., zugesetzt wurden. Die Versuche verliefen verhältnissmässig recht günstig. Die Keimzahl wurde bei 30 mg wirksamen Cl pro Liter rapide vermindert. Sterilität (auf Gelatineplatten) wurde mitunter schon in 10 Minuten erreicht, mitunter allerdings noch nicht ganz nach 2 Stunden Einwirkung (wohl wegen vorhandener Sporen).

Einen Versuch im Grossen konnte dann Verf. in einem grossen Schwimmbassin von 151,15 cbm Inhalt anstellen (316 Keime vor Versuch). Verbraucht wurden 30 mg pro Liter d. h. 14,2 kg Chlorkalk, welcher in Portionen von $^1/_2$ kg in einem Holzschaffe mit wenig Wasser verrieben, nach gehöriger Verdünnung durch ein feines Sandsieb gegossen und auf der Badeseite in mehreren Portionen schnell hintereinander in das Wasser gegossen wurde. Sofort war auf der entgegengesetzten Seite in dem noch klaren Wasser deutliche Chlorreaction. Dann wurde das Wasser $^1/_4$ Stunde lang durch 2 Männer mit langen Stangen gründlich durchgemischt (tief-

blaue Farbe von Wasserproben auf Zusatz von Stärkekleister). Nach $^1/_2$ resp. $2^1/_2$ Stunde angelegte Wasserproben blieben steril.

Die Chlorvertheilung war aber durchaus nicht gleichmässig, z. B. an der Oberfläche 7,6 mg pro Liter, in der Tiefe 70 mg an der Eingussstelle, und selbst an der entgegengesetzten Seite Differenzen von 22 mg pro Liter. — Von den zur Bindung des überschüssigen Chlors empfohlenen Reagentien (Natriumsulfit-Traube, Calciumsulfit-Traube, doppeltschwefligsaures Calcium-Bassenge, unterschwefligsaures Natrium-Meerans) zieht Verf. das Natriumsulfit allen anderen vor, welches die Härte des Wassers um 2,37 deutsche Härtegrade vermehrt, in den meisten Droguengeschäften und Apotheken käuflich, verhältnissmässig leicht zu conserviren und zu dispensiren ist. Er brauchte ca. 1,2-1,7 Theile auf 1 Theil Chlorkalk je nach den Sorten dieser Chemikalien. Man braucht davon allerdings mehr als von dem unterschwefligsauren Natrium; dafür ist der Preis aber geringer (kostet 60 ₰ pro kg). Beim Kleinbetrieb möge man 2 Theile auf 1 Theil Chlorkalk geben, bei Herstellung keimfreien Wassers im Grossen aber entsprechend den durch Titration ermittelten Werthen. — Verf. suchte dann weiter die störende Trübung zu beseitigen und fand dazu, nachdem er von den physikalischen Klärverfahren Abstand nehmen musste, Salzsäure und Kohlensäure am meisten geeignet, durch welche leicht lösliche Chloride, bezw. unlösliche Carbonate resp. z. Th. lösliche Bicarbonate entstehen. Der Säurezusatz muss sich nach dem Calciumhydroxydgehalt des Chlorkalks richten, ferner nach der chemischen Beschaffenheit des Wassers (Gehalt an Alkalien etc.). Bei Verwendung von Salzsäure reichten stets 0,073 mg HCl pro 1 Liter aus. Ein trotzdem bleibendes körniges Sediment bestand aus unbenetzt gebliebenen Chlorkalkpartikeln und gröberen Concrementen, von dem sich aber das klare Wasser leicht abgiessen liess. Die Salzsäure kann gleich nach Zusatz des Chlorkalks zugegeben werden. Versuche mit Einleitung von Kohlensäure ergaben Klärung, nachdem rund 10mal mehr als die theoretisch erforderliche Menge eingeleitet war. Im Grossen könnte man die CO_2 an Ort und Stelle erzeugen (Kalkstein und Säure, Rauchgase) oder flüssige CO_2 verwenden. Das damit gewonnene Wasser ist vorzüglich und sehr schmackhaft; über die Kosten vermag Verf. nichts anzugeben. Nach dem Salzsäureverfahren kosten 1000 Liter = 1 cbm 16,1 Kr. ö. W. Im Kleinen werden nach Verf. pro Liter Wasser 0,15 g käuflichen trockenen Chlorkalks (am besten aus Apotheke) mit wenig Wasser (1 ccm auf 1 g Chlorkalk) in Reibschale dünn verrieben, unter beständigem Rühren in das Wasser eingetragen und dann die entsprechende Menge Salzsäure zugesetzt (wozu Verf. eine besondere Tabelle giebt). Klärung und Desinfection ist nach $^1/_2$ Stunde vollendet und das Wasser damit gebrauchsfertig.

Bezüglich der interessanten Details muss auf das Original verwiesen werden. *Czaplewski.*

Lode (2439) giebt nachträglich die in seinem Originalartikel ausgelassene Erklärung zu dem Gebrauche der Tabelle für den Salzsäurezusatz. Bei einem specifischen Gewicht der Salzsäure von 1,134 sind 0,275 ccm = rund 6 Tropfen anzuwenden. *Czaplewski.*

Rubner (2475) versucht für den Desinfectionsvorgang eine Erklärung auf naturwissenschaftlicher Basis, indem er „die Vielgestaltigkeit praktischer Verhältnisse“ in einfache Versuchsbedingungen auflöst. Er hat den Erwärmungsvorgang der Objecte und die Rückwirkung verschiedener Wärmeformen auf die Mikrobien getrennt behandelt. Den ersten Theil, die physikalische Aufgabe, hat er bereits früher behandelt (Hyg. Rundschau 1898 No. 15). Er recapitulirt kurz die dort erhaltenen Resultate und resumirt, dass man je nach den begleitenden Umständen bei jeder Dampfdesinfection mit gesättigtem ungespannten Dampf in den Objecten neben diesem auch überhitzten Dampf, ja selbst trockne Wärme haben kann. Er will nun die Wirkungsweise dieser verschiedenen Formen auf die Mikrobien klarlegen. Unzweifelhaft sicher sei, dass trockne Wärme bei gleicher Temperatur weniger wirksam ist als gesättigter Dampf, ferner, dass gespannter gesättigter Dampf wirksamer ist als gesättigter Dampf von 100°. R. geht nun zu Versuchen mit gesättigtem, ungesättigtem, überhitztem und durch Luftbeimengung verunreinigtem Dampf über. Auf die Einzelheiten der verhältnissmässig einfachen aber sehr zweckmässigen Versuchsanordnung kann hier leider nicht eingegangen werden und sollen hier nur die Hauptresultate mitgetheilt werden. Stellt man „ungesättigten Dampf her, indem man den Siedepunkt auf 95, 90, 80° fallen lässt, so sinkt die Schnelligkeit der Desinfection sehr rasch; Dampf von 95°, auf 100° erwärmt, tödtet fünfmal so langsam wie gesättigter Dampf von 100°, und Dampf von 90 auf 100° erwärmt 22mal so langsam; im ersten Fall ist der Dampf auf annähernd $^{8}/_{10}$ %, im zweiten Fall auf annähernd $^{7}/_{10}$ % gesättigt. Damit ist bewiesen, dass die relative Sättigung mit Dampf ein hervorragend wichtiges Moment für die Desinfection darstellt.“ „Neben der relativen Feuchtigkeit des Dampfes kommt dessen Temperatur für die Schnelligkeit der mikrobientödtenden Wirkung ausschlaggebend in Betracht.“ R. prüfte auch gesättigte Dämpfe unter 100° (Sieden bei vermindertem Druck durch Wasserstrahlluftpumpe erzielt). Es zeigte sich dabei, „dass Dampf von niederer Temperatur als 100°, z. B. 95°, nur wenig, aber immerhin deutlich, in seiner Wirksamkeit hinter dem Dampf von 100° zurücksteht. Erheblicher werden die Differenzen bei 90°. Wenn Milzbrandsporen in Dampf von 100° in einer Minute absterben, so wirkt Dampf von 90° erst in 12 Minuten.“ „Die Dampfdesinfection nimmt also mit zunehmender Temperatur an Wirksamkeit zu und zwar von den niederen Temperaturgraden zunächst sehr rasch. Bei 85° war die Wirkung so verzögert, dass auch in einer Stunde die Abtödtung nicht sicher zu Stande kam.“ Durch Ueberhitzung des bei 100° Grad gesättigten Dampfes auf 110, 120, 127° wurde die Schnelligkeit der Desinfection, allerdings nicht immer erheblich, herabgesetzt. Bei 110° halten Sporen doppelt, bei 120° dreimal und bei 127° sogar zehnmal solange im ungesättigten Dampf Stand als bei 100° im gesättigten. Danach werde also die Dampfdesinfection der Sporen bedingt durch den Grad von Temperatur und Feuchtigkeit. Erstere bereitet die Abtödtung vor, wobei der Sauerstoff keine Rolle spielt, da die

Tödtungszeit im luftleeren Raum, reinem Sauerstoff, und in Kohlensäure nicht merklich verschieden ist. Der Feuchtigkeit aber kommt die mächtigste Wirkung beim Desinfectionsact zu. Trockene Bacterien sind noch hygroskopischer als Wolle. Endogene Sporen dürften sich ebenso verhalten, da die verwandten Schimmelpilzsporen ungemein hygroskopisch sind. Bei trockenen Sporenfäden genügte zur Tödtung das aufgenommene hygroskopische Wasser. Die Zeit der Abtödtung ist aber für eine maximale Sättigung mit hygroskopischem Wasser viel zu kurz, auch findet Abtödtung in ungesättigtem Dampf statt. „Zur Abtödtung bei 90-127° genügt also die Gegenwart zunächst unbekannter aber jedenfalls kleiner Mengen hygroskopischen Wassers.[1] Aus besonderen Versuchen ergab sich, dass kleine Luftbeimengungen zum Dampf nicht absolut schädlich sind, sondern die Abtödtung nur um Minuten verzögern, was für praktische Zwecke ohne Bedeutung ist. „Sporen, welche bei 100° und voller Dampfsättigung 1 Min. überlebten, in 3 Min. aber todt waren, vertrugen ein Luftdampfgemisch von 8,4 $^0/_0$ Luft und 91,6 $^0/_0$ Dampf gerade 3 Min. Aber schon 20 $^0/_0$ Luft schoben die Vernichtungszeit auf 10 Min. hinaus, bei 37 $^0/_0$ war aber eine Abtödtung in 30 Min. noch nicht nachzuweisen. — Niemals sättigten sich Objecte plötzlich mit Wasserdampf, sondern brauchten dazu oft sehr lange Zeit. Seide, die 13 $^0/_0$ Wasser aufzunehmen vermochte, hatte bei 100° in 1 Min. nur 4,1 $^0/_0$ (also $^1/_3$ Sättigung) aufgenommen; sie war dagegen bei 95° in 10 Min. und 90° in 60 Min. gesättigt, während in allen drei Fällen Milzbrandsporen abgetödtet wurden. Verf. hat die gefundenen Werthe der Wasseraufnahme der bessern Uebersicht wegen tabellarisch zusammengestellt:

„Bei 100° und voller Dampfsättigung fanden sich	4,1 $^0/_0$ Wasser
„ 100° theilweiser Sättigung (95 $^0/_0$)	2,3 „ „
„ 100° „ „ (90 $^0/_0$)	6,8 „ „
„ 100° und 9,0 $^0/_0$ Luft	5,5 „ „
„ 100° „ 19,5 „ „	5,8 „ „.

Rubner geht sodann näher auf die Ursache der Tödtung der Mikrobien ein, anknüpfend an die zuerst von Lewith verfolgten Beziehungen zwischen Wassergehalt und Coagulationstemperatur. Bei den Bacterien sind die vegetativen Formen ungemein wasserreich; getrocknete Bacterienpulver können noch $^1/_4$-$^1/_5$ Wasser einschliessen. Am wasserärmsten sind die Sporen, welche in völlig trockener Luft überhaupt kein Wasser enthalten und ungemein aschearm sind. Durch einfaches Austrocknen von Bacterien entsteht aber durchaus keine ähnliche Substanz. Die Widerstandsfähigkeit der endogenen Sporen gegen trockene Hitze dürfte auf ihrer Wasserfreiheit und Salzarmuth beruhen; sie erleiden nur noch

[1]) Milzbrandsporen in einer Siebkugel mit getrockneter Wolle waren, trotzdem die Temperatur darin auf 124-126° stieg, in 30 Minuten nicht abgetödtet, während die in mit hygroskopischem Wasser gesättigter Wolle verpackten Milzbrandsporen in der gleichen Zeit abgetödtet waren, obwohl nur 99,8° C. erreicht waren, woraus der Unterschied zwischen ungesättigtem und gesättigtem Dampf klar hervorgeht. Ref.

Spaltung des Eiweisses durch die trockene Wärme. Die Wirkung der Dampfdesinfection wäre also in Beförderung der Durchnässung zu suchen. Eine Durchnässung mit tropfbar flüssigem Wasser ist dazu nicht erforderlich. Trockenes Eiweiss dürfte vielleicht bis 18-20% hygroskopisches Wasser aufzunehmen vermögen, sodass erst darüber hinausgehende Werthe als freies Wasser in Betracht kämen. Eieralbumin wird im Dampf unter geringer Volumzunahme ohne Aenderung der optischen Eigenschaften unlöslich, während Eiweis mit 7% Anfangswassergehalt bei 150° durch trockene Hitze in einer Stunde nicht ganz wasserunlöslich wurde. Die Coagulation genügt als Ursache vollkommen, um uns die tödtende Wirkung des Dampfes zu erklären. Eine Aufnahme von Wasser in den Molekularverband unter Gewichtszunahme liess sich durch Gewichtsbestimmung von nach Dampfbehandlung getrocknetem Eiweiss nicht nachweisen. Trockenes Eiweiss giebt mit mässigen Mengen Wasser nicht unbeträchtliche Wärmeentwickelung. Das Eiweiss hat aber durch Dampf von 100° den grössten Theil seines Wasserverbindungsvermögens verloren und zwar mehr als durch gleichlange trockene Erhitzung auf 150°. Durch die Coagulation ist aber nicht alle Anziehung für Wasser aufgehoben, sie ist auch nicht geringer bei dem in weissen Klumpen bei Gegenwart von viel Wasser geronnenen Eiweiss als bei dem lufttrockenen und dann im Dampfstrom coagulirten Eiweiss. Im Dampf coagulirtes Eiweiss sinkt übrigens im Wasser sofort unter, während durch Erhitzung auf 150° die schwierige Benetzbarkeit des trockenen Eiweisspulvers nicht aufgehoben wird. Es würden also trotz geringer äusserer Unterschiede durch die Dampfbehandlung innere Veränderungen des Eiweisses herbeigeführt, welche durch trockene Wärme erst gegen 170° unter Verfärbung (Bräunung) oder theilweiser Verkohlung entstehen. Dass durch trockene Hitze chemische Umsetzungen hervorgerufen werden, verrathe bereits die Bräunung ungefärbter Substanzen (Baumwolle, Wolle etc.). Auch bei den im Dampf behandelten Objecten hält Verf. im Gegensatz zu früheren Anschauungen ein völliges Intactbleiben für durchaus unwahrscheinlich. Verf. hat zuerst nachgewiesen, dass durch Erhitzung auf 100° in Wasser eine theilweise chemische Zersetzung unter Abspaltung von Kohlensäure, Schwefelwasserstoff und Merkaptan stattfindet, ähnlich wie bei trockener Erhitzung organischer Stoffe. Weitere Fingerzeige gab die Schwärzung der kupfernen Siebkugeln (bei Verf.'s früheren Versuchen). Thatsächlich konnte er am besten bei Wolle und Eieralbumin die Entwickelung von Kohlensäure, Ammoniak und Schwefelwasserstoff (ob auch von Merkaptan, lässt Verf. offen) nachweisen, sobald bestimmte Temperatur und Feuchtigkeitsgrade erreicht wurden. In geringen Mengen findet die Bildung von Spaltungsproducten bereits in gesättigtem Dampf unter 100° statt, ist sehr kräftig bei 100°, auch in überhitztem Dampf wahrnehmbar. Je gründlicher die Trocknung war, um so höher schob sich die Temperaturgrenze für die Abspaltung bis zur Temperatur, bei welcher die Zerstörung der ganzen Substanz eingeleitet wurde. Abweichungen kommen bei einzelnen Substanzen vor. Caseïn wurde z. B. erst bei gegen 190° zersetzt, also ähnlich

wie besonders widerstandsfähige Sporen. Der Ablauf der Zersetzungen erinnere ganz an die desinficirende Kraft der trockenen und feuchten Wärme, musste also auch in einem gewissen Zusammenhang stehend gedacht werden. Das Wassermolekül scheine bei der Umsetzung eine ungemein wichtige Rolle zu spielen, während der Sauerstoff der Luft ziemlich oder ganz belanglos sei, dagegen „der Sauerstoff der Wassermoleküle der in der Bindung als hygroskopisches Wasser den durch Wärmebewegung gelockerten organischen Verbindungen nahe liegt“, eine aggressive Substanz darstelle. Unzweifelhaft hätten die bei der Desinfection eingeleiteten Zersetzungen Bedeutung für die Vernichtung der Organismen, da sich die gleichen Producte auch bei Verwendung von Bacterienmassen fänden. Als Angriffsort sei wohl hauptsächlich das Protoplasma der Zelle zu denken. Durch trockene Hitze wurde leicht Verfärbung ungefärbter Objecte in gelb bis braun herbeigeführt, nicht durch Dampf, wohl aber schon durch relativ trocknen d. h. überhitzten Dampf und auch wenn z. B. gut getrocknete Wolle in gesättigtem Dampf erwärmt wird. In letzterem Falle können, wie Verf. nachgewiesen, Temperaturen von 120-140° und vorübergehend local noch höhere auftreten. In solchem Falle könne eine Tödtung von Organismen gewissermaassen auch als Tödtung durch trockene Hitze aufgefasst werden. Zum Schluss resumirt der Verf.:

„Nach den oben mitgetheilten Versuchen liegt die Möglichkeit der Vernichtung der Mikrobien in der Einwirkung der Temperatur und Feuchtigkeit; die letztere genügt selbst als hygroskopische Feuchtigkeit zur Abtödtung der Bacterien. Eine volle Sättigung mit Wasserdampf ist entbehrlich. Der Wasserdampf verändert die physikalischen Eigenschaften des Eiweisses und verwandter Stoffe, kann thermisch durch starke Erwärmung die Vernichtung anbahnen und erweist sich in chemischer Hinsicht als ein Körper, welcher eine mehr oder minder bedeutungsvolle Zersetzung wichtiger Zellsubstanzen einzuleiten in der Lage ist“. *Czaplewski.*

Darling (2393) beschreibt Versuche, welche er über die Sterilisirung des Catguts ausführte. I. Trockene Hitze: Die Sterilisirung des Catguts mittels trockener Hitze schadet demselben wenig, wenn es nach Boeckmann zu St. Paul von mehreren Schichten paraffinirtem Papier umgeben wird, bevor es in den Sterilisator gebracht wird. Bei 19 Versuchen, bei welchen das so behandelte Catgut einer Temperatur von 140° C. während 3 Stunden ausgesetzt wurde, ist es jedesmal geglückt, dasselbe zu sterilisiren. Durch dieses Verfahren verlor Catgut No. 1 im Durchschnitt 8, Catgut No. 00 6,5% an Festigkeit. II. Paraform-Methode nach Harrington: Im vorigen Jahr (1898) wurde das Paraform zu diesem Zwecke empfohlen. D. wiederholte die Versuche Harrington's und fand, die Methode sei unzuverlässig. Die Desinfection durch Hineinlegen des Catguts in verschiedene Lösungen verursacht einen grossen Verlust an Festigkeit. *Nuttall.*

Paul und **Sarwey** (2459) beschreiben ausführlich die Methodik, welche sie zur Prüfung der Händedesinfectionsverfahren ausgearbeitet und erprobt haben. Bei dieser Prüfung sollte jede nachträgliche Verunreinigung der desinficirten Hand ausgeschlossen sein, ihre Epidermis genügend aufge-

weicht werden können (Prüfung nicht bloss an einzelnen Fingern, sondern an der ganzen Hand), die Keimabnahme von der Hand zuverlässig sein und der Keimgehalt in verschiedenen Phasen der Desinfection festgestellt werden. Hierzu bedienten sich die Verff. eines Zinkblechkastens von 50×50×30 cm mit einschiebbarem Deckel aus Glas. Auf einem durchlöcherten Einsatz (5 cm über dem Boden) stehen die nothwendigen Utensilien (2 Handbäder), 1 Schale mit Sand, 1 do. mit harten, in der Mitte durchgebrochenen Zahnstochern, 1 Thermometer, scharfe Löffel, Pincette, Drahtkörbchen mit Reagensgläschen (mit je 3 ccm sterilem Wasser). An jeder Seite des Kastens ist ein Armloch mit äusserer und innerer gut anschliessender Manschette, um beide Hände einführen zu können. Nicht benutzte Armlöcher werden mit Deckel verschlossen. Vor Gebrauch werden alle Utensilien des Apparats trocken resp. im Dampf sterilisirt. Danach wird der Kasten selbst sterilisirt, indem Wasser unter der durchlochten Einlage eingegossen und durch einen starken unter den Kasten gestellten Brenner zum Sieden erhitzt wird. Der Dampf entweicht durch die Manschetten. Es wurden nun auf Sterilität geprüft: 1. Die ausserhalb des Kastens verwendeten Gegenstände; 2. die unvorbereiteten Tageshände (Abschaben mit sterilem Hölzchen); 3. nach 5 Minuten langem energischem Waschen mit Seife und Bürste in warmem Wasser; es folgt hierauf 4 Minuten Waschen bis zum Ellenbogen mit steriler Bürste in 90% Alkohol, Abspülen mit sterilem Wasser; danach 5. Eingehen in den sterilen Kasten; 6. Prüfung des Kasteninhalts auf Sterilität; 7. der desinficirten Hände auf Keimgehalt; 8. 10 Minuten Waschen in heissem Handbad von ca. 42°; 9. 5 Minuten Scheuern mit Sandbad; 10. Abschaben mit sterilem Löffel; 11. Uebertragen der Proben auf Nährboden (Agar) und Bebrüten bei 37,5° (8 Tage lang, alle 2 Tage beobachten). Verff. geben genaue Beschreibung des verwendeten Nähragars. Ueber Einzelheiten wolle man im Original nachlesen.

Czaplewski.

Paul und **Sarwey** (2460) berichten über den Ausfall von 12 completen Versuchsreihen bez. der Heisswasser-Alkoholdesinfection der Hände mit der von ihnen in ihrer ersten Abhandlung beschriebenen Versuchsanordnung, wobei sich ausser den Verff. noch Dr. Meyer, Prof. Döderlein, Prof. Winternitz, cand. med. Ehrig und die Oberhebamme der Klinik betheiligten (Versuchsdauer je ca. 4 Stunden); für jeden Versuch mindestens 100 Petrische Schalen. Als Resultat ergab sich 1. grosser Keimreichtum der unvorbereiteten Tageshände, durch Befeuchten mit sterilem Wasser noch gesteigert; 2. durch Seifenwaschung ebenfalls eher noch vermehrt; 3. nach der Alkoholwaschung bei 3 von 12 Versuchen keine, bei den 9 übrigen wenige (d. h. 1-20 Keime); 4. nach 10 Minuten Handbad bei 42° blieb das Waschwasser bei 2 von 12 Versuchen steril; bei 7 Versuchen waren wenige, bei 3 viele (d. h. ca. 20-80) Keime vorhanden; 5. nach dem Handbad konnten von der Hand mit dem Hölzchen nur in einem von 12 Versuchen keine, bei 9 wenige und bei 2 Versuchen viele Keime entnommen werden; 6. nach 5 Minuten Sandbad blieb der Sand in 2 von 12 Versuchen steril; bei 6 fanden sich wenige, bei 2 viele, und bei 2 Versuchen sehr viele Keime;

7. nach dem Sandbad waren die Hände in allen 12 Versuchen keimhaltig (in 10 wenige, bei 2 Versuchen wenige Keime); 8. mit dem scharfen Löffel jetzt von den Händen abgekratzte Epidermistheile waren in allen 10 Versuchen keimhaltig (bei 6 Versuchen wenige, bei 4 viele Keime). Die Verff. resumiren danach: „Normale mit zahlreichen Keimen behaftete Tageshände erleiden durch die Heisswasseralkoholdesinfection (nach Ahlfeld's Angaben) eine derartige Aenderung in ihrer bacteriologischen Beschaffenheit, dass ihnen im Vergleich zu vorher nur sehr wenige Keime mit harten Hölzchen entnommen werden können. Nach längerem Aufenthalt der Hände in warmem Wasser und wiederholter mechanischer Bearbeitung wird die Abnahme von mehr oder weniger zahlreichen Keimen in allen Fällen ermöglicht." „Aus unsern Versuchen geht daher mit Bestimmtheit hervor, dass im Gegensatz zu Ahlfeld's Behauptungen die Hände mittels der Heisswasseralkoholdesinfection nicht keimfrei gemacht werden können." „Darüber, ob die Heisswasseralkoholdesinfection mehr leistet als andere Methoden, wollen sich die Verff. erst nach dem Ausfall weiterer Versuche mit künstlich inficirten Händen äussern." *Czaplewski.*

Gottstein und **Blumberg** (2411), Assistenzärzte bei v. Mikulicz, polemisiren gegen den Ausspruch Döderlein's auf dem Chirurgencongress 1898 „er habe den unumstösslichen und unanfechtbaren Beweis erbracht, dass die Haut sicher vollkommen keimfrei gemacht werden kann". Noch 1896/97 wurden auf der Breslauer Chirurgischen Klinik in 75 Fällen nicht weniger als 61,3 % (beide Hände zusammengenommen) als keimhaltig befunden und in 14,3 % wurde Staph. aureus nachgewiesen. Die Verff. halten es für wichtig beide Hände zusammengenommen zu berechnen, obwohl bei Zählung der einzelnen Hand die Resultate besser werden. Ahlfehld's viel günstigere Resultate liessen sich wohl darauf zurückführen, dass er nur einen Finger prüfte. Bei Ausfällung des Sublimats durch Schwefelammonium wurden die Resultate noch schlechter: 75 % beider resp. 60 % einzelner Hände waren keimhaltig (Prüfung durch Fingereindruck der Hand in Krallenstellung in 1 cm hohe Agarschicht in Petri'schen Schälchen, wodurch Fingerkuppen und Nagelfalz markirt werden. Durch Verlängerung der einzelnen Acte des Desinfectionsverfahrens waren die Resultate besser, doch noch immer in 53 % beide Hände zusammengenommen keimhaltig. In S. S. 97-98 angestellte theoretische Versuche ergaben bei weitem günstigere Resultate: nur in 29,3 % Keimgehalt beider Hände, allerdings bei z. Th. so starker Verlängerung der Proceduren, dass sie praktisch kaum noch in Frage kommen konnten. W. S. 98-99 wurden nach beendeter Desinfection die Hände mit sterilem Wasser gründlich abgerieben und Subungualraum sowie Nagelfalz mit sterilen langen Holzstäbchen (Wurstpeilen) ausgekratzt. Hiervon wurde auf ein schräges Agarröhrchen überimpft und zwar auf dasselbe Röhrchen der Reihe nach von Daumen-, Zeige-, Mittel-, Ring- und kleinem Finger gesondert. Dadurch war es ermöglicht, die Hände der assistirenden Personen regelmässig vor jeder aseptischen Operation zu untersuchen. Das Resultat wurde durch eine öffentliche ausgehängte Tabelle nach 1 bis 3 $\times$ 24 Stunden bekannt ge-

geben. Auch jetzt wurden bei über 500 Einzeluntersuchungen noch 25,5 inficirte Personen resp. 16 % inficirte Hände gefunden (fast ausschliesslich mit Staphylok. albus). Der Wundverlauf war in diesen Fällen jedoch durchaus nicht gestört und nur ausnahmsweise ein Zusammenhang zwischen Hände- und Wundinfection nachweisbar, wohl weil neben der Art auch Virulenz der Bacterien und Widerstandsfähigkeit des Individuums in Frage kommt. Andererseits können auch Wundinfectionen vorkommen, ohne dass sich an Händen von Operateur und Assistenten Keime nachweisen lassen. Insgesammt wurden 900 Hände resp. 450 Untersuchungen an einzelnen Personen berücksichtigt. Auch bei sterilen Fingern können sich auch an der Hand selbst Keime finden, namentlich an kleinen Schnitt- und Risswunden, überhaupt Epitheldefecten, einerseits weil man Wunden mehr schont, andererseits weil diese wegen der Unregelmässigkeit der Oberfläche schwerer zu reinigen sind. Nach Alkoholwaschung waren die Hände nur in 13 % keimhaltig, nach vollendetem Desinfectionsverfahren aber in 49,8 %. Die Verff. glauben in Folge dieser nachträchlichen Verschlechterung des Resultates, „dass der Alkohol die Haut in einen Zustand versetzt, indem sie die auf ihr vorhandenen Keime nur schwer auf den Nährboden abzugeben vermag.“ Da nach dem Alkohol nur sehr wenige, nach Sublimat aber reichlich Keime aufgingen, müsse man schon danach schliessen, dass es trotz grösster Aufmerksamkeit nicht gelingt, die Hände mit Sicherheit keimfrei zu machen. Wurde nach Desinfection der Hände in sterilen Wölfler'schen Gummihandschuhen mit übergezogenen Tricothandschuhen operirt, so gingen unter 20 Untersuchungen nur einmal d. h. $^1/_2$-2 Stunden nach Desinfection nach Abnahme der Handschuhe von den Händen keine Keime auf, während in einem grösseren Theil der Fälle auch mittels feinster Methoden (Ausfällung mit Schwefelammonium und Ausschleudern mit sterilem Talcum) unmittelbar nach Operation keine Keime nachgewiesen werden konnten. (Es kann aber in der Zeit bereits eine Vermehrung zurückgebliebener Keime in dem zum Anziehen der Handschuhe eingegossenen Wasser eingetreten sein; auch sonst sind die Fehlerquellen gross! Ref.). Stets fanden sich nach Operation mehr Keime als gleich nach Desinfection. Fast stets fanden sich Staph. albus, auch mit pyogenen Eigenschaften (Stabsarzt Bischof). — Nach ihren Resultaten erklären sich die Verff. entschieden gegen die oben erwähnte Döderlein'sche Anschauung. Die Breslauer Klinik ist bei Tricothandschuhen geblieben[1]. Gelingt es auch nicht die Hände sicher keimfrei zu machen, so kann man doch ihren Keimgehalt sehr reducieren. In einem Nachtrag heben Verff. mit Genugthuung hervor, dass nunmehr auch Döderlein (Münchener Med. Wochsch. 1899 No. 26 p. 853) an der Möglicheit, die Haut sicher keimfrei zu machen, zu zweifeln beginnt. *Czaplewski.*

Senger (2483) constatirte zunächst an Hölzchen und Seidenfäden, die

[1]) In den Tricothandschuhen stammen die Keime in der Mehrzahl aber nicht, wie Döderlein meinte (anfangs — später nicht mehr! Baumgarten), aus der Luft, sondern aus der Haut, wie Versuche mit über Gummihandschuhe gezogenen Tricothandschuhen beweisen.

mit Staphylok. beschickt waren, dass Alkohol keine desinficirende Wirkung entfaltet*. Weiterhin führen ihn Erwägungen über die Vorgänge bei der Hautdesinfection dazu, den Desinfectionsvorgang als eine rein chemische Reaction auf die Haut und die Bacterien aufzufassen. Er suchte nach geeigneten Desinfectionsmitteln, welche einmal jedes für sich einzelne Keime innerhalb der gewöhnlichen Zeit abtödten können, dann aber mit einander eine chemische Reaction geben, deren Producte wieder desinficirende Eigenschaften besitzen und durch ihre Wirkung in statu nascendi diese noch stärker entfalten können. So gelangte er zur Combination von Kal. hypermang. und Salzsäure, durch deren Verbindung freies Chlor in grosser Menge entsteht, welches Kokken fast augenblicklich vernichtet. Der sich bildende Niederschlag von Braunstein wird durch schweflige Säure (8-12°/₀), welche ihrerseits auch noch desinficirend wirkt, entfernt. Diese „reactive Methode der Desinfection" bewährt sich nach S. auch practisch[1]. *Dietrich.*

Krönig (2430) erklärt die so widersprechenden Resultate über den Werth der verschiedenen Händedesinfections-Methoden aus den grossen Differenzen der Versuchsanordnung. Er fordert zunächst, dass vor der Desinfection auf die Hand Bacterienarten gebracht werden, welche auf den zur Aussaat benutzten Nährböden gut wachsen und die nach Form und Farbe ihrer Colonien leicht identificirt werden können. So lange nicht sicher entschieden ist, ob für Wund- oder puerperale Infection keine Dauerformen in Betracht kommen, müssen als Testobjecte Bacterien mit genügend resistenten Dauerformen gewählt werden. K. bediente sich ohne Scheu des Milzbrandbac.[2], da er den Thierversuch nicht entbehren wollte. Zur Uebertragung auf den Nährboden genügt es die Hand gründlich abzuschaben, sei es mit irgend welchem Instrument oder mit Sand; völlige Entfernung des Desinfectionsmittels wird nicht immer gelingen. Die Haut kann dann als genügend desinficirt angesehen werden, wenn sie nicht mehr inficiren kann; eine absolute Abtödtung ist practisch nicht erforderlich. *Dietrich.*

Fürbringer (2405) tritt in einem referirenden Artikel, in welchem er die letzten Arbeiten über Händedesinfection von Reinecke, Ahlfeld, Poten, Tjaden, Bunge, Epstein, Tschirikow, Krönig und Paul, Saul, Krönig und Menge, Samter, Freyhan und Fürbringer, Schottenberg, Lerche, Landerer und Kraemer, E. Senger, v. Mikulicz, Kuprianow, Prutz, Löhlein und Perthes, Maber, Rydygier, Buettner, Binaghi, Gönner, Schaeffer und Berndt, G. Gottstein und M. Blumberg, Goldstein, Döderlein, Sarwey und Th. Paul, v. Eiselsberg, Olshausen in ihren Hauptresultaten würdigt, warm für die Händedesinfection mit Alkohol ein. „Eine für unser Handeln im Gros der Fälle ausreichende Händedesinfection lässt sich durch die verschiedensten Methoden, selbst ohne Alkohol erreichen, aber — um so schneller und sicherer, je mehr

*) Diese Ansicht dürfte doch wohl stark zu corrigiren sein. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897, pag. 989, Krönig und Paul. Ref.

[2]) Das Gleiche thaten bereits früher Baumgarten und Henke vergl. Jahresbericht 10, 1894, p. 677. Ref.

wir den Alkohol mit seinen wichtigen Einwirkungen betheiligen". Vollkommenes giebt es aber auch hier nicht. Den Rest der Arbeit bilden polemische Auseinandersetzungen gegenüber Krönig, welcher den Werth des Alkohols nicht anerkennen will. Verf. räth ihm seine Versuche nicht an künstlich inficirten Händen, sondern an der „Tageshand zu wiederholen". Erneute Prüfungen, welche den Zufall ausschliessen, würden die bestehenden Differenzen zwischen seinen und Krönig's Resultaten klären*. *Czaplewski.*

Mikulicz (2446) ist gegen eine scharfe principielle Gegenüberstellung von Asepsis und Antisepsis. Er bemängelt dabei den Ausdruck „aseptische" Wundbehandlung als unlogisch. Wunde und Wundverlauf können aseptisch sein, aber nicht der Verband oder die Methode. Nicht jedes Wundverfahren passe für alle Verhältnisse, ja selbst für die Individualität eines jeden Chirurgen. Die sogen. Asepsis ist complicirt, daher nur beschränkt anwendbar, für Landarzt und Feldchirurgen unausführbar. Mikulicz hat daher nach einer Vereinfachung des Verfahrens gesucht. Für Sterilisirung von Instrumenten und Verbandstoffen konnten wohl kaum irgendwo Schwierigkeiten erwachsen, wohl aber bei der Desinfection der Hände und des Operationsfeldes. Die Händedesinfection dauert zudem zu lange. Als wirksamstes Mittel zur Befreiung der Haut von Keimen, d. h. um sie möglichst keimarm zu machen, sei bis jetzt Reinigung mit möglichst warmem Wasser, Seife und Bürste unter nachfolgender Alkoholwaschung bekannt (eine weitere Waschung mit wässeriger Lösung eines Desinficiens sei überflüssig). Mikulicz suchte nun Waschung mit Wasser, Seife und Alkohol in einen Act zusammenzuziehen. Er benutzt dazu mit Erfolg den officiellen Spiritus saponatus Pharmakop. Germ. ed. III. Staphylok. aureus wurde dadurch in $^1/_2$ Minute abgetödtet (in 1promill. Sublimatlösung und Schwefelammonium erst nach 10 Minuten). Wurden die Versuchsgranaten aber vorher mit Wasser angefeuchtet, so starben die Keime erst nach 2 Minuten. Staphylok. albus wurde in 1, nach Wassereinwirkung erst in 10 Minuten abgetödtet. Aehnliche Resultate ergab die Aufschwemmungsmethode mit Staphylok. aureus und Pyocyaneus. Durch eine 3 Minuten lange Behandlung mit kaltem Seifenspiritus (ohne vorherige Waschung) wurde ein Resultat erreicht, welches von den besten andern Desinfectionsmethoden nicht übertroffen wurde. In mehr als $40^0/_0$ wurde (Fingereindruck in Agar, Auskratzung der Unternagelräume) vollkommene Sterilität erzielt, auch nach Infection mit sept. Wunde. Zwar konnte die entwickelungshemmende Wirkung des mit übertragenen Seifenspiritus durch Spülung

---

*) In fast allen Arbeiten der neueren Zeit über Händedesinfection vermisse ich eine Berücksichtigung der einschlägigen Arbeit Dr. Henke's (cf. Jahresber. X (1894) p. 677), die gerade über die Hauptfrage, nämlich die Desinficirbarkeit der bewusst oder absichtlich mit pathogenen Keimen behafteten Hand klare Aufschlüsse erbracht hat, während diese Hauptfrage in den späteren Arbeiten ganz zurückgetreten ist gegenüber der, m. E., mehr untergeordneten Frage, ob wirklich die Hand, selbst durch die subtilsten Verfahren, von jedem letzten Reste der unschädlichen gewöhnlichen Hautsaprophyten zu befreien ist. *Baumgarten.*

mit sterilem, warmem Wasser nicht ganz ausgeschaltet werden; sie ist aber gering — nach 3 Minuten wuchsen noch reichliche Keime. Bei dem Verfahren wird zunächst sichtbarer Schmutz mit in Seifenspiritus getauchtem Stückchen Mull abgerieben, bis Reinheit für's Auge erzielt ist. Säuberung der Unternagelräume mit dem Braatz'schen Nagelreiniger; 5 Minuten Bürsten der Hand mit in Wasser ausgekochter Bürste und Seifenspiritus. Die Haut bleibt danach noch längere Zeit schlüpfrig und giebt mit Wasser Schaum. Ebenso anwendbar ist die Methode für das Operationsfeld. Verf. rühmt, dass 1. durch diese Methode grössere Entblössung des Körpers und damit Gelegenheit zu Erkältung vermieden wird, 2. Zeitersparniss, 3. Ungiftigkeit und Geruchlosigkeit, keine Reizerscheinungen, 4. gewisse Tiefenwirkung (längeres Keimfreibleiben der Haut unter Zwirnoperationshandschuhen), 5. grösste Billigkeit (1 Kilo bei unversteuertem Spiritus 38 Pf.) Nachtheil: Schlüpfrigmachen wie bei Lysol, vielleicht Vortheil für Geburtshelfer. *Caplewski.*

Angesichts der von ihm erreichten Erfolge hält **Ahlfeld** (2375, 2376) an seiner Heisswasser-Alkohol-Desinfection fest, trotz aller Einwände, die dagegen gemacht worden sind, da diese Einwände auf Verschiedenheiten der Versuchsanordnung zurückzuführen seien, die oft nicht controlirt werden könnten. Ausser zur Händedesinfection bediente er sich des Alkohols aber auch zur Sterilisation des Nabelschnurrestes, bei Behandlung eines inoperablen Bauchbruches, zur Behandlung der Blennorrh. neonat. und zur Verhütung derselben anstatt des Argent. intric. Intrauterine Ausspülungen bei septischer Endometritis scheinen auch günstig zu wirken. Ferner dient der Alkohol zur sterilen Aufbewahrung der Instrumente. *Dietrich.*

Malcus (2441) weist nach, dass bei einer gründlichen subjectiven Antisepsis, wie sie die Ahlfeld'sche Heisswasser-Alkoholdesinfection darstellt, die fieberhaften Wochenbetten nicht, wie Chrobak angiebt, mit der Zahl der vorher ausgeführten Untersuchungen wachsen. Dank der Ahlfeld'schen Desinfectionsmethode ist nicht nur die Zahl der fieberfreien normalen Geburten, sondern auch der durch complicirte Operationen beendeten zu dem denkbar günstigsten Procentsatz gelangt. *Dietrich.*

Bumm (2388) weist im Gegensatz zu Ahlfeld darauf hin, dass der Alkohol ein unzuverlässiges Desinfectionsmittel ist, falls man zur Prüfung nicht bloss die alte Methode der Hölzchen-Entnahme anwendet, sondern die bessere Seidenfäden-Methode von Hägler oder noch besser die directe Ueberimpfung von Epidermisschuppen wählt. Der beste Nährboden, um über die Sicherheit der Keimfreiheit zu entscheiden, ist die alkalische Bouillon. *Dietrich.*

Gottstein (2410) kommt bei seinen Versuchen über Hautinfection zu dem Resultat, dass Sterilität der Haut bei den bisherigen Methoden mit Sicherheit nicht zu erreichen ist, sie gelang nur in $^1/_5$ der Fälle. Wichtig ist dabei nicht nur die Oberfläche zu untersuchen, sondern mittels der „Schabungsmethode“ die gesammte Dicke der Haut zu prüfen. Die günstigeren Resultate Döderlein's) beruhen zum Theil auf einem statistischen

Fehler, zum Theil auf günstigeren Material. Frauenhaut ist leichter sterilisirbar als Männerhaut. Ebenso verschieden verhalten sich die einzelnen Körperregionen, am leichtesten desinficirbar ist die Bauchhaut (382), dann Brust (20 $^0/_0$); auch das Alter ist von Einfluss. Als wichtigster Bewohner der Haut fand sich der Staphylokok. albus, der sich in einer grossen Zahl der Fälle als pyogen erwies. *Dietrich.*

Tjaden (2491) kam bei praktischen Desinfectionsversuchen mit Kupferbichlorat, Chinosol, Metakresol Hauff und Alkohol zu dem Resultat, dass keines dieser Mittel sicher im Stande sei, für die Hebeammenpraxis, die Hände keimfrei zu machen, am weitesten kommt man noch mit Alkohol, wenn auch Ahlfeld's Resultate nicht erreicht wurden. Das Hauptgewicht ist auf die mechanische Reinigung zu legen. *Dietrich.*

Schäffer (2478) unterzieht die Grundlagen der Asepsis einer eingehenden kritischen Untersuchung, auf deren Einzelheiten nicht näher eingegangen werden kann. Wichtig ist die stärkere Betonung der Luftinfection, der Sch. mehr Beachtung geschenkt wissen will; starke Dampfentwickelung, 1 $^1/_2$ Stunden fortgesetzt, oder Dampfspray erzeugen mehrere Stunden später eine starke Keimverminderung, zuverlässiger wirkt aber ein künstlicher Regen, der die Staubtheile der Luft zu Boden schlägt.

Dietrich.

Aus **Marpmann**'s (2443) Mittheilung seien an dieser Stelle neue Untersuchungen über die bactericide Wirkung des Fluornatriums und der Nachweis desselben in Nahrungsmitteln erwähnt. Fluornatriumlösung könne zur Aufbewahrung der Hefeculturen an Stelle der alten Aufbewahrung in Zuckersyrup verwandt werden. Es zeige die conservirenden Eigenschaften des Chlornatrium in erhöhtem Maasse. Die Wirkung der Fluorsalze sei energischer in sauren Lösungen als in alkalischen und neutralen, sie wirken weniger stark auf an Säure gewöhnten resp. selbst Säure producirenden Bacterien und Hefen. Durch im Mittel 0,2 Na Fl pro 1 Liter Flüssigkeit wurde die Zersetzung von Milch, Bier, Wein, Most, bei Zimmertemperatur verzögert. Diese Menge hält Verf. für nicht gesundheitsschädlich. In Flusssäure- und Fluorsalzfabriken bekommen Arbeiter wohl in den ersten Tagen eigenthümliche Anschwellungen der Finger und Hände, die aber nicht recidiviren. Ausserdem besserten sich mitunter Phthisiker in solchen Fabriken, auch solle unter den Arbeitern die Tuberkulose fehlen! Die Giftigkeit der Fluorsalze könne also nicht so gross sein wie man annehme. Verf. verglich dann noch die Wirksamkeit des Fluornatriums mit der des Aluminiumlactat (Ersatz für essigsaure Thonerde) an Gelatinestichculturen gegenüber B. typhi murium, B. coli, B. mesentericus, Micr. ureae, B. liquefaciens albus und St. pyogenes aureus. Die Wirkung war je nach dem Säurebedürfniss der Arten verschieden. Bei 0,4 $^0/_0$ Gehalt an Fluornatrium resp. 4 $^0/_0$ Gehalt an Aluminium lacticum blieben alle Proben noch nach 10 Tagen steril. Verf. wies Fluor in verschiedenen Nahrungsmitteln nach, indem er die Proben veraschte, mit geschmolzenem Phosphorsalz in offener Glasröhre mischte und glühte, wobei die entwickelten Dämpfe Fernambukpapier entfärben (2mal in conservirtem Most, 1mal in frischem

Most, 5mal in frischem Hackfleisch und 1mal in Wurst). Die Technik bediene sich also des Fluornatriums schon in ausgiebiger Weise. Das Fluornatrium sei ein hervorragendes Desinfectionsmittel, welches den Werth der Nahrungsmittel dabei nicht herabsetzt. *Czaplewski.*

Lamby (2432) theilt einige Erfahrungen über die CRÉDÉ'sche Silbersalbe bei Phlegmonen und anderen chirurgischen Erkrankungen mit. Sie ist darnach im Stande, dort, wo noch kein Eiter gebildet und die Entzündung nicht in die Tiefe gegangen ist, einen chirurgischen Eingriff überflüssig zu machen; bei schon eingetretener Eiterung verhinderte sie diffuse Ausbreitung. Blieb jede locale Wirkung aus, so liess sich doch eine Besserung des Allgemeinbefindens beobachten. *Dietrich.*

Steinmann (2487) prüfte 2 neue Quecksilberpräparate: Asterol und Hydrargyrum arsenicosum als Ersatzmittel für Sublimat. Das Asterol ist eine wasserlösliche Verbindung des „Hydrargyrol" und stellt ein braunes in heissem Wasser lösliches Pulver dar. Die Lösungen bleiben erkaltet klar und haltbar. Das Präparat riecht schwach und soll nur $17^0/_0$ Hg, d. h. ca. 4mal weniger als das Sublimat enthalten, sodass entsprechend scheinbar stärkere Lösungen zum Vergleich mit Sublimat genommen werden mussten. Das Hg ist im Asterol festgebunden, wie Verf. es nennt „maskirt" gebunden, daher keine Fällung durch Schwefelwasserstoff, Ferricyankalium, Jodkalium, Ammoniak. Durch Zinnchlorür wird zuerst Quecksilberchlorid und dann noch metallisches Hg gefällt, während Schwefelammonium erst reducirt und dann erst beim Erwärmen schwarzes Schwefelquecksilber fällt. Bacteriologisch verglichen wurden $^1/_2\ ^0/_{00}$, $1\ ^0/_{00}$ und $5\ ^0/_{00}$ige Lösungen von Sublimat, $2^0/_{00}$ige, $4^0/_{00}$ige und $2^0/_0$ige von Asterol sowie $^1/_2$ und $1^0/_{00}$ige von Hg arsenicosum. Streptok. pyogenes und B. prodigiosus wurden von allen drei Mitteln in kürzester Zeit und in grösster Verdünnung abgetödtet; Staph. aureus und B. pyocyaneus am besten durch Hg arsenicosum, während Milzbrandsporen am schnellsten durch Asterol (in 1 Minute) abgetödtet wurden. Eine Ausschaltung der Entwickelungshemmung nach GEPPERT war nicht versucht. Bouillonculturen, welche Sublimat und Hg arsenicosum im Verhältniss 1:80000, Asterol 4:80000 zugesetzt erhielten, zeigte das Asterol stärkere Wirkung (Trübung in abgeimpften Bouillonröhrchen erst am 2. Tage). (Als eiweisshaltige Flüssigkeit dürfte Verf. die Bouillonculturen aber doch nicht bezeichnen, da ja das Eiweiss aus der Bouillon beim Kochen entfernt wird; es könnte da doch nur der Peptongehalt in Frage kommen. Ref.) Für alle 3 Mittel fand Verf. die Dosis letalis minima zwischen $^1/_2$ und $1^0/_0$ des Körpergewichts für Kaninchen. Das Asterol zeigte sich nicht weniger giftig als das Sublimat, trotz der festeren Bindung des Hg. Auf einer granulirenden Wundfläche erzeugte Pinselung mit $5^0/_{00}$ Sublimat und Hg arsenicosum-Lösung weissliche Trübung als Zeichen von Aetzung und Coagulation, was bei einer 2proc. Asterollösung nicht eintrat. An Tiefenwirkung (Versuche an Leberwürfeln) stand das Hg arsenicosum dem Sublimat $1^0/_{00}$ nach; das Asterol $4^0/_{00}$ übertraf aber das letztere bei Weitem und vermochte Würfel von 1-2 cm Kantenlänge in 5-17 Stunden zu durchdringen (Nachweis durch Zinnchlorür oder Schwefelammonium in

der Wärme). Während chirurgische Instrumente durch 1 ‰ Sublimat und Hg oxycyanatum 1 ‰ stark angegriffen wurden, blieben Schieber und Messer in 4 ‰ Asterol noch nach Tagen blank und unverändert. Verf. hat dann 2 ‰ Asterol (entsprechend ½ ‰ Sublimat), seltener 4 ‰ Asterol als Ersatz für Sublimat mit Erfolg erprobt. Auch die Hände wurden nicht davon geschädigt. Verf. rühmt dem Asterol demgemäss folgende Vorzüge nach: „Es fehlen ihm z. B. der üble Geruch und die unangenehme Hautwirkung des Carbols und Lysols sowie die lästige Undurchsichtigkeit und der zerstörende Einfluss auf Kautschuk des letzteren. Es verliert seine bactericide Kraft nicht in eiweisshaltigen Medien und ätzt die Wunden nicht wie Sublimat, dringt tiefer ein als dieses und greift die Instrumente nicht an. Das Asterol entspricht den Anforderungen des idealen Antisepticums nach Behring auch nicht vollständig, aber doch mehr als jedes andere“. 1. „Es ist in Wasser löslich, in stärkeren Concentrationen allerdings nur in der Wärme. Die Lösungen bleiben klar“. 2. „Es hat eine bedeutende bactericide Kraft und büsst dieselbe auch in eiweisshaltigen Medien nicht ein“. 3. „Die Wunden werden durch die in Betracht kommenden Lösungen nicht geätzt“. 4. „Die Tiefenwirkung ist eine sehr grosse“. 5. „Das Asterol lässt sich gut verwenden zur Desinfection der Hände und des Operationsfeldes sowohl, wie auch der Instrumente (anstatt Carbol), da es dieselben nicht angreift“. 6. „Obschon die Giftigkeit der Quecksilbersalze nach dem Thierversuch besitzend, kann es doch ohne sichtliche Gefahr in ziemlich ausgedehnter Weise zur antiseptischen Wundbehandlung verwendet werden“. Asterol wird von E. Hoffmann, Laroche & Co. in Basel als Pulver geliefert, aus dem sich Verf. mit heissem Wasser eine concentrirte und durch weiteres Verdünnen die gesuchte Lösung darstellte. Die Firma will das Präparat auch in leicht löslichen Tabletten zu Sublimatpreisen in den Handel bringen.

Czaplewski.

Vertun (2494) konnte die von F. Steinmann[1] aus der Chir. Klinik Bern dem Asterol nachgerühmten Vorzüge bei einer auf Anregung von Posner angestellten Nachprüfung nicht bestätigen. Asterol-Roche ist nach dem Prospect der Firma „Paraphenolsulfosaures Quecksilber-Ammonium-Tartrat. Bei Prüfungen an Stücken von Nélatonkatheten, welche mit übelriechendem Cystitisharn oder mit Reinculturen (B. coli commune, Proteus vulgaris, Streptok.? — einen Streptok. pyogenes aureus giebt es aber nicht. Ref.) inficirt waren, wirkte 4 ‰iges Asterol weniger als 1 ‰iges Sublimat. Verf. kam daher zu der Annahme, dass Asterol weniger Hg enthält, als Steinmann angab (17 %). In der That ergaben Analysen 8,62-12,2 % Hg, d. h. im Mittel 10,41 % Hg. Der 1 ‰igen Sublimatlösung würde also nicht eine 4, sondern erst eine 7 ‰ige Asterollösung entsprechen. In der That entsprach diese auch bezüglich der Desinfectionswirkung dem 1 ‰igen Sublimat. Im Gegensatz zu den Angaben von Steinmann wurde Eiweiss noch durch eine 1,75 ‰ige Asterollösung gefällt. Auch wurden Messer schon durch 7 ‰ige Asterollösung stark angegriffen, wenn auch

[1]) cf. vorstehendes Referat. Ref.

nicht ganz so stark als durch Sublimat. Seidenkatheter von Rüsch, Pargès und Vergne wurden in 14 Tagen sowohl durch 7°/₀₀ Asterol als durch 1°/₀₀ Sublimat angegriffen, die von Vergne vollständig unbrauchbar. Verf. schliesst demnach: „Das Asterol „Roche“ besitzt keinen nennenswerthen Vorzug vor dem Sublimat“. (Steinmann beschreibt das Asterol als ein braunes, Vertun als ein röthlich weisses Pulver. Beide erhielten es von der Fabrik Hoffmann Laroche & Co. in Basel. Sollten sie vielleicht trotzdem ungleichartige Präparate untersucht haben? Ref.) *Czaplewski.*

Langemak (2433) berichtet über klinische Erfahrungen mit der von Stumpf-Werneck als Verbandmittel empfohlenen Bolus alba resp. Argilla. Als Vorteile rühmt er grosse Billigkeit, absolute Ungiftigkeit, starke austrocknende Wirkung, Geruchlosigkeit und Fähigkeit zu desodorisiren, Reizlosigkeit und Eigenschaft die Haut über Amputationsstümpfen zum Schrumpfen und zur Faltenbildung zu bringen und dadurch die Ueberhäutung zu beschleunigen. Als Nachtheile notirt er Bildung von festsitzenden Borken bei heilenden Wunden (wodurch rasche Heilung verzögert wird, ohne aber länger zu dauern als bei anderer Behandlung) Bildung zarter, sammtartiger Granulationen. Auch bei primär vernähten Wunden wurde kein Nachtheil, wenn auch kein antiseptischer Effect, beobachtet. Er empfiehlt Argilla, „wo es hauptsächlich auf eine secretbeschränkende und austrocknende Wirkung ankommt“. Auch bei Eiterungsprocessen sah er gute Erfolge. Der Argillaverband werde aber den feuchten Verband nicht verdrängen. Eine Paste (Arg. 1, Glycer. aa. 12,5, Vasel. 25,0) bewährte sich bei Kopfeczemen etc. Argilla wird am besten bei 150° trocken sterilisirt und trocken verwendet. Streupulver (Pulverflasche mit weitmaschiger Gaze bebunden oder Löffeln in dicker Schicht). Einathmen ist unangenehm wegen Borkenbildung in der Nase. *Czaplewski.*

Megele (2445) hat, anknüpfend an die Empfehlung des Thons als Verbandmittel, durch Stumpf-Werneck (Münchener Med. Wchschr. 1898, No. 46) im Laboratorium Versuche über die Wirkung der Thonerde angestellt. Zunächst wurde die austrocknende Wirkung geprüft. Ca. 10 g schwere Stücke Leber von möglichst gleicher Form wurden in Bechergläsern mit rothem Bolus, weissem Bolus, Sägespähnen, getrocknetem Moos, geschabtem Holz, Mehl, Verbandmull von allen Seiten umgeben bei Zimmertemperatur aufbewahrt, dann 50 g schwere Stücke Ochsenfleisch frei in diesen Substanzen ohne Bechergläser, ferner ebensolche Stücke Muskelfleisch in den Bolusarten und an der Luft bei 34°. Es zeigte sich dabei, dass den Bolusarten und zwar namentlich dem rothen Bolus eine ausserordentlich stark trocknende Wirkung auf darin eingebettete thierische Gewebe zukommt, und zwar höher als den andern Vergleichsstoffen. Die thierischen Gewebe trockneten dabei geruchlos ein zu derben Massen ohne, wie bei Moos und Holz, zu riechen. Gewichtsverlust in 14 Tagen bis zu 70°/₀. Auch hartgekochte, geschälte Eier wurden ähnlich ohne Fäulniss eingetrocknet. „Offenbar wirkt der Thon am stärksten und besonders intensiv austrocknend gerade auf die unmittelbar von ihm berührte Schicht der Substanzen, wodurch zugleich Fäulniss-

vorgänge in dieser Schicht wirksam hintangehalten werden." Rohe Eier in der Schale verloren in Bolus ca. 5mal rascher an Gewicht, d. h. an Wasser, als an der Luft. Bei 37° wird in Folge gesteigerter Verdunstung dieser Unterschied verwischt. Worauf beruht diese ausserordentlich starke austrocknende Wirkung? Das Porenvolum betrug für rothen Bolus 64,7, für weissen Bolus 69,5% (dasselbe beträgt nach Flügge für Lehm nur 36,2-42,5%, nach Schwarz für Thonboden ohne organische Substanzen 45,1, mit solchen 52,7%; nach E. Wolff grösstes Porenvolum 56,8% bei einem Boden mit 48,38 reinem Sand). Die Wassercapacität betrug für Bolus alba 41,9, für Bolus rubra 51,1%. Dagegen war die Steighöhe nicht sehr beträchtlich: z. B. in 2 m hoher Glasröhre mit 4 cm Durchmesser für Bolus alba 1 m, für Bolus rubra 40 cm. Durch Vergleiche mit correspondirenden Zahlen von E. Wolff bei andern Bodenarten erklärt Verf. die geringere Steighöhe bei Bolus rubra durch zu grosse Feinheit der Poren und damit bedingte zu hohe Widerstände. Wird auf gleiche Temperatur erwärmter rother Bolus und Wasser zusammengebracht, so tritt Temperatursteigerung um 0,8-1,0° C. auf, was aber beim weissen Bolus nicht der Fall ist. Vielleicht beruht dies Phänomen nur in der energischen Capillarattraction oder noch auf einer chemischen Anziehung, was beim rothen Bolus durch den Eisenoxydgehalt nicht undenkbar wäre. Trockner, rother Bolus entzog feuchten Sägespähnen 30%, die trocknen Sägespähne dem feuchten Bolus aber nur 13% Wasser. Verf. sieht nach seinen Versuchen den Grund für die bedeutende Austrocknungskraft der Thonerden in ihrem grossen Wasseraufnahmevermögen, welches wieder in dem durch die Feinheit der Korngrösse bedingten grossen Porenvolum seine Ursache hat. Die Wasservertheilung in der Substanz ist aber wegen der enormen Widerstände mässig rasch. Auf den raschen Wasserverlust der äussersten Schichten führt Verf. auch die Unterdrückung der Fäulnisserscheinungen zurück. Er glaubt, dass der Bolus als Wundverbandmittel eine antiseptische und aseptische Wirkung recht wohl zu äussern im Stande sein wird. Den Schluss des Artikels bildet eine historische Studie über die Bolusarten (Terra sigillata vel lemnia, Terra aegyptiaca, Terra samia, Terra cimolia, Terra ampelitis) und ihre Anwendung vom Alterthum bis zur Neuzeit.

Czaplewski.

Rubner und **Peerenboom** (2476) betonen, dass die Formaldehyddesinfection mit Unrecht als eine Gasdesinfection angesehen werde, vielmehr komme dabei wesentlich die Beziehung des Formaldehyds zu den zu desinficirenden Objecten in Betracht. Hierauf habe zuerst Rubner (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. San.-Wes. 3. Folge Bd. 16 H. 1) und Peerenboom (Hygien. Rundschau 1898, p. 769) aufmerksam gemacht.[1] Zur Erklärung der Formaldehyddesinfection bringen sie sodann neue Versuche bei. Peerenboom habe zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei den zur Wohnungsdesinfection geübten Verfahren nach kurzer Zeit in der Luft

[1]) Man vergleiche hierzu aber auch die Arbeiten von de Rechter (Jahresber. XIV, 1898, p. 440/441) und Czaplewski (ibidem p. 968). Ref.

des Raumes nur noch sehr wenig Formaldehyd nachweisbar ist (bereits früher von STRÜVER nachgewiesen Ref.). PEERENBOOM wies dabei nach, dass Formaldehyd z. B. von aufgehängten Bogen Fliesspapier aufgenommen war und zwar theils als Formaldehyd, theils aber auch polymerisirt als Paraldehyd (da man bei längerem Stehenlassen mit Wasser höhere Werthe aus dem Filtrirpapier erhält, ebenso wie Paraldehyd bei längerem Stehen mit Wasser Formaldehyd abspaltet). Wie weit es sich bei der Aufnahme von Formaldehyd durch feste Körper um einen Condensationsvorgang handelt, lasse sich nicht bestimmen, doch besässen verschiedene Substanzen für Formaldehyd eine specifische Anziehung (cf. auch DE RECHTER Ref.). Unter diesen nimmt Wolle einen hervorragenden Platz ein. Bei 155° im „Schiessofen", also bei einer Temperatur, bei welcher keine „Condensation" des Formaldehyds eintritt, nimmt die Wolle durch Absorption noch reichlich Formaldehyd auf (nachweisbar durch Auswaschen mit Wasser und Titration des Waschwassers und durch Gewichtszunahme). Gleichzeitige Anwesenheit von Wasserdampf ändert dabei nichts. Auch bei 105° wurden von der Wolle nicht grössere Mengen Formaldehyd aufgenommen. Dagegen wurden bei Zimmertemperatur 20mal soviel Formaldehyd + Paraldehyd aufgenommen, weil bei dieser Temperatur ausser der Absorption noch Condensation von Formaldehyd zu Paraldehyd eingetreten ist. Von gleichen Gewichtsmengen nahm Wolle sehr viel, Baumwolle kaum die Hälfte und Asbest nur verschwindend geringe Mengen Formaldehyd auf. 1 gr Wolle absorbirt, nach dem Gewichtszuwachs zu rechnen, 30-40 mg Formaldehyd. Die Verf. sind der Ansicht, dass es sich zweifellos um eine specifische Anziehung für Formaldehyd handele, wobei sich diese Anziehungskraft der einzelnen Substanzen wie die Anziehung für hygroskopische Feuchtigkeit ordnete, wodurch die Erfahrungen über Anziehung riechender Stoffe durch hygroskopische Stoffe Bestätigung fanden.

Wo Formaldehyd bei der Desinfection in poröse Gegenstände eindringen muss, wie z. B. bei Kleidern, könne durch Absorption und Condensation an den Substanzen seine Wirksamkeit sehr herabgesetzt werden. Diese geringe Penetrationskraft könne sowohl in den ungünstigen Gewichtsverhältnissen von Luft und Formaldehyd (beide sind annähernd gleich schwer. Ref.) als auch durch Festhalten des Formaldehyds in den oberen Schichten seine Erklärung finden. Hierauf müsse man namentlich achten, wenn man die Penetration durch vorheriges Evacuiren der Objecte zu steigern versucht. Bis jetzt gebe es keinen Beweis dafür, dass trockenes Formaldehydgas gar keine Desinfectionskraft besitze. Gegenüber HAMMERL und KERMAUNER (Münchener Med. Wochschr. 1898 No. 47, 48) behaupten die Verff., dass sie nicht nur aus theoretischen Gründen, sondern an der Hand experimenteller Prüfung die Nothwendigkeit des Wasserdampfes für die Desinfectionseinwirkung bewiesen hätten. Immerhin war dies nur ein indirecter Beweis, da die Verff. selbst sagen: „wir konnten daher nur das umgekehrte Verfahren einschlagen und einzelne Theile der Stube durch Erwärmung relativ trockener machen als die übrigen; dadurch misslang an diesen zu trockenen Stellen die Desinfection und damit war auch der Beweis für die Wichtigkeit reich-

licher Wasserdampfmengen oder besser gesagt einer hohen relativen Feuchtigkeit gegeben"[1]. Die Feuchtigkeit werde theils durch Dampf theils durch Spray erhöht. Diese beiden Anwendungswesen seien aber principiell ganz verschieden.

„Der Dampf erhöht den Wasserdampfgehalt der Luft stark, vielleicht manchmal bis zur Sättigung, die Versprayung wird das gleiche Ziel erreichen, aber noch mehr oder minder reichliches tropfbar flüssiges Wasser namentlich auf horizontale Flächen ablagern". Nach früheren Versuchen mit dem Schering'schen Verfahren müsse man annehmen, dass zur Desinfectionswirkung eine volle Wasserdampfsättigung der Luft nicht einmal nothwendig sei. Auch trete nach besonderen Experimenten Abtödtung der Keime ein, wenn die Luft nur sehr wasserdampfreich sei, also sei der Wasserspray hierzu unnöthig. Bezüglich der Rolle der Feuchtigkeit halten die Verff. es für unwahrscheinlich, dass das Formaldehyd bei der Entwickelung sich mit der Feuchtigkeit verbindet; vielmehr seien nach der Vergasung die Moleküle des Formaldehyds und des Wasserdampfes als Gase nebeneinander vorhanden. Auch dass hygroskopisches Wasser neben Formaldehyd wirksam werden könne, sei wenig wahrscheinlich, „da chemische Reactionen des Formaldehyds mit dem doch in lockerer chemischer Bindung festgehaltenen hygroskopischen Wasser wenigstens nicht bewiesen sind". Die Verff. beweisen demgegenüber, dass Formaldehyd selbst stark hygroskopisch ist. Baumwolle z. B. trocken mit Formaldehyd gesättigt und dann in wasserdampfgesättigtem Raum 24 Stunden gehalten, nimmt ein Mehrfaches des Gewichtes zu, welches reine Baumwolle an hygroskopischem Wasser zu binden vermag. In sehr trockener Luft geht diese Wasseraufnahme aber wohl zu schwierig und zu langsam vor sich, woher sich wahrscheinlich das Formaldehyd rasch polymerisirt und dadurch so gut wie unwirksam wird. Durch besondere Versuche mit getrocknetem und feuchtem Formaldehydgas bewiesen die Verff. exact, „dass unter denselben Bedingungen, unter welchen Formaldehyd im Stande ist, in feuchter Atmosphäre ausserordentlich widerstandsfähige Keime abzutödten, das trockene Gas stark getrocknete, sonst nicht sehr widerstandsfähige Keime nicht zu vernichten vermag, dass also Wasser oder Wasserdampf zur Wirkung des Formaldehyds dringend erforderlich ist". Nasse Fäden wurden dabei schlechter desinficirt als trockene Fäden (welche doch nur hygroskopisches Wasser enthielten) und zwar vermuthlich, weil in den nassen Fäden die Concentration der Formaldehydlösung zu sehr herabgesetzt wurde. „Die Menge des Wasserdampf-Optimums ist selbstverständlich verschieden unter den verschiedenen Verhältnissen und hängt vom Sättigungsdeficit der Luft in hervorragender Weise ab". Die Verff. meinen danach, dass mit voller Bestimmtheit bewiesen sei, dass die Formaldehyddesinfection nicht mit der Desinfection durch andere gasförmige Desinficientien in directe Parallele gestellt werden dürfe. Dass ungleiche Temperaturen im Raume die Des-

[1]) cf. dagegen die Ausführungen des Ref. Münch. Med. Wchschr. 1898, Jahresber. XIV, 1898, p. 968 ff, in welchen die Wichtigkeit des Wasserdampfes abgeleitet wurde. Ref.

infectionswirkung sehr schädigen können, bewiesen die Verff. durch Versuche mit dem LINGNER'schen Apparat in einem Raume mit geheiztem Kachelofen. Bei der Berechnung der benöthigten Formaldehydmenge könne man sich nicht bloss nach der Raumgrösse richten, sondern müsse auch die im Zimmer verbliebenen Gegenstände beachten, welche Formaldehyd absorbiren[1]. Um Desinfectionserfolg zu erzielen, brauche man reichlich Wasserdampf. Grosse Räume haben nun aber niemals gleiche Feuchtigkeitszustände in allen Theilen; doch komme es gar nicht darauf an, überall absolute Gleichmässigkeit der relativen Feuchtigkeit zu haben, nur dürften keine gröberen Unterschiede, bedingt durch ungleiche Wärmeverhältnisse, vorhanden sein. Im letzteren Falle könne auch Einleiten von Wasserdampf die Unterschiede nicht leicht und nur dann verwischen, wenn er an den warmen Stellen zugeleitet werde. Für die Praxis müsse man an der Regel festhalten, nur in ungeheizten und ausgekühlten Räumen zu desinficiren. Die Vertheilung des Formaldehyds im Raume muss gleichmässig sein, um alle abgelagerten Keime treffen zu können. Diesen Anforderungen genüge die Versprayung nicht. (Die Verff. haben bei ihren Ausführungen ein sehr wichtiges Moment ausser Acht gelassen, nämlich die Schnelligkeit der Vertheilung des Formaldehyds. Dass der Dampfspraynebel überall hinzudringen vermag, ist durch Ref. auf verschiedenem Wege bewiesen. Bacterienculturen (B. prodigiosus) wurden mit dem Dampfspray überall im Zimmer auf aufgestellten Platten dicht abgelagert und aufgestellte Reactionskörper haben zur Genüge bewiesen, dass auch der Formaldehydspray bis in die entferntesten Ecken in wirksamer Form bei richtiger Versuchsanordnung dringt. Ref.) Die Verff. fanden ferner, dass im Allgemeinen die der Formaldehydquelle näher aufgehängten Stücke Fliesspapier mehr aufnahmen als die entfernteren (d. h. also ungleichmässige Vertheilung. Ref.). Bei Versprayung hatten die horizontal gelegten Stücke 2-4mal soviel aufgenommen als die senkrecht aufgehängten (aber auch Staub und mit ihm die Bacterien lagern sich auf horizontalen Flächen reichlicher ab als auf senkrechten. Ref.). Bei Verdampfung von Formaldehyd aus Paraldehyd und Lösungen war dies nicht der Fall, sodass die Verdampfung der Versprayung (Vernebelung) vorzuziehen sei[2]. Verff. bemängeln die LINGNER-SCHLOSSMANN'sche Methode wegen des lässigen Glycerinüberzugs und ungleichmässiger, vom Zufall abhängender Vertheilung (? Ref.) Verff. berühren kurz noch verschiedene Methoden, Formaldehyd aus concentrirten Lösungen für die Wohnungsdesinfection brauchbar zu machen. Sie halten die Vergasung von Trioxymethylen unter Beifügung von Wasserdampf oder Verdampfung verdünnter Lösungen für praktische Zwecke am geeignetsten. (Für praktische Zwecke sind alle auf Vergasung von Trioxymethylen beruhenden Methoden, wo es sich um Anwendung im Grossen handelt, aber unbrauchbar, da sie zu theuer sind. Ref.)

---

[1]) cf. die früheren Ausführungen des Ref. (l. c.)

[2]) Hierbei nehmen aber alle hygroskopischen Objecte mehr Formaldehyd auf als dichtere und undurchlässige, auf denen sich nur die Lösung niederschlagen kann. Ref.

Man könne übrigens das Formaldehyd in jeder beliebigen Concentration zur Verdampfung bringen, wenn man nur das allmählich sich abscheidende Paraldehyd ebenfalls mit verdampft. Auch brauche man nicht das enorm theuere Paraldehyd zu nehmen, sondern könne einfach concentrirte Formalinlösung im offenen Topfe verdampfen (Vorsicht vor Ueberkochen oder Ueberschlagen der Flamme in den Topf, um Verbrennen des Formaldehyds zu vermeiden. Von 400 g Formaldehyd aus 1 Liter blieben an den Wänden des Topfes 15 g zurück (d. h. also fast 4 $^0/_0$ Verlust. Ref.). Je nach Sättigungsdeficit der Luft und den im Zimmer befindlichen Gegenständen kann man die Formalinlösung mit Wasser verdünnen.

Statt der von Flügge vorgeschlagenen Verdampfung von Ammoniak empfiehlt Rubner zur Beseitigung des Formaldehydgeruches Erhitzung des billigen Ammoniumcarbonates (Hirschhornsalz), welches dabei in Ammoniak und Kohlensäure zerfällt. Auf 100 g Formaldehyd (= 100 Pastillen = 250 ccm 40proc. Formalins) werden $126^2/_3$ g Ammoniumcarbonat gebraucht. Man nimmt aber besser einen gewissen Ueberschuss, um auch an schwieriger zugänglichen Stellen (zwischen Doppelfenstern etc.) den Formaldehydgeruch zu vernichten[1]. *Czaplewski.*

Wintgen (2498) ist der Ansicht, dass bei der von Peerenboom benutzten Romijn'schen Jodmethode zur Bestimmung des Formaldehydgehaltes der Luft (bei Desinfectionsversuchen) nur unter ganz bestimmten Bedingungen befriedigende Resultate erzielt werden, und zwar abhängig von der Concentration der Jodlösung einerseits und dem Alkalizusatz andererseits. Auf Grund besonderer, in dieser Richtung angestellter Versuche, gebrauchte er nach Romijn's ursprünglicher Vorschrift stets $^1/_{10}$ Jodlösung und einen starken Ueberschuss von Alkali. Das Hintereinanderschalten von mehreren Pettenkofer'schen Röhren resp. Drechsel'schen Waschflaschen werde dadurch unnöthig. Er lässt es dahingestellt, wie weit es hiermit zusammenhängt, dass er höhere Zahlen für den Formaldehydgehalt der Luft erhielt als Peerenboom. Bei seinen eigenen Versuchen weist er darauf hin, dass durch Aufstellen von 2 resp. 1 Aesculapapparat Temperatur- und Feuchtigkeitsunterschiede geschaffen werden, welche auf die ev. Polymerisation des Formaldehyds von Einfluss sein können. Beim Lingner'schen Apparat dürfte für die rasche Abnahme des Formaldehydgehalts der Luft weniger die Polymerisation (in Folge hohen Feuchtigheitsgehalts) als die Condensation des Nebels zu sich niederschlagenden Tropfen zur Erklärung heranzuziehen sein. Eine weitere Fehlerquelle bei der Romijn'schen Methode sieht Verf. in der Flüchtigkeit des Jodes, indem aus der Jodlösung, durch welche die Formaldehyd-haltige Luft gesogen wird, Jod durch Verflüchtigung mitgerissen wird, abhängig von der Temperatur, der Stärke des durchgeleiteten Luftstromes, Form der Gefässe und Concentration der Jodlösung. Dagegen ist er mit Peerenboom einverstanden, dass vorherige Alkalisirung der Jodlösung (um Abnahme von freiem Jod zu ver-

---

[1]) Für die Praxis ist aber das Abwiegen unbequemer als das Abmessen und zu zeitraubend. Ref.

meiden) in den Röhren die Genauigkeit beeinträchtige, und dass ein Jodüberschuss vorhanden sein müsse. *Czaplewski.*

Peerenboom (2461) greift die Wintgen'sche Arbeit (s. o.) ziemlich heftig an. Die Fehlerquelle, welche durch Condensation von Formaldehyd in der Luftentnahmeröhre stattfinde, sei zum Theil erheblich grösser als die aus den Wintgen'schen Untersuchungen sich ergebende. Wintgen's Ausführungen seien für die Anschauungen über das Zustandekommen der Desinfection gleichgültig und für die kleinen in Peerenboom's Versuchen zur Anwendung gelangten Quantitäten irrelevant. Er würde aus Wintgen's Zahlen die Berechtigung seiner (Peerenboom's) Anschauung ableiten, dass es viel auf das Verhältniss der Formaldehydmenge zur vorhandenen Jodmenge bei der jodometrischen Bestimmung des Formaldehyds ankomme. Habe man soviel Formaldehyd in der Luft zu erwarten, dass man überhaupt $^1/_{10}$ Jodlösung anwenden könne, so könne man die Absorption ebensogut wohl in Wasser vornehmen. Auch er habe gesehen, dass die Resultate ungenau werden, wenn der Jodverbrauch im Verhältniss zur vorhandenen Jodmenge zu gross war. „Dann wurde aber auch die Schlussreaction beim Zurücktitriren des Jodrestes unter Stärkezusatz undeutlich, sodass man hierzu ein Merkmal für die Unrichtigkeit der erhaltenen Zahlen hat". Zwar gäbe Jodlösung sinnfällig Jod ab, bei seinen Versuchen (Durchleitung von nur 2 Liter kalter Luft aus dem Freien im Winter durch kalte Jodlösung in ganz langsamem Strome) sei aber in vorgeschalteter Thiosulfatlösung eine bestimmbare Abnahme nicht eingetreten. Wintgen habe dagegen bei seinen Versuchen einen starken Luftstrom in kurzer Zeit durch seine Röhren geleitet und nicht einmal nachgewiesen, dass unter diesen Umständen die ganze Abnahme des Jodgehalts auf Verdunstung zurückzuführen sei. Er bezweifelt, dass die ganze Abnahme des Thiosulfats bei dieser Anordnung auf Joddämpfe zurückzuführen sei. Die Unterschiede zwischen seinen und Wintgen's Resultaten würden sich wohl einfach erklären lassen, wenn die Versuchsbedingungen des Letzteren (Absorptionsfähigkeit der Zimmerwände, Temperatur und relative Feuchtigkeit) bekannt wären. *Czaplewski.*

Wintgen (2499) betont in einem Nachwort zu Peerenboom's Erwiderung, dass er gar nicht beabsichtigt habe, Peerenboom's Schlüsse anzugreifen, sondern nur die Romijn'sche Methode zu verbessern. Die von Peerenboom betonte Fehlerquelle der Condensation von Formaldehyd in den Entnahmeröhren sei bei dessen Versuchen bei niedriger Temperatur und langsamem Durchleiten natürlich und besonders gross, wenn der desinficirte Raum eine höhere Temperatur hatte. Bei seinen eigenen Versuchen sei dieser Fehler erheblich kleiner gewesen wegen höherer Temperatur und schnellerer Durchleitung. Ausserdem habe er sie aber bei der Mehrzahl der Versuche dadurch beseitigt, dass die Absorptionsgefässe im Zimmer selbst aufgestellt waren und nur durch Glasrohr resp. Gummischläuche mit dem im Nebenzimmer stehenden Aspirator verbunden waren. Gegenüber Peerenboom hält er aufrecht, dass bei Durchsaugen der Luft durch die Jodlösung stets eine mehr oder weniger deutliche Abnahme des

Jodgehalts eintrat und bezweifelt daher nach wie vor den von PEERENBOOM bezüglich der Formaldehydbestimmung aufgestellten Schluss, dass Jod bei den Versuchen sich nicht verflüchtige. Seine zur Vervollkommnung der Formaldehydbestimmnng in der Luft gemachten Vorschläge halte er durch PEERENBOOM's Erwiderung nicht entkräftet. *Czaplewski.*

Czaplewski (2391) berichtet über die von 1898-1899 auf dem Gebiet der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd gemachten Fortschritte, demonstrirt die bezüglichen Apparate von LINGNER, FLÜGGE, comb. Aesculap von SCHERING, Dampfspray nach CZAPLEWSKI und Dampfspray nach PRAUSNITZ. Seit dem Düsseldorfer Vortrag des Vortragenden ist durch zum Theil ganz selbstständige Arbeiten anderer Autoren bestätigt, dass zur sicheren Wirkung des Formaldehyds höhere Concentrationen und Sättigung des Raumes mit Wasserdampf gehören. Für eine Anwendung im Grossen sind die Apparate von LINGNER und SCHERING zu theuer und zu wenig ökonomisch. Bei dem PRAUSNITZ'schen Apparat werden die Resultate ungleichmässig durch die seitliche Sprayrichtung. Gute Vertheilung dagegen wird mit den Apparaten von FLÜGGE und CZAPLEWSKI erzielt. Letzterer ist am leichtesten und billigsten. Für ihn sind 50 cbm Raum als Einheit zu Grunde gelegt, weil die meisten Kölner Zimmer, die zur Desinfection kommen, nicht grösser sind. Dieser Apparat ist von der Stadt Köln officiell eingeführt. Die Ammoniakdesodorisation nach FLÜGGE hat sich sehr bewährt. Vortragender hält 3 g Formaldehyd nach FLÜGGE für noch zu gering, glaubt aber, dass man mit 4 g wohl ausreichen werde (d. h. $^1/_2$ Liter Formalin pro 50 ccm Raum = 65 Pf., Spiritus 10 Pf. mit dem Kölner Apparat). Demonstration eines zerlegbaren Gestells aus Stahlröhren zum Aufhängen der Sachen (das Breslauer Gestell war zu schwer), Transport des Apparates mit Zubehör auf Geschäftsdreirädern, wodurch Abkürzung des Verfahrens. *Czaplewski.*

Prausnitz (2466) suchte von den neuen Arbeiten von Ref., HAMMERL und KERMAUNER und FLÜGGE ausgehend durch systematische Versuche festzustellen, wie sich Formol beim Verdampfen und beim Versprayen vertheilt. Nach Versuchen von Oberinspector DR. PUM ist selbst bei einer Verdünnung von 20 ccm Formol mit 60 ccm Aqua dest. und vorsichtigem Verdampfen auf dem Wasserbade 0,12 g Trioxymethylen in Folge Polymerisation des Formaldehyds nachweisbar. Bei der Versprayung findet sich jedoch kein solcher Rückstand und das Formol kann ebenso quantitativ wie das von SCHLOSSMANN empfohlene Glycerinformolgemisch (Glykoformal) versprayt werden[1]. Als einfachsten Sprayapparat empfiehlt Verf. einen mit Spiritusflamme zu heizenden PAPIN'schen Topf, an welchem ein T-förmiges Rohr angebracht ist, welches an einem Ende ein Sicherheitsventil, am anderen die abschraubbare Sprayvorrichtung trägt. Bei den Versuchen dienten als Testobjecte: Winterpaletotstoffstückchen getränkt mit 24stündigen Bouillonculturen von Staph. aureus, Pyocyaneus und B. coli und theilweise im Brut-

[1]) Bezüglich dieses Punctes möchte Ref. nachtragen, dass er bei seinen eigenen vor PRAUSNITZ angestellten Versuchen in praxi auch keine Polymerisirung des Formaldehyds beim Dampfspray beobachtet hatte. Ref.

ofen getrocknet. (Vacuumtrocknung gab keine Unterschiede.) Von Anwendung von Sporen als Testobject wurde abgesehen, nicht weil die Methode etwa ihnen gegenüber unwirksam wäre, sondern weil Verf. es für richtiger hielt, von der Methode „nur soviel zu fordern, als sie in Wirklichkeit zu leisten hat“, um im Interesse der Verbreitung der Methode die Kosten nicht unnöthig zu erhöhen. Auch wurden die Proben nur 3 Tage im Brutofen belassen, weil Verf. annimmt, „was durch die Einmischung des Desinfectionsmittels derart geschwächt ist, dass es trotz günstigerer äusserer Verhältnisse (Temperaturoptimum und steriler flüssiger Nährböden) sich in 3 Tagen nicht erholen kann, wird auch dem Menschen einen Schaden nicht zufügen können“. Verf. hat dann von der Firma Baumann in Wien seinen Apparat folgendermassen herstellen lassen: „Ein ca. $3^1/_2$ Liter fassender Kupferkessel enthält einen kleinen Verschluss mit Gewinde, in welchem ein Sicherheitsventil eingefügt ist. Der Verschluss dient zum Einfüllen des Wassers. Ferner gehen vom Kessel aus 2 kupferne Rohre, welche in den beiden vereinigten und abschraubbaren Gebläsespitzen enden. Die Rohre gehen, nachdem sie aus dem Kessel ausgetreten sind, am Kessel und dessen Boden entlang, damit der durch die Rohre austretende Dampf nochmals erhitzt (überhitzt) wird und beim Austreten aus den Spitzen möglichst kräftig aspirirend wirkt. Hierdurch wird erreicht, dass der Spray möglichst fein wird, was nothwendig ist, damit das Formol nicht in grossen Tropfen zerstäubt wird und zu Boden fällt; vollständig wird dies übrigens nie zu vermeiden sein“. „Der Kuppelkessel mit den Dampfröhren befindet sich in einem mantelförmig geschlossenen Gestell aus Eisenblech, das gleichzeitig die Spiritusflamme aufnimmt und einen Träger für das Gefäss hat, in welchem die verdünnte Formollösung eingefüllt wird. Da die Saugwirkung eine sehr energische ist, wird bei Verdünnung des Formols eine langsamere und damit wohl auch gleichmässigere Vertheilung im Raume erreicht“. Die Versuche mit diesem Baumann'schen Apparat waren noch günstiger als mit den alten Apparaten, indem die Testproben bei Verbrauch von 3 g Formaldehyd pro 1 cbm in einem vollgesetzten Zimmer selbst in Ecken hinter vorgesetzten Brettern bis auf wenige sehr stark versteckte Proben von Staphylok. aureus abgetödtet wurden (7 Stunden Versuchsdauer). Deshalb empfiehlt Verf., wenn es sich um sehr dicht vollgestellte Räume handelt, die Einwirkungsdauer auf 24 Stunden zu erhöhen. Bezüglich Kleiderdesinfection erzielte Verf. selbst Abtödtung von in Filtrirpapier eingewickelten Testobjecten in Taschen dicker Kleider, wenn ein kleiner Spray im Schrank aufgestellt und von aussen Dampf zum Spray zugeleitet wird. Aber trotz hoher Dosen (50 Formol auf ca. 1 ccm — soll wohl heissen 1 cbm. Ref. —) und Verdampfung von ca. $^1/_2$ Liter Wasser gelang es nicht, Sporen und Läuse regelmässig abzutödten. Verf. tritt dafür ein für die neue Methode der Wohnungsdesinfection nur geschulte Desinfectoren zu verwenden. Verf. glaubt, dass die günstigen Resultate seiner Methode nur durch ausgiebige und gleichmässige Vertheilung der mit Formaldehyd geschwängerten Wasserdämpfe in der Luft erzielt werden. Bei diesbezüglichen quantitativen Luftuntersuchungen fand wenigstens Dr. Pum den Formaldehydgehalt der

Luft am Boden und an der Ecke gleich. Ferner werde die verdünnte Formaldehydlösung geradezu quantitativ der Zimmerluft beigemengt. Die Kostenreduction ist dabei sehr erheblich. Der eine Versuch würde gekostet haben mit dem Lingner'schen Apparat 24 ℳ, nach Schering 13,20 ℳ, mit dem Dampfspray 2 ℳ für das Desinfectionsmittel. Den Apparat könne jeder Mechaniker herstellen. 7-8 ccm Formol und ca. 40 ccm Wasser (30 genügen. Ref.) auf 1 cbm Raum hält Verf. für die widerstandsfähigsten Mikrobien (nicht Sporen) für ausreichend. (Ref. constatirt mit Befriedigung, dass Verf. sowohl den Dampfspray als auch die Verdünnung des Formalins, welche Ref. dabei zuerst empfohlen, adoptirt hat. Die seitliche Spray-richtung muss er jedoch, speciell auf Grund von Versuchen mit Reactionskörpern, für fehlerhaft halten, da dadurch die Vertheilung ungleichmässig wird.) *Czaplewski.*

Friedemann (2403) wies zunächst durch aufgestellte Luft-, Agar- resp. Gelatineplatten nach, dass mit dem Schering'schen Aesculap die Zimmerluft desinficirt werden könne. Thatsächlich sind diese Versuche nicht einwandsfrei, da eine Entwickelungshemmung durch von der Gelatine resp. dem Agar aus der Zimmerluft aufgenommenes Formaldehyd bewirkt und dadurch Desinfection vorgetäuscht sein konnte. Gegenüber inficirten Objecten erwies sich der Aesculap dagegen als nicht sicher wirkend, zumal Culturplatten von Typhus, Diphtherie, Staphylok. aureus wurden nicht abgetödtet (Abimpfung sogar ohne Wachsthumsverzögerung angegangen)[1]. Dann geht Verf. zu seinen Versuchen mit dem Schlossmann-Lingner'schen Apparat über. Er erzielte mit demselben (3 Stunden Glykoformaleinwirkung) bessere Resultate als Referent[2], wie er selbst meint, weil er nicht wie Ref. den Glykoformalverbrauch den Raumverhältnissen genau anpasste, sondern stets 2 l auch auf 40 resp. 70 cbm Raum verwandte. „Es wurden die Oberflächen der im Zimmer befindlichen Gegenstände (Puppen, Decken, Papier) stets desinficirt. Die in praxi am häufigsten vorkommenden pathogenen Bacterien (Staphylok. aureus, Staphylok. albus, Streptok. pyogenes, Bac. pyocyaneus, Bacterium coli, Typhusbac., Loeffler'scher Bac., Pneumok., vielleicht auch Tuberkelbac.) wurden abgetödtet unter den verschiedensten, oft sehr erschwerten Bedingungen, inmitten flüssigen, stinkenden Eiters, eingehüllt in feste angetrocknete Eiter- und Sputumpartikel, unter Decken, in Spinden und Gläsern verborgen. Nur einen Raum „erreichte das Desinficiens nur unsicher, das ist die Stiefelspitze". Auch mit einem verbesserten Modell des Apparates gelang die Desinfection der Stiefelspitze nicht. Er meint, dass dies vielleicht nach Umkrempeln der Schäfte eher gelingen dürfte. Eine Schädigung von Gegenständen durch das Glykoformal hat Verf. nicht beobachtet, abgesehen von dem „geringen klebrigen Ueberzug". Als Nachtheile hebt er hervor den hohen Kostenpunkt und das lange Haften des Geruchs. Vor Ablauf von 2-3 Tagen nach Desinfection konnte das Zimmer nur in den seltensten Fällen wieder belegt werden „trotz Scheuern

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 965 und 968. Ref.
[2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 970. Ref.

des Fussbodens und trotz Ammoniak und der Entfernung der Gardinen und anderer Stoffe, an denen der Geruch am intensivsten haftet". Nur bei Sturm waren die Zimmer in 24 Stunden entlüftet. In 2 solchen Fällen musste Verf. wegen des Durchdringens des Formaldehydgeruchs aus dem desinficirten Zimmer die Thürritzen verkleben lassen wegen der Belästigung der Patienten in den anstossenden Sälen. „Bei ruhigem oder nur mässig windigem Wetter drangen die Glykoformaldämpfe nicht durch Thür- und Fensterspalten". Auch bei den Versuchen des Verf.'s mit dem LINGNER'schen Apparat dürfte durch mitübertragenes Formaldehyd Entwickelungshemmung bewirkt und damit zu günstige Resultate vorgetäuscht sein. Verf. hält das SCHLOSSMANN'sche Verfahren für die sicherste und practischste Raumdesinfectionsmethode und hofft durch weitere Vervollkommnung Abstellung der noch vorhandenen Mängel. *Czaplewski.*

v. Brunn (2387) prüfte auf Anregung von FLÜGGE, ob sich aus verdünntem Formalin Formaldehyd in zur Wohnungsdesinfection genügenden Mengen unter Vermeidung von Polymerisation gewinnen lasse. Der Formaldehydgehalt des käuflichen SCHERING'schen Formalins schwankte zwischen 36 und 42 Volumprocent. Gleich die Anfangsversuche mit Verdampfung von verdünntem Formalin aus Literkolben ergaben, dass es gelingt, beträchtliche Mengen von Formaldehyd daraus zu entwickeln, ohne dass der Flüssigkeitsrest so concentrirt wird, um zu Polymerisirung Anlass zu geben. Aus verdünnteren Formalinlösungen wurde mehr Formalin abgegeben. Bei Verdampfen aus dem Kessel des Desinfectionsapparates enthielt der Rest weniger Formaldehyd als im Kolben. Verf. weist zur Erklärung selbst darauf hin, dass im Kessel 29, im Kolben aber nur $^1/_2$ cm Ueberdruck vorhanden war. (Ausserdem ergiebt sich aus der Beschreibung, dass die Verdampfung im Kessel eine sehr schnelle, im Kolben eine sehr langsame war. Ref.) Entsprechend PEERENBOOM's Angaben vermochte Verf. (mit der ROMIJN'schen Methode) ebenfalls nur einen geringen Bruchtheil des entwickelten Formaldehyds unmittelbar danach noch in der Luft nachzuweisen (11,33-16,94$^0/_0$). Wie PEERENBOOM konnte auch er eine Condensation des Formaldehyds (d. h. einen Niederschlag! Keine eigentliche Condensation im chemischen Sinne. Ref.) auf Fliesspapier und Wachstuch nachweisen und ist daher ebenfalls der Ansicht, „dass der grösste Theil des entwickelten Formaldehyds sich sofort an den Wandflächen und den im Zimmer vorhandenen Gegenständen condensirt". In Uebereinstimmung mit PEERENBOOM meint er, „dass wir durch die Vergasung bezw. Verdampfung von Formaldehyd nur eine regelmässige Vertheilung des Desinfectionsmittels im Raum erreichen, dass aber das eigentlich Wirksame nicht das gasförmige Formaldehyd, sondern die auf den Flächen allenthalben sich condensirende Formaldehydlösung sei." Verf. beschreibt sodann den verwendeten „Breslauer Apparat". Derselbe besteht aus einem innen mit einer besonderen Legirung überzogenen Kessel von Kupferblech von 34 cm Durchmesser und 7,5 cm Höhe. Der aufgelöthete flach gewölbte Deckel trägt in der Mitte eine Dampfdüse von 0,6-0,7 cm Weite, eine verschraubbare Eingussöffnung und 2 Handhaben. Der Kessel ruht auf einem Mantel

von emaillirtem Eisenblech und wird durch einen grossen Brenner (wie bei den Schnellkochern) angeheizt. $3^1/_2$ Liter Inhalt werden dadurch in 10 Minuten zum Kochen gebracht; bei Räumen über 200 cbm dauert aber Anheizung und Verdampfung ca. $2^1/_4$ Stunden, wobei dann die Wirkungsdauer entsprechend auf 8 Stunden erhöht werden muss, während bis 100 cbm 7 Stunden genügen. Für gewöhnlich soll der Apparat in dem zu desinficirenden Zimmer selbst stehen, bei Gegenwart feuergefährlicher Gegenstände und bei sehr kleinen Zimmern aber ausserhalb, indem die Dämpfe durch einen angesetzten Gummischlauch und Einleitungsrohr in das Zimmer durch das Schlüsselloch eingeleitet werden. Um ein Durchbrennen des Kessels zu vermeiden, sollen ca. 600 ccm Flüssigkeit im Kessel bleiben. Die benöthigten Mengen Formalin, Wasser und Spiritus sowie Ammoniak ersieht der Desinfector aus einer Tabelle. Als günstigste Concentration wurde unter Zugrundelegung der von Prof. Flügge normirten Formaldehydmenge von 2,5 g pro cbm eine Mischung von 1 Theil 40proc. Formaldehydlösung + 4 Theilen Wasser gewählt (also ca. 8proc. Lösung). Bei dieser bleibt ein Rest von geringerem Formaldehydgehalt (ca. 4-6proc.) zurück (der aber immerhin doch einen Verlust bedeutet. Ref.) und es kommen nicht mehr als ca. 30 ccm Wasserdampf ins Zimmer, die keine Schädigung durch Condenswasser bedingen, wenn das Zimmer nicht abnorm kalt ist, weshalb man im Winter den Raum am besten auf ca. 20° C. anheizt. Zur Desodorisirung reichen 8 ccm einer 25proc. Lösung pro Cubikmeter aus. Bei den experimentellen Desinfectionsversuchen konnte Verf. bestätigen, dass in todten Winkeln und an warmen Flächen (Peerenboom) die Desinfectionswirkung unzuverlässig wird, während sonst prompte Abtödtung der Testbacterien erfolgte. Diphtheriebac. wurden ausnahmslos selbst unter den schwierigsten Umständen abgetödtet, ebenso Pyocyaneus, während dies bei sporenhaltigem Milzbrand und Staphylococcus aureus nur dann der Fall war, wenn sie den Formalindämpfen leicht zugänglich waren, aber meist nicht in warmen Ofenröhren, unter Möbeln mit geringem Abstand vom Boden und hinten in halb ausgezogenen Schubladen. Dabei war es gleichgiltig, ob die gewöhnliche Concentration (von 2,5 g pro cbm) 7 Stunden, oder doppelte Concentration $3^1/_2$-4 Stunden lang (vom Anzünden ab) einwirkt. Zum Schluss polemisirt Verf. gegen die Dampfspraymethoden, spec. die von Prausnitz. Er meint (wie die Praxis beweist mit Unrecht. Ref.), dass die Sprayapparate durch Verstopfung leicht versagen müssten, auch meint er, dass die Vertheilung im Raum dabei ungleichmässig sein müsse (was für den Prausnitz'schen Apparat allerdings, aber nicht für den Kölner zutrifft. Ref.) und vertheidigt die Breslauer Methode gegen Prausnitz' Vorwurf, dass bei derselben eine gewisse Menge Formaldehyd durch Polymerisirung verloren gehe, indem es sich nur um einen Verlust von ca. 1,5% handle (immerhin doch aber ein Verlust, welcher beim Dampfspray nicht besteht. Ref.). Die Kosten des Verfahrens seien keineswegs höher als die beim Prausnitz'schen. Verf. polemisirt sodann heftig gegen das „Danziger Verfahren“ von Petruschky. Derselbe leite enorme Mengen Formaldehyd in den Schrank. Ein solcher sei nicht immer zu haben,

das Anbohren desselben ein unberechtigter Eingriff, das von PETRUSCHKY vorgeschlagene „lockere Aufhängen“ der Kleider im Schrank eine höchst ungeeignete Art der Exponirung. Wolle PETRUSCHKY auf die Ammoniakdesodorisirung verzichten, so würde dadurch die vorher mechanisch desinficirte Wohnung auf lange Zeit unbewohnbar werden. PETRUSCHKY habe gerade auf die Hauptvortheile der Formaldehyddesinfection verzichtet, wenn er sie nicht zur Desinfection der grossen offenen Flächen des Zimmers und der Möbel benutze. Das „Danziger Verfahren“ sei dabei so theuer wie die frühere und Formaldehyddesinfection zusammen genommen. Die Zukunft werde erweisen, welches Verfahren sich am schnellsten Eingang in die Praxis verschaffen werde. Durch die in Breslau ausgeführte grosse Zahl von Desinfectionen habe sich die Breslauer Methode jedenfalls ein dauerndes Bürgerrecht unter den Formaldehyddesinfectionsmethoden erworben. Aus den Schlusssätzen seien No. 4 und 5 hervorgehoben: 4. „Die desinfectorische Wirksamkeit der Breslauer Methode ist eine mindestens ebenso gute, wie die der bisher probirten auf Erzeugung von Formaldehyd beruhenden Methoden“. (Dieser Satz ist nicht richtig, denn die mit mehr Formaldehyd arbeitenden Methoden wie z. B. die SCHLOSSMANN-LINGNER'sche leisten auch erheblich mehr. Ref.). 5. „Die Breslauer Methode ist den übrigen Formaldehyd-Methoden überlegen durch ihre Einfachheit und Billigkeit, durch die Aufstellbarkeit des Apparates inner- oder ausserhalb des Zimmers und durch die Möglichkeit, sowohl mit geringerem Formalinverbrauch in 7 Stunden als auch mit grösserer Formalinmenge in $3^1/_2$ Stunden die Desinfection zu bewirken“. (Die Kölner Methode ist übrigens bei gleichem und höherem Formaldehydverbrauch im Betrieb noch billiger. Ref.). *Czaplewski.*

Nowack (2454) hat eine Nachprüfung der FLÜGGE'schen Angaben und Versuche über Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd unternommen und kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen: 1. „Weder mit dem SCHERING'schen noch mit dem Breslauer Apparate lässt sich selbst bei genauester Befolgung der FLÜGGE'schen Vorschriften eine genügende Raumdesinfection erzielen. In keinem Fall wurden mehr als 28% der ausgesäeten Keime abgetödtet“. 2. „Durch Verlängerung der Einwirkungsdauer (D) (von 7 auf 24-40 Stunden) kann diese Wirkung etwas, durch Erhöhung der Formaldehydmenge (M) (von $2^1/_2$ auf 3-5 pro cbm) beträchtlich gesteigert werden“. 3. „Eine so enge Wechselbeziehung aber, wie FLÜGGE behauptet, dass man einen Raum von 100 cbm ebensowohl

mit 250 g CH_2O binnen 7 Stunden wie
„ 500 „ „ „ $3^1/_2$ „ oder
„ 125 „ „ „ 24-40 „

sterilisiren, also bis zu einem gewissen Grade M durch D ersetzen könne, war nicht nachzuweisen“. 4. „Da die vergasten Formaldehydmengen sich bereits nach 2-3 Stunden wieder auf den Oberflächen condensirt haben, die Niederschlagsmengen auf den einzelnen Objecten aber je nach deren Eigentemperatur, Oberflächenstructur, relativer Feuchtigkeit, ihrem Fettgehalt u. s. w. in einer nur noch höchst

unvollkommen bekannten Weise wechseln, so erscheint es gegenwärtig sicherer, genügend grosse Mengen Formaldehyd wenige Stunden, als kleine Mengen 1-1½ Tag lang einwirken zu lassen". Diesen Anforderungen werde am besten der WALTHER-SCHLOSSMANN'sche Apparat gerecht, mit welchem er auch die zuverlässigsten Resultate (bis 95%) und gleichzeitig die grösste Tiefenwirkung erzielte. — Dem gegenüber möchte Ref. hervorheben, dass der LINGNER-SCHLOSSMANN'sche Apparat natürlich stärkere Wirkungen geben muss, als der FLÜGGE'sche, weil er viel grössere Formaldehydmengen anwendet. Die Frage ist nur, ob diese grossen Formaldehydmengen, welche die Methode unendlich vertheuern und gewisse Unzuträglichkeiten mit sich bringen, für die Praxis nothwendig sind, wie von SCHLOSSMANN-WALTHER gefordert, von FLÜGGE, PRAUSNITZ, dem Ref. und Andern verneint wird. Ref. hat ferner dem Verf. bereits auf der Münchener Naturforscherversammlung vorgeworfen, dass dieser unter den Testobjecten solche benutzt hat, welche von FLÜGGE ausdrücklich ausgeschlossen waren, dann aber die Testproben von pathogenen Keimen und äusserst widerstandsfähigen Keimen (Milzbrandsporen und Gartenerde) bei den Resultaten unterschiedslos durcheinander verrechnet hat und dadurch allein zu den schlechten Resultaten bei der Nachprüfung des FLÜGGE'schen Verfahrens kommt. *Czaplewski.*

Neisser (2452), mit dessen Versuchsprotokollen die FLÜGGE'sche Arbeit über Formaldehyddesinfection belegt war, weist scharf die Angriffe NOWACK's auf diese Arbeit zurück. Wenn NOWACK ihm vorgeworfen, dass seine Versuchsprotokolle viel zu dürftig an Zahl und Inhalt seien, so erwidert er, dass mit Absicht aus jeder Versuchsreihe nur ein Beispiel, um Anordnung und Resultat zu zeigen, mitgetheilt wurde. Bei den ersten Gruppen war das Resultat, weil noch probirt wurde, eben nicht befriedigend; bei den letzten und wichtigsten Versuchen mit befriedigendem Resultat war dies aber stets gleichmässig und eindeutig, sodass ein Beispiel genügte. Da nicht weniger als 35 Proben bei jedem Versuch ausgelegt waren, könne man die Versuche nicht als „viel zu dürftig" bezeichnen. Im Gegensatz zu NOWACK's Annahme seien POLECK's Versuche bekannt gegeben (Beiträge zur Desinfectionspraxis, Breslau 1897, Inaug.-Diss.). Ferner weist er rechnerisch den Vorwurf NOWACK's zurück, als hätte v. BRUNN und NEISSER Entwickelungshemmung statt Abtödtung bei den Testproben durch mitübertragenes Formaldehyd erzielt. Im Gegentheil werde dadurch viel stärkere Verdünnung erreicht als bei dem NOWACK'schen Verfahren. Nach seinen Erfahrungen hält er entgegen NOWACK eine Ausdehnung der Beobachtung der Proben auf Sterilität über 4 Tage für überflüssig. FLÜGGE habe ferner nie behauptet, dass man einen Raum mit Formaldehyd „sterilisiren" könne, auch nie gesagt, dass man mit 125 g Formaldehyd auf 100 cbm noch genügende Desinfection erreichen könne. Das von NOWACK construirte „FLÜGGE'sche Gesetz von der Proportionalität von Menge (M) und Dauer (D) hätte FLÜGGE gewiss nicht ausgesprochen, denn es führt ja zu dem Nonsens, dass man mit unendlich wenig Formaldehyd in unendlich langer Zeit desinficiren könne!" Ferner bemängelt NEISSER die NOWACK-

schen Testobjecte. Wenn man schon sehr resistente Sporen zur Prüfung nehmen wolle, müsse man solche von bekannter Resistenz nehmen, aber nicht die als Testobject ganz veraltete Gartenerde! Bei der Wohnungsdesinfection handle es sich aber eben nicht um die Abtödtung solcher ausgesucht resistenter, im Uebrigen aber harmloser Gebilde. Nowack will aber Sterilisation des Raumes, nicht Desinfection erzielen und giebt bei seinen Versuchen an, wieviel Procent der ausgelegten Proben steril blieben. Die Zahl der ausgelegten Proben schwankt aber bei den einzelnen Versuchen erheblich und sei nicht gesagt, wie viel Proben von jeder Art ausgelegt waren und steril wurden und bei wie vielen von den nicht steril gebliebenen es sich um Milzbrandsporen oder Gartenerde handelte. Man hätte erfahren müssen, wie viel Typhusbac.- oder Diphtheriebac.-Proben nicht abgetödtet wurden. Würde dies Versäumte auch von Nowack nachträglich mitgetheilt, so möchte er daraus keine Schlüsse ableiten, da er Nowack's Technik nicht für einwandfrei hält. Als Fehler wirft er Nowack vor, dass dieser die Proben bei 22° auswachsen lässt und dann 3 Wochen lang die Proben aufbewahrt, weil flüssige Nährböden sehr leicht verunreinigt werden können. Zudem habe Nowack die Proben erst 3 bis 33 Stunden vor Verimpfung staubfrei aufbewahrt. Die Nowack'schen Resultate hätten sich wohl in Folge besserer Beherrschung der technischen Schwierigkeiten durch Uebung allmählich gebessert. Mikroskopische Nachprüfung der getrübten Bouillon- oder Serumröhrchen erfolgte ausserdem nur in „zweifelhaften" Fällen. Der Zweck der Nowack'schen Arbeit gehe aus dem Schluss hervor, welcher das Hauptthema, die Walther-Schlossmann'sche Methode, hinweist. Um diese Dresdener Methode ins rechte Licht zu setzen, „damit die dort angewendeten grossen Mengen Formaldehyd berechtigt erscheinen können", musste zuerst die Unzulänglichkeit der Breslauer Methode dargelegt werden, was nach Neisser's Ansicht durch die Nowack'sche Arbeit keineswegs gelungen sei. Vielmehr sei diese für die Dresdener Methode eine recht schwanke Stütze. *Czaplewski.*

Pfuhl (2464) bespricht die Unzulänglichkeiten der bisherigen Methoden zur Wohnungsdesinfection und geht dann auf die von Flügge[1] neuerdings empfohlene Breslauer Methode ein. Wie er gehört, ist es aber doch schon vorgekommen, dass die Formalinlösung verdampfte, ehe der Spiritus verbrannt war und dass daher der Löthungsring am Deckel schmolz. Der Deckel sollte daher besser mit dem Kessel durch Falzung verbunden sein. Um diesen Apparat auch für den Gebrauch im Felde gebrauchsfähig zu machen, schlägt er vor, denselben nicht mit verdünnter Formalinlösung, sondern der entsprechenden Menge Formaldehydpastillen und der erforderlichen Menge Wasser zu speisen. Durch besondere Versuche, von denen genaue Protocolle mitgetheilt werden, bewies er, dass die Wirkung dabei die gleiche ist. Ueber die Beseitigung des Formaldehydgeruches nach Flügge durch Verdampfen von Glykoformal spricht Verf. sich lobend aus. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft wurde bestimmt. Bei einem Versuch

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 975. Ref.

wurden z. B. eine Stunde nach Beginn 90% erreicht (50% am Anfang); nach 7 Stunden war derselbe bereits wieder auf 60% gesunken. Auch Verf. fand wie PEERENBOOM u. A., dass der Formaldehydgehalt der Luft ausserordentlich rasch abnehme, weil sich der grössere Theil mit einem Theil der Wasserdämpfe auf die freien Flächen des Zimmers niederschlug. Die ausgesetzten Testobjecte waren theils frische 24stündige Agarculturen, theils Seidenfäden in frischen Agarculturen gewälzt, und 24 Stunden getrocknet. Angetrocknete Diphtheriebac. und Staphylok., sowie frische Staphylok., Diphtherie-, Typhus- und Cholerabac. wurden bei einem Versuch nach FLÜGGE mit Ammoniakdesodorisation, soweit sie frei zugängig waren, abgetödtet, ebenso eine Probe sporenhaltiger Milzbrandagarcultur. Sehr schwach war aber die Wirkung auf Objecte, welche im geöffneten Tischschrank dicht unter der Platte des Tisches standen; auch blieben sporenhaltige Milzbrandagarculturen und Sporenfäden unsterilisirt. Verf. hält es daher für durchaus nothwendig, infectionsverdächtige todte Winkel mit 2proc. Lösung von Carbolsäure oder $^1/_2$prom. Sublimatkochsalzlösung zu desinficiren. Bei einem Versuch nach der vorgeschlagenen Pastillenmethode des Verf. mit dem Breslauer Apparat waren die Resultate fast identisch. Wurde der Apparat ausserhalb des Zimmers aufgestellt, so stieg der Druck im Kessel auf 115 mm (wie Verf. meint, wegen Verlängerung des Abströmungsrohres; doch dürfte diese Drucksteigerung eher auf die starke Drosselung durch das enge Rohr zurückzuführen sein. Ref.). Jetzt waren die Resultate insofern günstiger, als in dem offenen Tischschrank nur noch Diphtheriebac. am Leben blieben, während Typhusbac. und Staph. aureus (bei einem Verbrauch von 2,5 g Formaldehyd auf 1 cbm) abgetödtet waren. Dies dürfte aber wohl auf einem Zufall beruhen, da nach allen sonstigen Erfahrungen Diphtheriebac. gerade viel leichter absterben als Staph. aureus. Noch günstigere Resultate wurden erhalten, als die doppelte Menge Pastillen bei abgekürzter (halber) Versuchsdauer ($3^1/_2$ Stunden) verwandt wurde. Das Ammoniakgas wurde in diesem Falle aus Chlorammonium und Aetzkalk entwickelt (cf. RUBNER's Vorschlag[1]). Jetzt waren alle Proben bis auf Milzbrandsporen vernichtet.

Im Frieden sei freilich das billigere flüssige Formalin vorzuziehen, im Kriege dagegen das trockene Paraformaldehyd, da es sich viel leichter mitführen und nachsenden lasse, während es, wie die Versuche ergaben, gleiche Wirkungen entfaltet. Im Kessel bleibt übrigens, wie bei dem ursprünglichen Breslauer Verfahren, ein gewisser Formaldehydrest unausgenutzt zurück. *Czaplewski.*

Schneider (2479) hat die SCHLOSSMANN-LINGNER'sche Glykoformalmethode unter HUEPPE nachgeprüft und kommt auf Grund seiner zwar nicht zahlreichen (4) aber sorgfältigen Versuche zu folgenden Schlüssen: 1. „Das zerstäubte Glykoformal (der Firma LINGNER) bewirkt nach entsprechend langer Einwirkung eine sichere Oberflächendesinfection der Zimmer. Doch ist hierzu eine mehr als dreistündige Einwirkung nöthig". 2. „Der

[1]) Dieser Jahresber. p. 439. Ref.

Glycerinzusatz zur wässerigen Formaldehydlösung ist ganz unnöthig und belästigend, indem sich das Glycerin in Tröpfchenform auf allen Gegenständen niederschlägt und deren Reinigung erschwert". 3. „Versprayung von 40⁰/₀ wässeriger Formaldehydlösung erzielt sichere Oberflächendesinfection bei einer länger währenden Einwirkung, wenn dieselbe in so hoher Concentration wie in den obigen Versuchen angewendet wird. Die Einrichtungsgegenstände und Kleider etc. leiden dabei keinen Schaden". 4. „Der langhaftende, stechende, lästige Formaldehydgeruch lässt sich durch nachfolgende Ammoniakzerstäubung nach Flügge, in ungefähr äquivalenter Menge, schnell und vollkommen beseitigen". 5. „Der Lingner'sche Apparat ist zur Zerstäubung des Formaldehyds geeignet, jedoch kostspielig und complicirt gebaut. Denselben Effect könnte man mittels einfacher, billiger Wasserzerstäubungsapparate, wie sie bereits von Professor Prausnitz, Dr. Czaplewski, Prof. Flügge angegeben wurden, auch erreichen". 6. „Die Desinfection mit Glykoformal ist derzeit noch zu theuer". Die Arbeit des Verf. bringt also eine vollständige Bestätigung der Angaben des Ref. (Münch. med. Wchshr. 1898) und seiner Kritik des Schlossmann'schen Verfahrens. Mit Unrecht nennt Verf. den Flügge'schen Apparat einen Zerstäubungsapparat; es handelt sich bei diesem vielmehr um einen Verdampfungsapparat, was etwas principiell verschiedenes ist. Auch nimmt Ref. für sich die Priorität in Anspruch als Erster gegenüber Schlossmann darauf hingewiesen zu haben, dass das Glycerin bei der Formalindesinfection nicht nothwendig ist, sondern dass man mit grossen Dosen Formaldehyd (bei Schutz vor Formaldehydverlusten) und Wasserdampf bei genügend langer Einwirkungszeit auskommt. Den Dampfspray hat Ref. vor Prausnitz empfohlen. Aus den Versuchen des Verf. sei noch erwähnt, dass Nährbouillonculturen in offenen Eprouvetten durch das Glykoformalverfahren, wie zu erwarten stand, wenig oder gar nicht beeinflusst wurden, und dass Agarplatten von Pyocyaneus, Cholera, Staphylok. abgetödtet wurden, während Agarstrichculturen in geschlossenen Petri-Schalen deutliches Wachsthum zeigten. Ueberhaupt war bei allen nicht offen liegenden Objecten der Erfolg unsicher, nicht selten negativ. Kleider und sonstige Objecte waren nicht beschädigt, aber mit kleinen klebrigen Tröpfchen (Glycerin) bedeckt. Die Versprayung des wässerigen Formalins ohne Glycerinzusatz hat Verf. ebenfalls mit dem Lingner'schen Apparat vorgenommen. Der Erfolg war ausgezeichnet, noch besser als mit Glykoformal, da und zwar nur in diesem Falle sämmtliche Proben abgetödtet waren. Auch die Ammoniaklösung versprayte Verf. mit dem Lingner'schen Apparat und erzielte damit entsprechend Flügge tadellose Desodorisation. *Czaplewski.*

Kaup (2422) berichtet über den Ausfall seiner unter Gruber im Wiener Hygien. Institut angestellten Versuche betr. die Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd. Als Testobjecte wurden Milzbrandbacillensporen (welche in 5proc. Carbolsäure wochenlang leben bleiben) und Staphylok. aureus (welcher 1proc. Carbolsäure mindestens $^3/_4$ Stunden lang aushält) an Seidenfäden resp. Läppchen aus Leinwand und verschiedenem Tuch angetrocknet waren und Läppchen und Holzspäne mit angetrocknetem Eiter und Sputum ver-

wendet. Prüfung in Bouillon, zum Theil nach Vorbehandlung mit Ammoniak. Mit Recht betont Verf. die (übrigens von den meisten seiner Vorgänger in der neuesten Zeit ebenso vertretene) Nothwendigkeit einer exacten Abdichtung der Räume und guter Ausbreitung der Objecte. Neu ist die Beobachtung, dass der Ausfall der Desinfection bei einer Temperatur von unter 10° R. bei sonst gleichen Bedingungen schlecht wird, was sich namentlich in Bezug auf Abtödtung von Milzbrandsporen bemerkbar machte (mit BAUMANN'schem Apparat wurden über 12° im Mittel 91,3°/₀ unter 10° nur 4,55°/₀ abgetödtet; mit dem LINGNER'schen Apparat über 12° sämmtliche, unter 10° nur 40,9°/₀). Bei aureus war die Einwirkung nicht so deutlich (BAUMANN'scher Apparat über 12° 97,1°/₀ abgetödtet, unter 10° nur 48,7°/₀, während sich bei LINGNER kaum ein Unterschied ergab 98,9 und 96°/₀)[1].

Umgekehrt wurde eine Verbesserung der Resultate durch weitere Erhöhung der Temperatur von 12-26° nicht gesehen. Verf. meint, wohl mit Recht, dass die niederen Temperaturen so ungünstig wirken, weil vorzeitige Condensation durch zu rasche Abkühlung eintritt, bevor noch die Vertheilung im Raum eintritt. In der That war bei den kalten Versuchen die Richtung der Spraystrahlen bei dem Baumann'schen Apparat auf dem Boden durch starke Durchnässung gekennzeichnet. (Der Baumann'sche Apparat vertheilt überhaupt wegen der seitlichen Sprayrichtung die Formalinsprühnebel ungleichmässig im Raum. Ref.) In der Nähe des heissen Ofens oder einer anderen Heizquelle wurde die Desinfectionswirkung um die Hälfte und mehr herabgesetzt (Bestätigung der Angaben von PEERENBOOM und RUBNER). Verf. hält dies für einen bemerkenswerthen Beleg dafür, dass das Formaldehydgas auf trockene Gegenstände nicht desinficirend wirkt, sondern nur dann, wenn es sich gleichzeitig mit Wasserdampf condensirt, worauf Prof. GRUBER bereits 1895 aufmerksam gemacht habe (wo? giebt Verf. nicht an; diese Beobachtung GRUBER's, durch welche offenbar die Priorität PEERENBOOM's und RUBNER's in Frage gestellt werden soll, ist jedenfalls nicht bekannt geworden. Ref.). Was die Beseitigung des für die practische Verbreitung der Formaldehyddesinfection so überaus hinderlichen Geruches anlangt, so hatte GRUBER bei Viehwaggons durch Versprayen von 10proc. Ammoniak auf die behandelten Flächen bereits vollen Erfolg erzielt. (Dies Verfahren verbietet sich jedoch in Wohnungen wegen der angreifenden Wirkungen des Ammoniaks auf Anstrich, Polituren etc. von selbst. Ref.) Verf. ist jetzt zu dem FLÜGGE'schen Verfahren übergegangen, welches er mit dem Baumann'schen Ammoniakapparat ausführt. Er ist damit sehr zufrieden. Metalltheile, namentlich Messing, werden jedoch von dem ammoniakalischen Condenswasser stark angegriffen und müssten daher sorgfältig abgerieben und getrocknet werden[2]. — Verf.

---

[1]) Bei grösserem Formaldehydverbrauch wurde also Ungunst der Temperatur besser überwunden. Ref.

[2]) Es scheint dies namentlich auf Verwendung zu grosser Ammoniakmengen zu beruhen. Ref.

bespricht sodann die noch unvollkommenen Methoden von Trillat und den Aesculap von Aronson-Schering und wendet sich sodann zu dem Apparat von Walter und Schlossmann (Lingner'scher Glykoformalapparat). Die Angaben der beiden Erfinder, dass nach 3 Stunden Desinfection angeblich absolute Sterilität erzielt werden soll, konnte Verf. nicht bestätigen. Stets blieben Sporen von B. subtilis und der Gartenerde, frei ausgelegt, am Leben, während den übrigen pathogenen Keimen gegenüber die Ueberlegenheit des Lingner'schen Apparates im Vergleich zu den bis dahin untersuchten klar zu Tage trat. Auch hier wurden aber durchaus nicht alle, namentlich nicht die etwas versteckter liegenden Keime sämmtlich abgetödtet. Bei 6⁰ waren die Resultate viel schlechter als bei 12-16⁰ C. (cf. oben). Eine Erwärmung der Räume auf 20⁰ R. (25⁰ C.), die übrigens in der Praxis im Grossbetrieb undurchführbar ist, wie sie die neueste Gebrauchsanweisung vorschreibt, hat Verf. nicht angewendet, weil ihm die Vorschrift zu spät bekannt wurde. Auch Verf. hebt hervor, dass die Lingner'sche Methode viel mehr Formaldehyd verwendet als die alten Verfahren. Wenn das Lingner'sche Verfahren auch bessere Erfolge erziele, sei es doch im Uebrigen nicht tadellos. Das theuere Glykoformal sei überflüssig und — unzweckmässig, da das versprengte Glycerin auf allen Gegenständen einen ekelhaften, schleimigen Ueberzug bildet, der sie klebrig und wegen seiner Hygroskopicität feucht mache und von vielen Dingen gar nicht zu entfernen sei. Diesen Nachtheil brauche man aber gar nicht in den Kauf zu nehmen, da auch ohne Glycerin die Polymerisirung des Formaldehyds gar nicht eintritt und man mit Formalin statt Glykoformal thatsächlich „keinen erheblich schlechteren Erfolg erzielt". Ausserdem sei der Apparat in tadelnswerther Weise verwickelt und versteckt gebaut, wodurch er unnöthig vertheuert und seine Reinhaltung und Reparatur erschwert ist. Auch scheine das Verhältniss zwischen Wasser und Spiritus nicht richtig angegeben, da wiederholt das Wasser verdampfte, ehe der Spiritus ausgebrannt war, sodass die Löthungen schmolzen. Bei keinem der untersuchten Apparate arbeiteten die 4 Düsen gleichmässig und tadellos, indem eine oder andere einen derben Flüssigkeitsstrahl auswarf, der die Nachbarschaft durchnässte und also für die Desinfection verloren war. Verf. bezeichnet das Lingner'sche Verfahren als „verbesserungsbedürftig, wenn es auch bezüglich der Desinfection selbst von keinem andern überholt wird" (ausser von dem vom Ref. zuerst vorgeschlagenen Formalindampfspray, wenn gleiche resp. höhere Dosen Formaldehyd und entsprechend Wasser verwandt werden. Ref.). Verf. ist also bezüglich des Schlossmann'schen Verfahrens zu einer vollkommenen Bestätigung und zu dem gleichen Urtheil wie Ref. (Münchener med. Wchschr. 1898) gekommen.

Des weiteren stellte Verf. vergleichende Versuche mit dem von Prausnitz angegebenen Baumann'schen Apparat, dem Flügge'schen Breslauer Apparat und dem „combinirten Aesculapapparat" von Schering an, um festzustellen, ob Versprayen oder Verdampfen besser ist. Verf. beschreibt die Apparate genauer. Er ist aber im Irrthum, wenn er angiebt, dass nach den neuesten

von der Firma Schering dem Breslauer Apparat beigegebenen Tabellen ca. 2,5 g pro 1 cbm Formaldehyd verwendet wird. Wie man sich durch Ausrechnung überzeugen kann, ist diese Menge nämlich für kleine Räume ansteigend viel höher (wie dies Ref. vorgeschlagen) und steigt bis zu 8 g (wovon allerdings ein Rest im Apparat ungenützt verbleibt. Ref.).

„Das Ergebniss der sechs-, bezw. siebenstündigen Versuche bei Aufwendung von 3 g Formaldehyd pro Cubikmeter und bei Temperaturen von 12° C. und darüber lässt sich unter Ausschaltung der durch den warmen Ofen bedingten Störungen kurz folgendermaassen zusammenfassen. Milzbrandsporen wie Aureuskeime unter Pölstern oder sonstiger dichterer Bedeckung wurden bei keinem der drei Verfahren auch nur in einem einzigen Falle abgetödtet. Ebenso blieben an solchen Stellen untergebrachte Diphtheriebac. stets am Leben. Von Aureusproben in Rock- und Hosentaschen und an ähnlichen versteckten Orten wurde nur der fünfte bis dritte Theil getödtet. Von ganz offen und unmittelbar zugänglichen ausgelegten Milzbrandsporen wurden mit Hülfe des Baumann'schen Apparates im Mittel 91,3 %, mit Hülfe des Breslauer Apparates im Mittel 89,6 %, mit dem Aesculapapparat bei gleichzeitiger Dampfsättigung des Raumes im Mittel 88 % abgetödtet. Es ergab sich also kein wesentlicher Unterschied. Von den offen ausgelegten Aureuskeimen wurden durch das Baumann'sche Verfahren im Mittel 97,1 %, durch das Breslauer 97,5 %, durch das Aesculap-Verfahren im Mittel 89,5 % vernichtet, also gleicher Erfolg beim Baumann-schen und Breslauer Verfahren, etwas schlechterer beim Schering'schen".

„Von den etwas schwieriger und nur auf einem Umwege zugänglichen Milzbrandsporen in Falten u. s. w. wurden beim Baumann'schen Verfahren 22,2 %, beim Breslauer Verfahren 30,8 %, beim Schering'schen Verfahren 12,5 % getödtet. Hier stellt sich also das Breslauer Verfahren am besten, das Schering'sche Verfahren am schlechtesten, doch war die Zahl der an solchen Stellen ausgelegten Proben so gering, dass auf diese Zahlen kein allzu hoher Werth zu legen ist. Höchstens dürfte das als sicher anzunehmen sein, dass in dieser Hinsicht das combinirte Aesculap-Verfahren merklich weniger leistet als die beiden anderen. Am auffälligsten sind die Unterschiede in der Wirksamkeit gegenüber den an solchen schwierigen Stellen offenliegenden Aureuskeimen. Das hier verwerthbare Beobachtungsmaterial ist gross genug, um verlässlich zu sein. Hier zeigte sich das Sprayverfahren den beiden Verdampfverfahren erheblich überlegen", wie Verf. glaubt, weil mit dem Baumann'schen Apparat die Luft besser durchgemischt wird. Verfasser giebt daher dem Sprayverfahren den Vorzug. (Diese ist die erste Publication über vergleichende Untersuchungen mit den drei Verfahren. Die Resultate stimmen ganz gut mit den vom Ref. erhaltenen nicht veröffentlichten überein, nur dass die vom Ref. mit dem Baumann'schen Apparat erhaltenen Resultate noch besser, die mit dem Schering'schen noch schlechter waren. Bei Verwendung grösserer Formaldehydmengen und längerer Versuchsdauer lassen sich mit dem Baumann'schen Apparat noch bessere Resultate erzielen. Ref.) Verf. hebt hervor, dass der Baumann'sche Apparat auch geringere Anschaffungs-

und Betriebskosten als die beiden anderen Apparate erfordert. Den Spiritusverbrauch und damit die Kosten werde man vielleicht noch etwas herabsetzen können. — Die Grösse des Raumes schien ohne Einfluss, „wenn nur eine verhältnissmässige Menge Formaldehyd entwickelt und sorgfältig gedichtet wird. Verf. desinficirte Räume von 41,5, 112 und 297 cbm. Mit Recht erklärt er sich gegen den Versuch mit einem Apparat mehrere ineinandergehende Räume auf einmal desinficiren zu wollen, da die Resultate in den Nebenräumen stets nachlassen. Nach seinen Versuchen hat auch er den Vortheil dichter Begrenzungsflächen der Räume zu würdigen gelernt (vom Ref. 1898 hervorgehoben. Ref.). Aus einigen Versuchen mit höherer Formaldehydconcentration und kürzerer Zeitdauer kommt Verf. mit Recht zu der Ueberzeugung, dass die Concentration des Formaldehyds eine viel grössere Rolle als die Zeitdauer der Einwirkung spiele. Vielleicht könne die ja ziemlich willkürlich festgesetzte Zeit noch ohne Schaden erheblich gekürzt werden. — Verf. stellte dann noch Versuche mit Kleiderdesinfection durch Formaldehydspray in einem Kasten an, wobei der Dampf zu dem Spray von aussen zugeleitet wurde (von Prausnitz angegeben. Ref.), ohne jedoch vollständige Desinfection zu erzielen, obwohl der Erfolg ein bedeutend besserer war. (Angabe der Versuchsdauer fehlt. Ref.) Eine sichere Tiefenwirkung fehlte (hätte aber wohl bei genügend langer Einwirkung erzielt werden können. Ref.).

Was nun die praktische Verwerthbarkeit der Verfahrens anlangt, so meint Verf., „der Umstand, dass bei den Versuchen die widerstandsfähigeren Keime an versteckten Stellen der freien Oberflächen nicht vollzählig vernichtet werden, falle nicht allzu schwer ins Gewicht, da unter natürlichen Umständen an viele solche Stellen Krankheitskeime überhaupt nicht oder nur ganz ausnahmsweise in vereinzelten Exemplaren gelangen werden". Für die von Flügge als Ergänzung für Wäsche etc. beibehaltene chemische Desinfection machte er statt des von Flügge empfohlenen Sublimats auf die von Gruber bevorzugten Phenol- und Carbolseifenlösungen aufmerksam. Im Gegensatz zu Flügge möchte Verf. auch bei Diphtherie, Scharlach und Tuberkulose die Dampfdesinfection der Betten, Kleider u. s. w. beibehalten (worin ihm Ref. nicht folgen kann, da dann die Methode für die Praxis wieder unbrauchbar wird ohne mehr zu erreichen. Ref.). Mit Recht weist Verf. auf die Nothwendigkeit eines geschulten Desinfectorenpersonals hin. Zum Schluss giebt er eine Dienstanweisung zur Wohnungsdesinfection mit dem Prausnitz-Baumann'schen Apparat, welche sich an Flügge anlehnt[1].

Czaplewski.

Leick (2434) demonstrirte im Greifswalder medic. Verein den Lingnerschen Glykoformalapparat. Derselbe scheine thatsächlich eine völlig genügende Oberflächendesinfection zu bewirken. Als der Verbreitung derselben hinderlich hebt er hervor, dass schon während der Desinfection

---

[1]) Zu bedauern und nicht zu billigen ist, dass Verf. das geistige Eigenthum seiner Vorgänger nicht genügend hervorhebt und seine Erfahrungen so vorträgt, dass Unbefangene damit zu dem Glauben kommen müssen, er habe dies alles erst selbst entdecken müssen. Ref.

schwierig die Diffusion der Gase aus dem Zimmer verhindert werden kann. Nach beendeter Desinfection ist es unmöglich das Zimmer ohne Gasmaske zu betreten, daher muss man für Vorkehrungen sorgen, die Fenster zu öffnen, ohne das Zimmer betreten zu müssen. Ferner hafte der Geruch sehr lange und mache das Zimmer für Tage unbewohnbar, namentlich an Tapeten, weniger bei Oelfarbenanstrich. *Czaplewski.*

Flick (2399) berichtet über 6 sehr sorgfältig ausgeführte Raumdesinfectionen mit dem Lingner'schen Apparat (unter Leitung von Escherich). Es handelt sich um 4-5 m hohe lichte Räume mit Parkettfussboden. Die Wände haben 2 m hoch Oelfarbenanstrich, während der übrige Theil und die Decke mit weisser Leimfarbe gestrichen sind. Die Räume sind voll eingerichtete Krankenzimmer, in denen alle Gegenstände (Gläser, Bilder, Möbel, Bettzeug und Kleidungsstücke) unberührt in situ blieben. Die Grösse der Zimmer betrug 124-304 cbm; die Versuchsdauer meist 5, in einem Falle 7 Stunden. Auf je 80 cbm Raum wurde 1 Lingner'scher Apparat genommen (älteres und neues Modell). Das neuere Modell arbeite besser und liess keine Reste. Es kamen bei den Versuchen zur Anwendung 4,4-9,6 g pro 1 cbm. Die Abdichtung der Räume erfolgte durch Lehm (Thon). Aus leicht knetbarem Thon, der nicht an den Fingern kleben bleibt, werden mit einer ausrangirten Civial'schen Wundspritze Cylinder von $^1/_2$-1 m Länge und und 1 cm Dicke gepresst, welche mit einem $^1/_2$ m langen Brettchen, welches an einer Längsseite eine entsprechende Hohlrinne trägt, an die Kanten und Fugen gedrückt werden[1]. Verf. hebt die springenden Punkte hervor, durch welche sich die Lingner'sche Methode von den älteren Methoden der Formaldehyddesinfection unterscheidet und folgt hierbei (ohne dies jedoch anzugeben) ganz den Angaben des Ref. (Münchener med. Wchschr. 1898), welcher dieselben zuerst festgestellt hat, und betont ebenfalls die Wichtigkeit der sorgfältigen Abdichtung (welche bekanntlich von Walter und Schlossmann für ihren Apparat für überflüssig erklärt wurden), um Verluste an wirksamem Formaldehyd zu vermeiden, auch für die Glykoformalmethode. Durch die Lehmabdichtung werde die Anwendung der Lingner'schen Methode auch bei bewohnten Nebenräumen und bei minder günstigen baulichen Verhältnissen ermöglicht. Das Formaldehyd wirke dabei zu einem wesentlichen Theile in Gasform. Durch genaue Abdichtung werde die Tiefenwirkung wesentlich gesteigert. Die vollständige Sterilisation von Polstern und Matratzen ist innerhalb eines Zeitraumes von 7 Stunden nicht zu erreichen. Die bei 5stündiger Einwirkung erzielte Tiefenwirkung sei jedoch hinreichend, um ein gefahrloses Hantiren mit denselben behufs einer eventuellen weiteren Desinfection (durch strömenden Wasserdampf) zu ermöglichen. Die Wirkung in Hohlräumen und Spalten wird weniger durch die Dimensionen derselben als durch die physkalische Beschaffenheit der dieselben einschliessenden Wände

[1]) Verf. schreibt sich die Priorität der Anwendung des Lehms zur Abdichtung zu (auf einem Vortrag der Aerzte Steiermarks 7. Nov. 1898). Unterdessen ist die Lehmabdichtung aber auch selbstständig von Prausnitz publicirt (Münchener med. Wchschr. 1899 No. 1 Versuch 3). Ref.

bedingt (Porosität, chemische Bindung des Formaldehyds). Verf. construirte sich zu diesen letzteren Versuchen eigene kleine Apparate, indem Brettchen (resp. zu einem Versuche Glasplatten von der Grösse 9 × 13 oder 9 × 12 oder 18 × 20) 1. dicht auf einander; 2. durch Leisten von der einfachen, doppelten, dreifachen Dicke der Brettchen resp. Glasplatten von einander getrennt zu einem System vereinigt und horizontal oder vertical gestellt exponirt wurden, wobei die Testobjecte in den Spalträumen auf der Mitte der Platten befestigt waren. In dem Glasplattenversuch (Versuch IV) waren nun sämmtliche Testobjecte zwischen den auf einander liegenden Platten abgetödtet, was bei Holzbrettchen eines früheren Versuchs (Versuch III) nicht der Fall war. Nach Ansicht des Ref. mag das Material mitspielen, zu bemerken ist aber, dass in diesem Versuch IV eine höhere Menge Formaldehyd (7,9 g pro 1 cbm — im Versuch III nur 6,7 g pro 1 cbm) zur Anwendung kam und dass die Einwirkungsdauer länger war, nämlich 7 Stunden (bei Versuch III nur 5 Stunden!). Zu einem stringenten Beweis müssten (bis auf das Material) genau gleichartige Systeme von Holz und Glas neben einander in ein und demselben Versuch verwendet werden. Von der Bindung des Formaldehydgeruchs nach der Desinfection nach Flügge hat Verf. abgesehen, weil er sich auf die Angaben Abba's und Rondelli's (Ztschr. f. Hyg. XXVII p. 69) verliess, dass durch Ammoniak nur eine wenige Stunden vorübergehende Bindung des Formaldehyds bewirkt werde und weil auch v. Brunn (Ztschr. f. Hyg. XXX p. 229) die Unzulänglichkeit der Ammoniakeinwirkung gegenüber höheren Concentrationen von Formaldehyd angebe. (Diese Angaben der drei letztgenannten Forscher sind jedoch nach der Ref. praktischen Erfahrungen nicht zutreffend. Man kann vielmehr auch bei Verwendung grosser Dosen Formaldehyd und auch bei dem Lingner'schen Verfahren durch die Flügge'sche Ammoniakverimpfung sehr zufriedenstellende Resultate erhalten. Ref.) Auch das an den Testobjecten haftende Formaldehyd wurde nicht neutralisirt, theils aus demselben Grunde, theils auch weil Formaldehyd mit Eiweisskörpern unlösliche Verbindungen eingeht. Dagegen wurden (Versuch 2) die Glykoformalniederschläge durch Abtrocknen mit sterilem Fliesspapier und hierauf durch wiederholtes Waschen mit sterilem Wasser entfernt. Einen Einfluss der Temperatur oder des relativen Feuchtigkeitsgehaltes der Luft konnte Flick nicht nachweisen. Was nun den Ausfall der Versuche anlangt, so ist zu bemerken, dass Verf. in Versuch I, welcher genau nach der Lingner'schen Vorschrift ohne exacte Abdichtung (nur mit feuchten Hadern in 5 Stunden keine vollkommene Abtödtung, wenn auch Wachsthumsverzögerung beobachten konnte. „Die Belästigung durch die Glykoformaldämpfe war während der ganzen Versuchsdauer eine hochgradige“. In späteren Versuchen mit exacter Abdichtung fiel diese Belästigung fort. Die Belästigung beim Oeffnen reducirte Verf. auf ein möglichst geringes Maass dadurch, dass die Desinfection in den Nachmittagsstunden ausgeführt wurde, die Fenster während der Nacht offen blieben und die Thüren von aussen mit nassen Leintüchern verhängt wurden, um der Ausbreitung des Geruchs im Gebäude vorzubeugen. Bei Versuch IV (Abdichtung sehr exact) haftete

der Geruch, welcher sich zunächst durch Lüften verflüchtigt hatte, so fest, immer wieder beim Schliessen des Zimmers recidivirend, dass das Zimmer 8 Tage nicht belegt werden konnte, eine in der That nicht verlockende Eigenschaft des Verfahrens! Als neu mag noch notirt werden, dass Verf. in 2 Versuchen die Temperatur des Raumes durch besonderes Abbrennen von grossen Mengen denaturirtem Spiritus gewaltig steigerte (Vers. IV: 304 cbm Raum in 4 Apparaten je 500 ccm Spiritus; Temperatursteigerung in 30 Min. von 18° auf 29,5° C.; Vers. V: 2 zusammenhängende Zimmer von 160 + 90 cbm in 3 Apparaten je 500 ccm Spiritus; Temperatursteigerung von 13 auf 24° C. [Dadurch wird natürlich die Desinfection erheblich vertheuert. Ref.]. In Versuch II wurde ein irgendwie erheblicher Unterschied der Substrate, auf welchen die Testobjecte vertheilt wurden, in Bezug auf das Absterben der Bacterien nicht ersichtlich. Verdeckte Testobjecte wurden in vielen Fällen, aber nicht sicher abgetödtet. In den späteren Versuchen bediente sich Verf. zu Testobjecten Cretonplättchen von 10 mm Durchmesser, welche mit dem Locheisen auf Bleiunterlage ausgegeschlagen, dann mit 36stündiger Bouilloncultur von Staphylok. aureus gleichmässig durchtränkt und bei 33° C. 36 Stunden getrocknet waren. Als Indicator dienten mit gleicher Nummer versehene, mit wässriger Fuchsinlösung gefärbte Cartonplättchen (Abba u. Rondelli, Ztschr. f. Hyg. 24 p. 302), welche durch Formaldehyd violett verfärbt werden. Die Staphylok.-Plättchen wurden nach Versuch in toto in Bouillon übertragen (eine Entwicklungshemmung durch mitübertragenes Glykoformal glaubt Verf. nicht hoch veranschlagen zu dürfen, da einzelne herausgerissene Fäden aus solchen Plättchen in weniger Proben Wachsthum gaben, als die ganzen Plättchen, bei denen doch mehr Formaldehyd mit übertragen wurde. Einige Proben waren in Papiersäckchen oder an den Rändern durch Naht geschlossenen Cretonsäckchen untergebracht. Auch mit Staphylok. getränkte Sammet- und Lederstückchen wurden offen und in Cretonsäckchen sterilisirt. Bei einem Sohlenlederplättchen konnte Wachsthumshemmung durch mitübertragenes Glykoformal nachgewiesen werden, indem das steril gebliebene Bouillonröhrchen bei Neuimpfung mit Staphylok. aureus spärliches Wachsthum innerhalb 3 Tagen aufwies. Auch Oïdium wurde abgetödtet. Pediculi capitis in einer Glasschale, Pediculi vestimenti in einem Kleiderbündel, Stubenfliegen unter Glasschalen starben ohne Ausnahme. Ein Meerschweinchen und eine weisse Maus starben ebenfalls, ersteres sofort, nachdem es an die frische Luft gebracht wurde, die Maus am folgenden Tage nach 16 Stunden. Dass die Luft des desinficirten Raumes sterilisirt wurde, wurde durch aufgestellte Luftplatten erwiesen und zwar in einem Krankenzimmer vor und nach der Desinfection. Die Abnahme der Colonienzahl ging mit der allmählichen Räumung des Zimmers Hand in Hand, nach der Desinfection blieb die Mehrzahl der Platten steril und zeigte auch in den nächsten Tagen nur wenige Colonien. Eine deutliche Zunahme der Colonien erfolgte erst vom 8. Tage ab (an welchem das Zimmer belegt wurde), aber erheblich geringer als bei einem Controldesinfectionsversuch mit Chlor. Bei letzterem wurde die Fumigatio chlori mit gesteigerter Chlorentwicklung gebraucht,

sodass beide bei der Desinfection beschäftigte Personen heftiges Unwohlsein (Erbrechen) bekamen (unter 1 Volumproc. Chlor). Bei 24stündiger Dauer wurden trotzdem 24 Cretonplättchen mit Staphylok. nicht abgetödtet. Gleich nach Desinfection waren noch 32 Keime nachweisbar, also keine Sterilität erzielt. Die Zunahme der Luftkeime war am 3. Tage bereits erheblich. Beschädigungen durch die Glykoformaldesinfection wurden nicht beobachtet. Nur unter dem Apparat entstanden auf dem Parquet helle Flecke, weil die übrige freie benetzte Bodenfläche nachdunkelte (die Nachdunkelung lässt sich mit Stahlspähnen abreiben). Diese Fleckenbildung lässt sich durch Unterlagen von angefeuchtetem Wollenzeug vermeiden. Interessant ist, dass die Fuchsinindicatorplättchen in mit Rosshaar gefüllten Eprouvetten bis auf 4 cm Tiefe intensive und bis auf 11 cm noch deutliche Violettfärbung aufwiesen. Auch in Matratzen eingebrachte Indicatoren zeigten durch Verfärbung das Eindringen von wirksamem Formaldehyd an. Es sei daher bei exacter Abdichtung (Vermeidung von Gasverlust, Behinderung des Zutritts von freiem Sauerstoff mit der Aussenluft, mit welchem sich das Formaldehyd zu Ameisensäure verbindet: $CH_2O + O = CH_2O_2$), nur eine Frage der Zeit (und der Concentration. Ref.), und zwar sowohl in Bezug auf Einwirkungsdauer, als auch auf die nachherige längere Lüftungsdauer, um in besonders dringenden Fällen auch eine vollständige Sterilisation der Matratzen mit der Lingner'schen Methode zu erreichen. Der den Matratzen anhaftende Formaldehydgeruch verschwindet im strömenden Dampf schnell. In den nach Pyocyaneusinfection, Diphtherie, Masern, Varicellen desinficirten Räumen kam keine weitere Infection vor. Durch weitere Versuche müsse festgestellt werden, wie weit sich das Glykoformal verdünnen lasse, ohne die Wirksamkeit des Verfahrens zu beeinträchtigen, um die hohen Kosten der Methode herabzusetzen. Ref. begrüsst in der Arbeit in vielen Punkten eine genaue Bestätigung seiner früheren Ausführungen[1] über Formaldehyddesinfection und die Schlossmann'sche Glykoformaldesinfection. Vor allem geht daraus hervor, dass auch die Schlossmann'sche Methode, entgegengesetzt zu den Angaben Walter Schlossmann's und der Fabrik, keine absolute Sterilität erzielt (nicht einmal gegenüber Staphylok. aureus) und auch nicht bei 5stündiger Einwirkung (Schlossmann und die Fabrik Lingner schrieben 3 Stunden vor). Immerhin giebt die Methode, wie dies Ref. stets betont hat, höchst beachtenswerthe Resultate, ist aber wegen ihrer Kostspieligkeit, der Belästigung und der Verschmierung der Objecte durch das Glycerin nicht zu empfehlen. *Czaplewski.*

Walther und **Schlossmann** (2495) glauben für sich die Priorität in Anspruch nehmen zu dürfen, dass eine Verwendung des gasförmigen Formaldehyds nur dann zu den angegebenen Zwecken (so zur sicheren Wohnungsdesinfection Ref.) benutzbar ist, wenn man zugleich für die nöthige Menge Wasserdampfes sorgt. Hierin muss den Verff. auf das Allerenergischste widersprochen werden. Es sei ihnen zur Erinnerung gebracht, dass ihnen Ref. erst

[1]) Münchener Med. Wchschr. 1898; Jahresber XIV, 1898, p. 968ff.

die Unnöthigkeit des von ihnen empfohlenen Glycerinzusatzes (im „Glykoformal“) und die verhältnissmässig geringen, zur vollen Wirkung nothwendigen Wassermengen entgegenhalten musste[1]. Ref. zuerst hat den Verff. gegenüber, welche sogar eine Erfüllung des Raumes mit Wasserdampf wegen zu grosser nothwendig werdenden Quantitäten für unmöglich erklärt haben, vertreten, dass nur hohe Dosen Formaldehyd und ausreichende Mengen Wasserdampf zur vollen Formaldehyddesinfectionswirkung erforderlich, und dass der Glycerinzusatz überflüssig ja schädlich ist. Ausserdem ist, wie allerdings erst nachträglich bekannt wurde, nachdem diese Streitfrage in Deutschland durch Hammerl und Kermauner, Flügge und Prausnitz im Sinne des Ref. entschieden wurde, im Auslande bereits vorher die Nothwendigkeit des Wasserdampfes von Roberge und Novy und Waite betont worden, während Loebinger ohne eigene Versuche wohl nur auf fremder Basis unverstandene Ideen sich patentiren liess.[2] — Die von den Verff. als pièce de resistance gerühmte Desinfection einer 4 m dicken Gartenerdeschicht durch ihren Apparat hat Ref. nicht bestätigen können und hält dies für eine durch Versuchsfehler bedingte irrige Angabe. Die im vorigen Jahresbericht[3] öfters erwähnten, von Hesse empfohlenen Testobjecte, werden von den Verff. wieder empfohlen. Auch hier möchte Ref. eher an Entwicklungshemmung resp. Fehler durch complicirte Verhältnisse denken, ganz abgesehen davon, dass wir nicht nöthig haben, die äusserst widerstandsfähigen Gartenerdebacillensporen abzutödten, wenn wir die viel weniger widerstandsfähigen pathogenen Keime vernichten wollen. Hervorzuheben ist, dass die Verff. diese letztere Anschauung jetzt auch als berechtigt anerkennen. Sehr einverstanden muss man sich auch erklären mit der Ansicht der Verff., die Desinfection nur durch geschultes Personal vornehmen zu lassen und nie Laien anzuvertrauen. Mit bittern Worten gedenken die Verff. der Thatsache, dass die Firma Schering den Lingner'schen Apparat (in dem combinirten Aesculap) copirt hat. Aber auch bei geschulten Desinfectionen werde man die Formaldehydmenge eher zu hoch als zu niedrig bemessen müssen und polemisiren (wohl mit Unrecht) gegen die Flügge'sche Wahrscheinlichkeitsrechnung bei der Abtötung der pathogenen Keime. Ref. hat (bestätigt durch andere Autoren) nachgewiesen, dass auch mit dem Verfahren der Verff. eine absolute Sterilität sich nicht erzielen lässt. Ein und der andere versteckte und verdeckte Keim kann doch der Desinfection entgehen, was aber für die Praxis nichts ausmachen wird. Mit Unrecht, nach des Ref. Ansicht polemisiren die Verff. auch gegen Prausnitz Ansicht, die Testobjecte nur 3 Tage in Bouillon bei 37° zu beobachten, da, was dann noch nicht ausgewachsen ist, dem Menschen auch nicht Schaden zufügen dürfte. Sie erinnern dabei an einen erst am 4. Tage auswachsenden, dann aber voll virulenten Milzbrandbac.

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 968 u. ff. Ref.

[2]) Cf. vorigen Jahresber. Zu dem Urtheil über Loebinger ist Ref. auf Grund von ihm vorliegenden Prozessacten gelangt. Ref.

[3]) Siehe Jahresber. XIV, 1898 p. 961. Diese Testobjecte sind von den Verff. ursprünglich fehlerhafter Weise nur auf Gelatineplatten (!) untersucht worden; cf. ibidem p. 959. Ref.

Nun ist aber nach Koch's und Gaffky's Versuchen bekannt, dass die Milzbrandbac. im Sporenzustand ungeschwächte Virulenz bewahren; aber unsere Infectionserreger sind, abgesehen von Milzbrand und den paar Anaërobien, sporenlos. Verff. wollen ferner die Eintheilung der Krankheiten nach Flügge in solche, bei denen die Raumdesinfection erforderlich und in denen sie nicht erforderlich ist, nicht anerkennen. Für Abdominaltyphus bestehe Infectionsgefahr mit in Uebertragung durch Fliegen (Hausepidemie im Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinder-Krankenhause). Dagegen erkennen sie die Nothwendigkeit der Dampfdesinfection neben Formaldehyddesinfection bei Kindbettfiebern, Eiterungen, Erysipel, Sepsis, Pocken und Pest an.

Bezüglich der Menge des zu verwendenden Formaldehydes erkennen die Verff. die Richtigkeit der vom Ref. vertretenen Anschauung an, dass man die Formaldehydmenge nicht bloss nach dem Cubikraum, sondern nach Grösse der absorbirenden Flächen und Art der Ausstattung (Wandanstrich, Gebrauchsgegenstände) bemessen muss. Man müsse das Formaldehyd möglichst schnell in den Raum jagen. Die Verff. wiederholen bei dieser Gelegenheit die bereits im vorigen Jahresbericht gerügte falsche Angabe, dass es ihnen gelungen sei, mit ihrem Apparat 400 g Formaldehyd in ca. $^1/_4$ Stunde in die Luft zu bringen. Einer Anwendung zu hoher Formaldehydmengen stehe, wie sie sehr richtig bemerken, der hohe Preis und die starke Geruchsbelästigung im Wege. (Darum ist auch das Verfahren der Verff., abgesehen von den durch dasselbe verursachten Beschädigungen von Sachen, für den städtischen Grossbetrieb unannehmbar. Ref.) Flügge habe sich bei den Herstellungskosten seiner Apparate zu ihren Ungunsten verrechnet. Den Versuch, ihr Desinfectionsverfahren als billig herausrechnen zu wollen, muss Ref. zurückweisen, da, wie die Verff. nicht leugnen können, die einzelne Desinfection noch immer 8 ℳ pro 80 cbm Raum kostet. Man könne sich ja übrigens (wie das von verschiedenen Seiten geschehen ist. Ref.) das Glykoformal selbst herstellen (wovor die Lingner'sche Fabrik im eigenen Interesse, angeblich aber wegen des Sicherheitserfolges ausdrücklich gewarnt hat. Ref.). Und Flügge war nach Ansicht des Ref. wohl berechtigt zu sagen, dass die laufenden Kosten beim Schlossmann'schen Verfahren am grössten sind, weil die grossen Formaldehydmengen eben einen integrirenden Bestandtheil des Schlossmann'schen Verfahrens bilden. Bei hohen Anforderungen müsse man aber das Sparsamkeitssystem ausser Acht lassen. Bezüglich der unangenehmen Eigenschaften des Formaldehyds (Geruch und Schleimhäutereizung) müssen die Verff. zugeben, dass sie auf Grund zu günstiger Bedingungen (ölangestrichene oder geweisste z. Th. mit Steinfussboden versehene, gut durchlüftbare Räume) diese Belästigungen unterschätzt haben (sie wollen übrigens Zunahme der Empfindlichkeit gegen Formaldehyd bei manchen Personen, die viel damit arbeiten, constatirt haben). Sie geben zu, dass in Zimmern mit Holzfussböden, Portièren, Teppichen, Polstermöbeln der Geruch viel stärker haftet, um so stärker, je mehr Formaldehyd verwendet wurde. Sie meinen aber, dass die Intensität der Formaldehydbelästigung direct proportional ist der erzielten Wirkung und polemisiren gegen die geringen von Flügge verwandten Formaldehydmen-

gen (welche Ref. auch für noch etwas zu gering hält) und die von Flügge für gewöhnlich für die Desinfection geforderten 7 Stunden, während bei dem Verfahren der Verff. nur 3 Stunden nothwendig seien. Die Verff. schreiben sich nochmals — wie oben ausgeführt wurde ganz irrthümlicherweise — das Verdienst zu, die Wichtigkeit des Feuchtigkeitsgehaltes für die Desinfectionswirkung gezeigt zu haben. Aus ihren Arbeiten hatte Ref. und Andere nur eine stramme Empfehlung des Glykoformals herauszulesen vermocht (cf. auch Prausnitz's Protest auf der Münchener Naturforscherversammlung). Die von ihnen erzielten Resultate seien allen anderen überlegen. Ref. hat schon früher ausgeführt, dass man mit dem einfachen Dampfspray ohne Glycerinzusatz mindestens ebenso gute Resultate erhalten kann. Auch dürfte das von ihnen prätendirte günstige Resultat nicht nur „in der Geschwindigkeit zu suchen sein, mit der bei“ — dem Verfahren der Verff. — „ein auf andere Weise nicht zu erreichendes Concentrationsmaximum erreicht wird“. Mit Unrecht polemisiren die Verff. ferner gegen die — übrigens principiell unter sich verschiedenen — Apparate von Prausnitz und Ref. (Eine Verstopfung der Düsenöffnungen, die die Verff. befürchten, und die bei ihrem Apparat thatsächlich vorkommt, hat bei dem Kölner Apparat z. B. noch nie zu Störungen Anlass gegeben.) Wenn sie sagen: „Weder die Czaplewski'sche noch die Prausnitz'sche Modification werden sich aus diesem Grund Einführung zu verschaffen vermögen“, so haben sie sich eben geirrt, da der Prausnitz'sche Apparat in Graz eingeführt und von Gruber für Oesterreich sehr warm empfohlen wurde, während der Apparat des Ref. in Köln officiell eingeführt wurde (bis jetzt — Anfang Juni 1900[1] — sind über 600 Wohnungsdesinfectionen in Köln damit ausgeführt) und jetzt vom Regierungspräsidenten für den Regierungsbezirk Köln zur Einführung gebracht wird. Durch besondere Versuche wollen die Verff. den Werth und die ausschlaggebende Wichtigkeit des Glycerinzusatzes beweisen. Dieser Versuch muss als durchaus missglückt bezeichnet werden. Gerügt muss werden, dass bei einzelnen Versuchen unter den Angaben die Raumgrösse fehlt! (Streptok. pyogenes aureus ist wohl nur ein Druckfehler!) Aus den Resultaten ist hervorzuheben, dass die von den Verff. und der Firma Lingner immer behauptete, vom Ref. früher schon bestrittene „absolute Sterilisation“ nicht erreicht wurde, da nicht selten eine ganze Zahl Objecte am Leben blieben, womit nicht bestritten werden soll, dass unter günstigen Umständen auch einmal sämmtliche ausgelegte Proben abgetödtet werden. Verff. geben übrigens zu, dass man auch ohne Glycerin „Beträchtliches“ zu erreichen vermag. Aus den angeführten Punkten ergiebt sich, dass Ref. auch die Schlusssätze der Verff., welche darauf hinauslaufen, dass die Schlossmann-Lingner'sche Methode allen übrigen überlegen ist, nicht unterschreiben kann. Ihre Prioritätsansprüche bezüglich der Bedeutung des Wasserdampfes sind entschieden zurückzuweisen.

Czaplewski.

---

[1]) Während des Drucks bis 1. Juni 1901 sind 1340 Zimmer bez. Säle in Köln damit zum Zwecke der Desinfection behandelt. Ref.

Mansholt (2442) kam bei seiner Nachprüfung der Glykoformal-Desinfectionsmethode mit dem Lingner'schen Apparate im Hygienischen Institute zu Groningen zu ungünstigen Resultaten. Bei der Desinfection eines kleinen Zimmers von 46,2 cbm reichte Modell II nicht aus, obschon im Prospect angegeben wurde, dass man mit diesem Modell im Stande sein würde, 80 cbm absolut keimfrei zu machen. Von den 21 mit verschiedenen Bacterien inficirten Proben, welche nach der Desinfection in Nährbouillon übertragen wurden, gaben 7 Culturen. M. hebt ausserdem hervor, dass das desinficirte Zimmer 3 Tage lang nicht benutzt werden konnte, obschon mit Ammoniak besprengt wurde und die Ventilation recht gut war. *Spronck.*

Simon-Thomas und **van Houtum** (2484) erhielten bei der Nachprüfung der Glykoformaldesinfection mit dem Lingner'schen Apparate im Krankenhause zu Rotterdam günstige Resultate. Nach 3 Stunden war eine genügende Oberflächendesinfection eines Zimmers von 75 cbm erhalten. Durch Zerstäubung einer 25proc. Ammoniaksolution mittels desselben Apparates (20 Minuten) gelang es, das Zimmer eine Stunde nach der Desinfection wieder bewohnbar zu machen. *Spronck.*

Kritische Betrachtungen der bisher publicirten Arbeiten über Desinfection von Wohnräumen mittels Formaldehyd, sowie eigene Versuche mit dem Trillat'schen Apparate führten **Klein** (2427) zu den folgenden Schlusssätzen:

1. Das Formaldehyd ist im Stande überall, wo es auf pathogene Bacterien und Milzbrandsporen einwirken kann, dieselben mit Sicherheit zu tödten.
2. In der Reihe der Desinfectionsmittel kommt dem Formaldehyd die erste Stelle zu.
3. Seine Bedeutung als Desinfectionsmittel wird in keiner Weise beeinträchtigt von denjenigen Untersuchungen, welche schlechte Resultate ergeben haben, denn diese Untersuchungen sind nicht einwandsfrei.
4. Die gegenwärtige Desinfection von Wohnräumen ist unpopulär, vom Publikum gehasst, da dieselbe viele Gegenstände beschädigt. Die bisher geübte Oberflächendesinfection ist ausserdem unsicher.
5. Auf die Oberflächendesinfection mittels Formaldehyd, welche die zu desinficirenden Gegenstände nicht beschädigt und practisch gut ausführbar ist, darf man sich mit Sicherheit verlassen. *Spronck.*

Previtera (2468) hat einige Untersuchungen angestellt, um die bactericide Wirkung und die Vortheile des Formols zu controliren, sowie um den Grad der practischen Verwerthung der von der Firma Schering in den Handel gebrachten Apparate festzustellen. Aus den erhaltenen Resultaten gelangt P. zu dem Schlusse, dass, den Hauptzweck im Auge behaltend, welchem die Desinfection der Wohnräume zu entsprechen hat, die Schering'sche Formalin-Methode durch ihre Wirksamkeit, Bequemlichkeit, geringe Kosten sowie durch den Umstand, dass durch sie die Möbelstücke und sonstige Einrichtungsgegenstände weder angegriffen noch beschädigt werden: das beste der bis heute zur Anwendung gelangten Mittel darstellt.

Trambusti.

Abba und **Rondelli** (2372) haben eine Reihe von Versuchen gemacht, um festzustellen, ob das mittels des Schlossmann'schen Apparates entwickelte Formaldehyd im Stande sei, den an den Wänden, am Fussboden und an den Möbeln haftenden Staub sicher zu sterilisiren und ob dasselbe thatsächlich in das Innere gewisser Gebrauchsgegenstände einzudringen vermag.

Zu diesem Zwecke vertheilten die Verff. zahlreiche, wiederholt zusammengebogene, mit Milzbrandsporen und Diphtheriebac. imprägnirte Löschpapierstücke an verschiedenen Punkten der Wände (indem sie dasselbe daselbst mittels eines Tröpfchens Gummi befestigten), des Fussbodens, der Möbel, der Betten u. s. w.

Aus den angestellten Versuchen geht hervor, dass, obzwar dem mittels des Schlossmann'schen Apparates entwickelten Formaldehyd ein grösseres Eindringungsvermögen zukommt als dem aus einigen anderen Apparaten entwickelten, diese Substanz jedoch, wie immer, zur Desinfection der Wände und noch mehr des Fussbodens, welcher bekanntlich stets der am meisten inficirte Theil eines Wohnraumes ist, als unwirksam sich erwies. Ebenso unwirksam blieb dieselbe gegenüber der unter den Polstern, den Bettdecken, unter den Laken oder in den Taschen der Kleider versteckten Keime.

Trambusti.

Previtera (2467) antwortet auf eine kritische Note von Abba und Rondelli, indem er die in seiner Arbeit: „Ueber die Desinfection der Wohnräume mittels der Schering'schen Formalinapparate" ausgesprochenen Schlüsse rechtfertigt. *Trambusti.*

Barone (2381) hat bezüglich der desinficirenden Eigenschaften des aus dem Glykoformal mittels des Schlossmann'schen Apparates und des aus Igazol mittels des Apparates von Salus entwickelten Formaldehyd einige vergleichende Versuche ausgeführt.

B. schliesst folgendermaassen: Die Erzielung eines Vortheiles zu Desinfectionszwecken der aus dem Igazol mittels des Apparates von Salus entwickelten Formaldehyddämpfe ist undenkbar. Das aus dem Glykoformal im Schlossmann'schen Apparate entwickelte Formaldehyd kann im Dienste der Desinfection von Nutzen sein, jedoch nur dann, wenn man von demselben keine grösseren Resultate erwartet, als die es geben kann. *Trambusti.*

Abba (2370) stellt einige kritische Betrachtungen an über die jüngsten Desinfections-Versuche mittels Formaldehyds und namentlich bezüglich der von Régnier und Bruhat, Previtera, Flick und von van Ermengen ausgeführten Versuche. Die Resultate dieser Experimente sind, nach A., nicht derartige, dass sie die Hygieniker zur Adoptirung dieses Desinfectionsmittels bewegen könnten. *Trambusti.*

Abba (2371) verhält sich ablehnend gegen die Desinfection mittels Formaldehyd.

Aus seinen bezüglichen Beobachtungen gelangt er zu folgenden Schlüssen:

1. Die Desinfection von Oberflächen mittels Formalin gelingt nur, wenn dieselben sehr glatt und verhältnissmässig rein sind, wie z. B. Glasobjecte, lackirte Möbelstücke u. A.

2. An allen Stellen, wo der Staub schon mit freiem Auge sichtbar ist, gelingt die Desinfection mittels Formaldehyd nicht.

3. Die Desinfection des Zimmer-Fussbodens gelingt niemals, ebensowenig wie von der Rahmen und Aehnlichem.

4. Die Desinfection der Oberfläche von gepolsterten Möbeln, von Decken, von Matratzen und Aehnlichen gelingt nur sehr selten.

5. Die Desinfection der Wände gelingt nur äusserst selten und auch dies nur bei lackirten oder sehr reinen Wänden. *Trambusti.*

Wirgin (2500) hat die Wirkung besonders von Formaldehyd-Desinfectionsmethoden für Zimmer geprüft, wie SCHERING's Aesculap, combin. Aesculap, die Breslauer Methode, die des WALTHER-SCHLOSSMANN (LINGNER's Apparate) und die schwedische ENGLUND'sche Methode. Als Objecte wurden Milzbrandsporen, Eiterkokken und Diphtheriebac. verwendet, in der Regel in Filtrirpapier eingewickelt. W. hat die Nothwendigkeit des genauen Dichtens und der guten Ausbreitung constatirt. Der Dampf wirkte besser an höher oben liegenden Objecten. WALTHER-SCHLOSSMANN's Methode tödtete Milzbrandsporen besser als die übrigen. ENGLUND's Spraymethode war, ausser in letzterer Hinsicht, den anderen überlegen, besonders an Tiefenwirkung. — Jodtrichlorid kam als Desinficiens dem Formalin ungefähr gleich. Schwefeldesinfection gelang nur mit riesigen Dosen (25 g pro cbm) und nach Wasserberieselung des Zimmers. *Stecksén.*

Petruschky (2463) führt die Unzulänglichkeit des alten Verfahrens zur Wohnungsdesinfection aus und streift kurz die neueren Formaldehydapparate von TRILLAT (Autoclav) ARONSON-SCHERING (Aesculap), WALTHER-SHHLOSSMANN-LINGNER (Glykoformalmethode), CZAPLEWSKI (Dampfspray) und FLÜGGE (Breslauer Verfahren). Dem Breslauer Verfahren stellt er ein „Danziger Verfahren“ gegenüber. Zur Dampfdesinfection ungeeignete Kleidungsstücke werden locker aufgehängt in einem verschlossenen Schrank innerhalb einer Stunde desinficirt, indem von der Rückseite 400 g Formaldehyd mit dem TRILLAT'schen Apparat innerhalb 1 Stunde eingeleitet werden. Pelzwerk bedarf der doppelten Zeit und erfordert die doppelte Menge Formaldehyd. Gröbere Kleidungsstücke werden wie gewöhnlich im Dampf desinficirt. (Cf. die analogen Vorschläge von KURT WALTER [Ztschr. f. Hyg. 1897 Bd. 26 p. 471. Diese wichtige Arbeit ist im Jahresbericht nicht referirt] und KERMEKTSCHIEFF[1]). Verf. geht dann näher auf das Breslauer Verfahren ein. Dieses sei für Orte, welche erst jetzt der Wohnungsdesinfection näher treten wollen, sogleich in Erwägung zu ziehen. Die Anschaffung eines Dampfdesinfectors sei aber hierbei auch nicht zu umgehen. Diejenigen Orte dagegen, welche bereits eine auf das bisherige Verfahren zur Wohnungsdesinfection eingeübte Desinfectionscolonne besitzen, stünden vor der Wahl, entweder ebenfalls das Breslauer Verfahren für die von FLÜGGE vorgesehenen Fälle zu adoptiren oder, falls sie eine abwartende Stellung einnehmen wollen, und zunächst nur für empfindliche Kleidungsstücke, Pelzwerk etc. das Danziger Verfahren einzu-

---

[1]) Dieser Jahresber. 1899 p. 453. Ref.

führen. Vielleicht liesse sich dabei der theuere Autoclav durch den billigen Flügge'schen Kochapparat ersetzen. Ein Theil von Gegenständen, Spielsachen, Baukästen, Bilderbüchern, müsste nach wie vor dem Feuer zum Opfer fallen. Beide, das Breslauer wie das Danziger Verfahren, bedeuteten insofern einen wesentlichen Fortschritt, als der grösste Missstand des alten Verfahrens: Beschädigung von Kleidern durch die Dampfdesinfection — dabei in Wegfall kommt. Sehr beherzigenswerth ist die Aufforderung des Verf., das Krankenzimmer möglichst frei zu halten von allen Luxusgegenständen und allen werthvollen Büchern, damit eine event. Desinfection schnell, leicht und ohne Vernichtung werthvoller Objecte von statten gehen könne[1]. *Czaplewski.*

Enoch (2397) berichtet über das Resultat seiner Raumdesinfectionsversuche mit den sogen. Carboformal-Briquettes Krell-Elb (D. R. P. No. 99080). Je 4 Briquettes sind mit einer Schnur in Trommelform zusammengeschnürt und oben und unten mit ausgezackten Blechtellern bedeckt, welche nachher als Unterlage für die glimmenden Briquetts dienen sollen. In einer oberen Höhlung des Briquetts ist eine feste Patrone von 50 gr Formaldehyd angebracht. Die Kohle des Briquetts glimmt angezündet langsam weiter und entwickelt aus dem Paraformaldehyd actives Formaldehydgas. Sehr bemerkenswerth ist die Angabe des Verf.'s, „dass verhältnissmässig grosse Mengen Formaldehyd nöthig waren, um diese Culturen auf ihren Nährböden zum Absterben zu bringen. 12 g Aldehyd erst nach 12 Stunden; 24 g Aldehyd nicht früher, nur Diphtherie bereits nach 4 Stunden! Benutzt wurden Agarculturen von Cholera, Typhus, Diphtherie und Milzbrand. Auf Seidenfäden oder Papier gelang Abtödtung dieser Keime mit den angegebenen Mengen Formaldehyd schon nach wenigen Minuten (Cholera 36 Minuten), bei anderen nach längstens 1 Stunde. Bei seinen practischen Wohnungsdesinfectionsversuchen erzeugte Verf. die genügende Luftfeuchtigkeit durch Ausgiessen eines Eimers (20 Liter) warmen Wassers auf den Fussboden. Typhusbac., Diphtheriebac. wurden durch 1 g Formaldehyd pro cbm Raum abgetödtet, Staphylok. aureus dagegen noch nicht sicher, Milzbrandsporen durch 3 g Formaldehyd in 7 Stunden fast gar nicht, nach 14 Stunden aber schon durch $2^1/_2$ g. Verf. empfiehlt diese Briquetts zur Desinfection wegen ihrer grossen Einfachheit und bequemen Anwendbarkeit. Seine Versuche bedürfen aber doch noch sehr der Nachprüfung, da er in fast leerem Zimmer ohne absorbirende Flächen (Wolle etc.) experimentirte, während die Verhältnisse in der Praxis ganz anders liegen. Trioxymethylen ist zudem mit die theuerste Formaldehydquelle. Das Ausgiessen von 1 Eimer Wasser auf den Fussboden gehört gerade auch nicht zu den Vorzügen der Methode und die von ihm in Vorschlag gebrachten feuchten Leintücher absorbiren selbst zu viel Formaldehyd. Eine Fehlerquelle in E.'s Versuchen liegt ferner darin, dass er die Testseidenfäden in Petri-Schälchen auf Fliesspapier legte, welches an

---

[1]) cf. die Kritik des Danziger Verfahrens durch v. Brunn. Dieser Jahresber. p. 915. Ref.

der Luft stark Formaldehyd aufnimmt und daher zu günstige Resultate vortäuschen dürfte. Auch dürften wohl nicht unerhebliche Mengen Kohlenoxyd zur Entwicklung gelangen. *Czaplewski.*

Kobert (2428) bespricht in seinem (ausführlich wiedergegebenen) Vortrag die neueren Methoden der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd (mit Ausnahme der Spraymethoden des Ref. und von Prausnitz). Der Trillat'schen Methode wirft er die Nothwendigkeit dauernder Beaufsichtigung und Niederschlagbildung von Chlorcalcium auf allen Gegenständen des Raumes vor. Noch viel schlimmer sei dieser Uebelstand (Niederschlagbildung) bei der Schlossmann'schen Methode, „wo das Glycerin alle Möbel verschmiert und nur sehr schwer wieder zu entfernen ist.“ Verf. hat in Görbersdorf schon mit dem alten Schering'schen „Aesculap“ gute Erfolge erzielt und empfiehlt jetzt den verbesserten „combinirten Aesculap“ mit nachfolgender Ammoniak-Desodorisation (nach Flügge). Er spricht dabei die Hoffnung aus, „dass es bald keinen noch so kleinen Ort mehr geben möge, wo nicht dieser oder ein analoger Desinfectionsapparat vorhanden und in Benutzung ist.“ Besonders sei es nöthig bei Tuberkulose durch Landesgesetze Desinfectionszwang einzuführen wenigstens bei Wohnungswechsel. Die mechanische Reinigung des alten Desinfectionsverfahrens hält er zwar auch für sehr segensreich, möchte sie aber erst nach der Formalindesinfection folgen lassen, bei unreinlichen Leuten eventuell zwangsweise von beamteten Personen.

Czaplewski.

Kermektschieff (2424) behandelt in seiner fleissigen These das Formaldehyd und seine Verwendbarkeit als Mittel zur Wohnungsdesinfection. Nach einer kurzen geschichtlichen Uebersicht werden im 2. Capitel physikalische, chemische, antiseptische und toxische Eigenschaften des Formaldehyds besprochen. Im 3. Capitel folgen Betrachtungen über die Herstellung des Formaldehyds. Es wird die Nothwendigkheit betont die Formaldehyddämpfe unter Druck und in grosser Quantität zu entwickeln, um starke bacterientödtende Wirkung zu haben (nach Trillat). Besonders verweilt Verf. bei der Verwendung von Formalin unter Zusatz von Neutralsalzen (Formochlorol nach Trillat). Im 4. Capitel wird der bekannte Autoclave formogène von Trillat mit der Primuslampe, die Bereitung des Formochlorol, Bedienung und Gebrauch des Apparates, Dauer der Einwirkung und Aufstellung des Apparates beschrieben. Im 5. Capitel giebt sodann Verf. eine Zusammenstellung der experimentellen Beläge über Wirksamkeit des Trillat'schen Autoclaven mit genauen Auszügen aus den Arbeiten von Trillat und Bardet, Trillat und Roux, Bosc, Nicolle, Calmette, M. H. Meunier, Rietsch, Funk, de Rechter sowie Spronck. Das 6. Capitel bringt sodann eine genaue Anweisung zur Wohnungsdesinfection mit dem Trillat'schen Autoclaven. Hieran schliessen sich die Schlussfolgerungen des Verfassers: I. Formoldämpfe sind eine der besten bis jetzt bekannten Desinfectionsmittel; sie besitzen nicht nur ein Desinfectionsvermögen für Oberflächen, sondern wie sehr deutlich aus den Arbeiten von de Rechter und Spronck hervorgeht, auch eine beträchtliche Penetrationskraft. II. Damit sie ihre

ganze bactericide Kraft entfalten, müssen sie unter hohem Druck (5 Atmosphären) und in grosser Menge entwickelt werden, um sich schnell zu verbreiten: hoher Druck und Schnelligkeit der Diffussion sind 2 wesentliche Factoren für ihre Wirksamkeit. III. der Trillat'sche Autoclav entspricht diesen Forderungen, während kein anderer (dem Verf. bekannter) formogener Apparat in Voraussicht dieser Nothwendigkeit entsprechend gebaut ist. IV. Während man allgemein den Formoldämpfen ein unbestreitbares Desinfectionsvermögen für Oberflächen zuerkannt hat, sei dies nicht der Fall in Bezug auf ihre Penetrationskraft und diese Frage sei noch streitig; — folglich müsse man noch wie früher Matratzen, Wäsche und andere Objecte, welche dies vertragen, mit gespanntem Wasserdampf desinficiren, bis neue Experimente die Tiefenwirkungen der Formaldehyddämpfe definitiv sicher gestellt hätten. — Eine sorgfältige Bibliographie beschliesst die werthvolle Arbeit. Dieselbe reicht aber nicht über den Vortrag Schlossmann's in der Berliner Med. Gesellschaft hinaus, obwohl die Promotion am 12. Juli 1899 stattfand. Es fehlt die ganze neue Richtung der Entwickelung der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd, wie sie durch die Arbeiten von Schlossmann, Ref., Peerenboom, Hammerl und Kermanner, Flügge, sowie Prausnitz eingeleitet wurde. Die Arbeit bewegt sich daher noch ganz in der alten Richtung. Verf. hebt z. B. ausdrücklich hervor, dass die Dämpfe trocken sind. Aus dem reichen Inhalt sind einige Punkte noch werth hervorgehoben zu werden. Verf. betont mehrfach, dass während der Desinfection der Autoclav auf einer Spannung von 4-5 Atmosphären Druck erhalten werden soll. Verf. vermag dies, weil er den Petroleumgaskocher Primus zur Heizung des Autoclaven benutzt. Mit den gewöhnlich benutzten Gasbrennern ist das aber nicht möglich, weil sie nicht genug Heizkraft besitzen. Beim Ausströmen der Formaldehyddämpfe sinkt daher auch der Druck sehr schnell. Auf diese Verschiedenheit der Versuchsbedingungen dürften nach Ansicht des Ref. auch manche Abweichungen zurückzuführen sein, welche deutsche Nachuntersucher gegenüber den Angaben Trillat's und der französischen Autoren gefunden haben.

Verf. kennt und übt bereits ebenso wie Spronck Abdichtung des Raumes mittels Watte. Sachen, die man sonst mit Dampf sterilisirt, könne man auch auf folgende Weise behandeln. Sie werden ausgebreitet oder aufgehängt in einem kleinen Raum (z. B. 10 cbm), welcher, um die Wirkung zu erhöhen, auf 40-50^0 geheizt wird. Formaldämpfe (1 Liter Formochlorol auf die 10 cbm) werden mit dem Autoclav eingeleitet und wirken 5 Stunden. — Bezüglich des Wiederbetretens der desinficirten Räume verweist er auf die Vorsichtsmaassregeln von Meunier (an den Augen anliegende Schutzbrille, Zuhalten der Nase, Aufstossen der Fenster, wenn möglich von aussen behufs schnellen Durchzugs). Zur Geruchsbeseitigung empfiehlt er Aufstellen von ca. $^1/_2$ Liter Ammoniak pro 100 cbm Raum in flachen Schalen vertheilt an verschiedenen Stellen des Raumes, sowie man das Zimmer betreten kann. Ein am Morgen desinficirter Raum könne am Abend unter Beobachtung der nöthigen Maassregeln stets wieder bewohnt werden.

Czaplewski.

Czaplewski (2392) resumirt zunächst den vorjährigen Standpunkt der Formaldehyddesinfectionsfrage auf der Düsseldorfer Versammlung und entwickelt die darauf folgenden Fortschritte des letzten Jahres. Verf. hatte in Düsseldorf betont, dass zu einer sicheren Formaldehydwirkung grosse Mengen Formaldehyd und Sättigung der Luft mit Wasserdampf nothwendig seien, dass der Glycerinzusatz dabei aber vollkommen entbehrlich, ja schädlich sei. Die Düsseldorfer Versammlung hatte ferner zu der Uebereinstimmung geführt, dass die bisherigen Verfahren von Rosenberg, Aronson-Schering und Trillat keine sicheren Resultate ergeben, dass das Schlossmann-Lingner'sche Verfahren mehr leistet, aber auch nicht absolut sicher, sehr theuer und wegen der Verschmierung durch Glycerin und des lange haftenden Geruches nicht zu empfehlen sei. Im Laufe des Jahres sei nun von verschiedenen Seiten und unabhängig vom Verf. durch die Publicationen von Hammerl, Kermauner, Prausnitz und Flügge bestätigt, dass zur sicheren Wirkung Sättigung der Luft mit Wasserdampf nothwendig sei, auch dass höhere Formaldehyddosen (als früher empfohlen) verwandt werden müssen, während über die absolute Höhe derselben noch keine Einigung erzielt wurde. Auf diesen Principien seien neue Methoden ausgearbeitet, welche theils das Formaldehyd aus Trioxymethylen regeneriren, theils durch Erhitzen resp. Destillation im strömenden Wasserdampf aus Formalin entwickeln oder durch Dampfspray in die Atmosphäre bringen. Ein wesentlicher Fortschritt sei mit der Beseitigung des Formaldehydgeruchs mit Ammoniak durch Flügge errungen. Vortragender hat die von ihm in Düsseldorf bereits beschriebene Dampfspraymethode weiter ausgebildet und in Köln zur Einführung gebracht. Der neue Dampfspray hat einen Circulationsdampfkessel mit Patentspiritusbrenner (eine Füllung ca. 10 Pf.), bei welchem die Heizgase zur Erwärmung und Rotation des Spray's verwendet werden, während grobe Tropfen durch einen Condensator abgefangen und wieder versprayt werden. Der Dampfspray nebst Zubehör ist in einem Transportdreirad untergebracht, welches ausserdem die gesammte Ausrüstung für einen Desinfector enthält. Mit dem Formaldehydverbrauch steigt die Sicherheit der Desinfectionswirkung. Für gewöhnlich werden 4 g Formaldehyd pro 1 cbm gerechnet, d. h. 500 g Formalin pro 50 cbm (= 65 Pf.). Der Apparat ist für 50 cbm berechnet, da die in Betracht kommenden Zimmer meist kleiner sind, reicht aber bis 75 cbm aus. Bei grösseren Räumen werden mehr Apparate aufgestellt. Im Uebrigen lehnt sich das Kölner Verfahren eng an das Flügge'sche an. Um Aufschluss über die Vertheilung des Formaldehyds im Raum zu erhalten, benutzte Vortragender mit Vortheil Reactionskörper (die er bereits auf der Düsseldorfer Versammlung angegeben und neuerdings etwas modificirt hatte). Dieselben sind auf „Reactionslatten" im Raume vertheilt. Es folgt Demonstration des Desinfectionsdreirades mit Apparat nebst Photogrammen, Reactionskörpern und Reactionslattenmodell[1].

[1]) Der Apparat ist zu beziehen von F. M. Lautenschläger, Berlin, das Desinfectionsdreirad mit Apparat complett von den Cito-Fahrradwerken Köln-Klettenberg. Gutes Formalin von der chemischen Fabrik Seelze-Hannover.

Discussion:

Elsner-Berlin spricht sich gegen die Sprayapparate überhaupt aus, da sie als Präcisionsapparate zu difficil wären. In Berlin wurde die Pastillenmethode als zu theuer abgelehnt. Von den Formalinapparaten, welche er geprüft, sei der Lingner'sche der wirksamste (ist aber auch ein Sprayapparat Ref.), bei dem jedoch der Glycerinüberzug der Objecte störend sei. Es lasse sich aber auch ohne Glycerin genügende Oberflächendesinfection erreichen. (Bestätigung der Angaben des Ref.) Für Kleidung und Wäsche verlangt er Dampfdesinfection.

Schlossmann-Dresden will mit Walter zuerst auf die Wichtigkeit des Wasserdampfes bei der Formaldehyddesinfection hingewiesen haben. Er bevorzugt für Kleider ebenfalls Dampf. Er glaubt, dass man von der Ammoniakdesodorisation wohl sehr bald, durch Sachbeschädigungen gewitzigt, wieder abkommen werde. (Dann dürfte das Ammoniak aber nicht äquivalent, sondern im Ueberschuss und nicht nach Flügge'scher Methode angewandt sein. Ref.). Er beschwert sich in sehr scharfen Ausdrücken darüber, dass die Firma Schering in unerhörter Weise bei dem comb. Aesculap Ringbrenner und Ringkessel des Lingner'schen Apparates copirt habe.

Petruschky-Danzig möchte ebenfalls die Kleider bei der Formaldehydwohnungsdesinfection ausnehmen und empfiehlt sie nach seinem Vorgang im Schrank durch Einleiten von Formalindämpfen mit dem Autoclaven zu desinficiren.

Nowack-Dresden hat mit dem Flügge'schen Verfahren schlechte Resultate gehabt und erwähnt, dass in einer Familie nach Typhus, trotz Formalindesinfection (welche nach Flügge bei Typhus gar nicht vorgenommen werden soll. Ref.) wiederholte Typhusfälle aufgetreten seien.

Dunbar tritt mit dem Vortragenden für Desinfection auch der Kleider mit Formaldehyd bei den nach Flügge dafür geeigneten Krankheiten ein und berichtet über eigene Versuche in Hamburg.

Auch Prausnitz äussert sich in gleichem Sinne. Er bestreitet Schlossmann energisch die Priorität der Erkenntniss, dass Wasserdampf zu einer sichern Wirkung des Formaldehyds nothwendig sei. Die Formalinspraymethode sei in Graz officiell eingeführt und habe auch bei Prof. Gruber-Wien sehr gute Resultate ergeben.

(Fortsetzung in der Nachmittagssitzung.)

Hüppe-Prag will Kleider nur im Dampf desinficirt wissen. Für Schuhwaaren und Pelzwerk sei das Formalin dagegen vorzüglich.

Prausnitz-Graz hat dagegen bei besonderer Anordnung auch bei Kleidern mit Formaldehyd vorzügliche Resultate erzielt.

Sommerfeld-Berlin spricht sich für die Flügge'sche Nachbehandlung mit Ammoniak aus. Für die Praxis sei Formalin bequemer als die Pastillen.

Czaplewski (Schlusswort) führt aus, dass durch die heutigen Verhandlungen seine Behauptungen auf der Düsseldorfer Versammlung, dass zu einer sicheren Wirkung neben grossen Dosen Formaldehyd vor allem Wasserdampf nothwendig und Glycerinzusatz vollkommen überflüssig sei, durch-

aus bestätigt seien. Er betont gegenüber PRAUSNITZ, dass seine diesbezüglichen Veröffentlichungen auf der Düsseldorfer Versammlung und in der Münchener Medicinischen Wochenschrift von den übrigens unabhängigen Veröffentlichungen von HAMMERL und KERMAUNER, PRAUSNITZ und FLÜGGE erfolgten. Auch er habe ebensowenig wie PRAUSNITZ u. A. aus den SCHLOSSMANN'schen Veröffentlichungen zu entnehmen vermocht, dass SCHLOSSMANN auf den Wasserdampf solchen Werth legte, weil SCHLOSSMANN den Glyceringehalt des Glykoformals vor allem betonte[1]. Hiergegen habe er aber gerade Front gemacht. Erfahrungsgemäss haben sich die Sprayapparate auch im Betriebe bewährt. Gegen NOWACK bemerkt er, dass die NOWACK'sche Statistik bei Versuchen mit dem FLÜGGE'schen Apparat nur deswegen schlechte Resultate zu geben scheine, weil NOWACK auch ganz schwer sterilisirbare Objecte, für welche FLÜGGE seine Methode ausdrücklich nicht empfohlen, in seine Procentberechnung mit hineinbezogen habe[2]. Die von NOWACK angeführten Typhusfälle bewiesen gar nichts, da ja nicht ausgeschlossen wurde, dass die Typhusübertragung gar nicht durch die Wohnung, sondern durch Milch etc. erfolgte. Auf eine Anfrage von GEORG MEYER-Berlin erwidert er, dass nach seinem Dafürhalten die Formalindesinfection sich für Krankenwagen nicht eignet, weil dieselben dadurch zu lange dem Gebrauch entzogen würden. In Köln werden sie daher mit Sublimat desinficirt. Er empfiehlt dringend, bei Formalindesinfectionsversuchen neben Testobjecten eine Controle durch Reactionskörper, um Aufschluss über die Vertheilung und das Vordringen des Formaldehyds zu erhalten. *Czaplewski.*

Montizambert (2449) berichtet über die Desinfection eines Schiffes von 254436 Cubikfuss (engl.) Inhalt mittels Formaldehyd. Zwölf Unzen einer wässerigen Formalinlösung wurden pro 1000 Cubikfuss gerechnet. Die Räume wurden der Formaldehydwirkung 8 Stunden ausgesetzt. Es handelte sich um ein Schiff, welches 2300 Doukhobar Auswanderer vom Schwarzem Meere nach Quebec brachte. Unter den Auswanderern waren 11 und unter der Mannschaft (69 Personen) 6 Blatternfälle vorgekommen. Die Desinfection des entladenen Schiffes nahm zwei Tage in Anspruch, worauf neue Mannschaft an Bord gebracht wurde. Nach Ablauf von $2^1/_2$ Monaten waren keine Blatternfälle unter diesen oder den sonstigen an Bord beschäftigten Personen vorgekommen. *Nuttall.*

Littledale (2437). Die Resultate LITTLEDALE's stimmen mit den früher veröffentlichten überein, indem sie zeigen, dass Formalindämpfe oberflächlich desinficiren, wenn man sie 9 bis 12 Stunden einwirken lässt, dass sie aber nicht gut eindringen. *Pakes.*

Reik (2470) beschreibt einen Apparat, welcher zur Sterilisirung von Instrumenten mittels Formaldehyd dient. Derselbe besteht aus einem luftdicht schliessenden kupfernen Schrank, welcher inwendig mit Drahtnetzfächern versehen ist und die für Paraformpastillen bestimmte Lampe auf-

---

[1]) cf. die einschlägigen Referate Jahresber. 1898-1899. Ref.

[2]) cf. die Replik von NEISSER. Dieser Jahresber. 1898. Ref.

nimmt. Dadurch, dass der im Apparat vorhandene Sauerstoff verbraucht wird, erlischt die Lampe nach ca. 14 Minuten von selbst. Das in dieser Zeit gebildete Formaldehyd genügt zur Sterilisirung der exponirten Instrumente und dergl. Der einfache Apparat soll sich auch der experimentellen Prüfung gegenüber gut bewährt haben. *Nuttall.*

v. Rositzky (2472) hat unter Prausnitz das von Letzterem[1] bereits angegebene Verfahren, Kleider in einem Schrank durch einen in den Schrank eingesetzten Spray, welcher von aussen Dampf zugeleitet erhält, mit Formalin zu desinficiren, weiter ausgearbeitet, um es für den practischen Arzt brauchbar zu machen (Desinfection der Kleider nach Besuchen von ansteckenden Kranken). Der Dampf wird in einem Blechgefäss von 2 l Inhalt mittels Spiritusbrenner entwickelt und mittels eines Gummischlauchs und Glasröhrchens in den Schrank und mittels eines zweiten Gummischlauchs zum Spray geführt. Das Steigrohr der Sprayvorrichtung taucht in die tiefste Stelle des schräg gestellten Formalingefässes ein. Die Füllung beträgt bei einem Schrank von ca. 1 cbm Inhalt: Spraygefäss = 100 ccm 40 $^0/_0$ Formalin; Blechgefässe (Dampfentwickler) = ca. $^1/_2$ l Wasser; Spiritusbrenner = ca. 100 ccm Brennspiritus. Die Kleider werden möglichst frei mit geöffneten Taschen auf Kleiderbügel aus spanischem Rohr im Schrank aufgehängt und dieser gut mit an den Thürrändern aufgeleimten Wattecylindern abgedichtet. Nach 3 Stunden wird die Flamme ausgelöscht. Nach 9 Stunden sind die desinficirten Kleider dem Apparat zu entnehmen. Sie riechen wenig nach Formaldehyd und sind nach 1 Stunde Lüften fast vollkommen geruchlos. Wenn man den Geruch ganz beseitigen will, so verdampft man $^1/_2$ Stunde vor Entnahme aus demselben Kessel in den Schrank pro 100 ccm Formalin 250 ccm der officinellen 10 proc. Ammoniaklösung oder 100 ccm des käuflichen 25 proc. Ammoniakentwickels. Durch Tieferstellen der Spiritusflamme kann die Dampfspannung regulirt werden. Bei den experimentellen Prüfungen des Verfahrens in 2 Schränken von 1 resp. 2 cbm Inhalt (für letzteres doppelte Dosis Formalin) wurden Diphtheriebac. und Staphylok. aureus fast regelmässig abgetödtet, während sich B. coli auffallender Weise resistenter zeigte. Die Testobjecte waren aber schwierig (Tuchstückchen aus dickem Winterpaletotstoff und Jaeger-Wollenstoff mit 24-48 Stunden alten Bouillonculturen getunkt und theils im Exsiccator, theils im Brutschrank 12-14 Stunden getrocknet) waren doppelt in Filtrirpapier eingewickelt und wurden theils in den Kleidertaschen untergebracht, theils am Rockfutter innen oder aussen am Rock befestigt. Bei den Versuchen wurde die Versprayung durch Glasfenster beobachtet. Das Formalin war in wenig Minuten versprayt, die Dampfeinleitung dauerte länger. Verf. betont, dass der vom Ref. und Prausnitz-Rositzky empfohlene Dampfspray den Vortheil einer sehr intensiven Luftbewegung bietet. Die Kleidungsstücke wurden bei den Versuchen dadurch sichtlich bewegt. Prof. Prausnitz hat die Firma Baumann-Wien VIII und Haertel jun., Breslau aufgefordert, solche Apparate herzustellen. *Czaplewski.*

---

[1]) Dieser Jahresber. p. 440.

Milewski (2447) stellte vergleichende Versuche an über Desinfection von Büchern und Schriften mit Formaldehyd mittels eines Autoclaven Trillat und einer Lampe von Schering und giebt unbedingt der ersteren Methode den Vorzug. Erwärmung auf 50° C. erhöht die desinficirende Wirkung bedeutend, aber auch unter diesen Bedingungen erfordert die Desinfection der Schriften nicht weniger als 12stündige, die der Bücher (aufgeklappt) nicht weniger als 24stündige Einwirkung, bei Verbrauch von 70 ccm Formochlorol pro 1 cbm. *Alexander-Lewin.*

Symons (2490) fand, dass die beste Methode, Gegenstände wie Bücher zu desinficiren, die sei, sie in einem Raum mit veringertem Druck Formalindämpfen auszusetzen. Seine Experimente zeigten jedoch, dass die Sterilisirung nicht vollkommen war. *Pakes.*

Fonseca (2402) konnte die antiseptische Wirkung des Jodoforms auf Bacterienculturen dadurch zum Ausdruck bringen, dass er den Nährböden eine Lösung von Jodoform in Aceton zusetzte; käufliches Jodoformpulver den Nährböden zugesetzt wirkte dagegen nur vorübergehend wachsthumshemmend, setzte auch die Giftigkeit der Culturen nicht herab. Die antiseptische Wirkung schwankt gegenüber den verschiedenen Arten (Staphylok., Bac. coli, diphth., anthrac., typh.) nur wenig. Es wirkt jedoch nicht nur das gelöste Jodoform, sondern auch das in feinster Vertheilung ausgefällte, die Wirkung ist nicht abhängig von frei werdendem Jod. F. empfiehlt zum klinischen Gebrauch das Jodoform aus einer Acetonlösung durch schwach alkalisches Wasser in feinster Vertheilung zu fällen. *Dietrich.*

Lossen (2440) fand, dass Chloroform in gasförmigem, flüssigem und gelöstem Zustand eine stark desinficirende Wirkung besitzt, allerdings nur in Gegenwart von Wasser, getrocknetes Chloroform desinficirt nicht. Gelöstes Chloroform muss luftdicht abgeschlossen werden, z. B. durch eingeschliffene Glasstopfen, deren Fläche mit Wasser, Glycerin oder Unguent. glycerin. bestrichen ist. Chloroformdämpfe desinficiren auch ohne solchen Verschluss. Zur Sterilisirung von Serum empfiehlt L., die abgefüllten Röhrchen mit Wattestopfen in ein mit gesättigtem Chloroformdampf gefülltes Gefäss 5 Tage lang zu stellen, und darauf zur Abdunstung 2 Tage lang offen hinzustellen. Vibr. cholerae, Bac. typh. werden durch Chloroformdampf bereits nach 10 Min. abgetödtet, Bac. pyocyan., diphther., coli, Staphylok. aur. in 20, Streptok. in 30 Min.; Sporen von B. tetani werden vor 4 Tagen, Milzbrandsporen in 2 Monaten vernichtet, während die von Bac. subtil. und mesenteric. überhaupt nicht abgetödtet werden. *Dietrich.*

Koch und **Fuchs** (2429) haben das Acroleïn auf antibacterielle Eigenschaften geprüft. Wie das Formaldehyd das Aldehyd des Methylalkohols ist, so ist das Acroleïn dasjenige des Allylalkohols; und wird aus Glycerin durch Abspaltung von 2 Molekülen Wasser gewonnen. Es besitzt einen noch stechenderen Geruch als das Formaldehyd, wirkt stark reducirend, ist leicht flüchtig (Siedep. 52,5°) und löst sich zu 25% in Wasser. Erst nachdem das Haltbarmachen dieser Lösungen gelungen war, konnte an die bacteriologische Prüfung gegangen werden. Wie aus den beigegebenen

Versuchstabellen (mit Pyocyaneus, B. coli, Staphylok. aureus und albus) hervorgeht, zeigten sich in geringeren Concentrationen (0,25, 0,5, 1,0$^0/_0$) die Acroleïnlösungen dem Formalin überlegen. Nur in 2 Versuchen mit B. coli hatte 0,5proc. Formaldehydlösung stärker gewirkt als 0,5proc. Acroleïn (wohl durch Versuchsfehler zu erklären. Ref.).

Die Prüfungen sporenhaltigen Materials soll noch vorgenommen werden. Die Verff. haben auch mit der Desinfection grösserer Wohnräume durch Versprengen des Acroleïn Versuche mit nach ihrer Angabe sehr befriedigendem Erfolge ausgeführt, über welche ausführlich berichtet werden soll. (Vorsicht ist hierbei dringend geboten, da nach neueren Untersuchungen das Acroleïn sehr stark giftige Eigenschaften besitzt. Ref.)

Czaplewski.

Winkler (2497) prüfte den Desinfectionswerth des Alkohols, indem er ihn theils auf Bacterien, die an Seidenfäden angetrocknet waren, einwirken liess, theils dem Alkohol verschiedenen Procentgehalts Bacterienaufschwemmungen hinzufügte. Letztere Methode ergab einen erheblich höheren Desinfectionswerth als die erste, entsprechend der Thatsache, dass der Alkohol auf feuchte Bacterien intensiver wirkt als auf trockene. Ein Vorzug des 50proc. Alkohols vor dem 80 und 96proc. war nicht zu beobachten. Zum Vergleich angestellte Versuche mit Zusatz von Desinficientien ergaben, dass Sublimat, Carbol, Lysol und Thymol in wässeriger Lösung weniger wirksam waren als in alkoholischer. W. gelangt zu der Ansicht, dass der Alkohol für eitererregende Mikroorganismen, um die es sich bei der Händedesinfection vorwiegend handele, ein direct bactericides Mittel ist und zwar am besten der 96procentige. *Dietrich.*

Wolff (2502) fand im Glycerin ein vorzügliches Mittel zur Aufbewahrung elastischer Katheter und erreichte völlige Keimfreiheit derselben schon durch Zusatz von 10$^0/_0$ Borsäure bei sporenfreiem Material, noch besser aber wirkte 2proc. Sublimatglycerin, in dem Sporen nach 24 Stunden abgetödtet wurden. In einer Mischung von 2promill. Sublimatglycerin zu gleichen Theilen Wasser erfolgte die Sterilisation sogar schon in 6 Stunden. Kochen in letzterer Lösung sterilisirt sicher in 2 Minuten.

Dietrich.

Reinhardt (2469) berichtigt die Angaben SEYBOLD's[1] über Metakresol KALLE dahin, dass dieses ebenso wie Metakresol HAUFF nicht zu 0,5, sondern mindestens zu 2$^0/_0$ in Wasser löslich ist, übrigens eine wasserhelle, nicht gelbbraune Flüssigkeit darstelle. Der Schmelzpunkt beträgt 10,1° C. (Metakresol HAUFF 4° C.), der Siedepunkt 201,7°, (Mkr. HAUFF 198-159° C.) Durch die Fabrikationsart sei es ganz ausgeschlossen, dass das synthetische Kresol KALLE auch nur Spuren von Phenol oder von Isomeren oder Homologen oder Pyridinbasen oder anderen Verunreinigungen enthielte. Jedenfalls sei es dem HAUFF'schen Metakresol gegenüber nicht minderwerthig. Der einzige angebliche Nachtheil, die von SEYBOLD behauptete geringere nur 0,5$^0/_0$ betragende Löslichkeit des KALLE'schen Präparates bestehe nicht. *Czaplewski.*

[1]) Ztschr. f. Hyg. XXIX p. 367. Ref.

Hammerl (2414) berichtet über das Resultat von Desinfections- und Intoxicationsversuchen, welche er mit (von der Société clinique des usines du Rhône bezogenen) Präparaten von Ortho-, Meta- und Parakresol anstellte. Ortho- und Parakresol stellten krystallinisch-feste Massen, das Metakresol eine bordeauxrothe Flüssigkeit dar; sie waren wasserlöslich zu 2,5 bez. 1,8 bezw. 0,53°/₀. Als Testproben wählte Hammerl dichte Agarcultursuspensionen von B. typhi, B. coli, B. pyocyaneus und Staphylok. aureus und zog zur Vergleichung Carbolsäure heran. Aus den erhaltenen Resultaten folgert er, „dass für die Desinfectionspraxis und bei der Wundbehandlung von den Kresolpräparaten vor allem das Ortho- und Parakresol in Folge ihrer grösseren Wasserlöslichkeit in Betracht kommen. Beide sind der Carbolsäure in gleichprocentigen Lösungen bedeutend überlegen, namentlich wenn die abzutödtenden Bacterien in stark eiweisshaltigen Flüssigkeiten sich befinden. Sowohl das Ortho- als auch das Parakresol sind im Stande, schon in 1proc. Lösung die vegetativen Formen im Verlauf einer Minute sicher zu vernichten, und entsprechen damit in genügender Weise den Anforderungen, welche an ein brauchbares Desinficiens gestellt werden müssen“. Die Giftigkeit stellte Verf. durch Injectionen von wässerigen[1] Lösungen bei Meerschweinchen fest und schliesst danach „dass bei fast gleichem Werth hinsichtlich der bactericiden Wirksamkeit das Parakresol nicht unbeträchtlich giftiger ist als das Orthokresol. Das Phenol steht in gleichprocentigen Lösungen an keimtödtender Kraft dem Kresol bedeutend nach, erweist sich aber bei der üblichen Versuchsanordnung weniger giftig als das Para- und Orthokresol“. Interessant ist die Beobachtung des Verf.'s, dass eine Zahl der Versuchsthiere in Folge Geschwürsbildungen (also Necrosen! Ref.) an der Injectionsstelle in einiger Zeit zu Grunde gingen. Details siehe Original. *Czaplewski.*

Schürmayer (2482) stellte durch besondere Versuche fest, dass ähnlich wie Sublimat auch Phenol und Kresole in Eiweisslösungen eine entsprechende Eiweissverbindung (als Sediment) bilden, aber ganz langsam (je nach dem Stärkegrad der Desinfectionsflüssigkeit in Stunden und Tagen). Für Sublimat diente als Indicator Jodjodkaliumlösung (1 ccm verdünnter Sublimatlösung mit 1 Tropfen Reagens wird noch bei 1 Sublimat: 1280 citronengelb, bei Schütteln farblos, also Empfindlichkeit $^1/_{1280}$; stärkere Concentrationen werden purpurrot), für Phenol und Kresole 1proc. wässrige Eisenchloridlösung, welche je nach dem Präparat in wässriger Lösung bis gegen 0,0001 anzeigte. Verf. untersuchte nun, wie weit sich Sublimat resp. Phenol und Kresole nicht in wässriger Lösung, sondern in einer concentrirten Lösung von Eiweiss (ca. 12,3°/₀) nachweisen liess (wobei der gebildete Eiweissniederschlag durch Centrifugiren oder Filtriren entfernt wurde). Bei einer empirisch abgestuften Mischung von Eiweisslösung mit Kres. pur liqu. Noerdlinger fehlte die Eisenchloridreaction im Filtrat schon nach $^1/_2$ Stunde, bei entsprechendem Phenolzusatz aber erst nach 2 × 24 Stunden. Auf lebendes Eiweiss (Bacteriensuspensionen) wirkten diese Mittel viel

[1]) Meili [Inaug.-Diss. 1891] benutzte Lösungen in Paraffinum liquidum. Ref.

schwächer (Kres. Noerdlinger Fehlen der Reaction erst am 8. Tage, bei Phenol erst vom 12. Tage ab). Verf. meint daher, dass das „active Zelleiweiss (Protoplasma) dem Zustandekommen der chemischen Verbindung einen sichtlichen Widerstand entgegensetze". Bei zu geringem Gehalt an Phenol resp. Kresolen kann (nach vollständiger Bindung?) nach vermindertem üppiges Bacterienwachsthum eintreten (aus Desinfectionsversuchen bekannt! Ref.). Die chemische Reaction auf Kresolgehalt und physiologische Giftwirkung (die Bromwasser- und die Jaquemin'sche Reaction waren noch empfindlicher als die Eisenchloridreaction). Solveol, welches sich am wenigsten giftig zeigte, war chemisch in grösster Verdünnung nachweisbar. Das Desinficiens wirke auf todtes Eiweiss sofort chemisch ein, auf lebendes Eiweiss aber zunächst als Reiz, und erst bei Ueberschreiten einer gewissen Reizstärke (d. h. bei gewisser Concentration) tritt hier die Eiweissdesinficiensverbindung sofort ein bis zur Vernichtung alles lebenden (und todten) Eiweiss. Der Grad der Wirkung eines Kresolpräparates hänge von der Labilität seiner Atomgruppen ab (welche z. B. bedingt ist durch das „aufschliessende Mittel"). Aeltere Lösungen zersetzen sich. Die Mittel wirken auf verschiedene Bacterien verschieden. Bei starken Concentrationen entsteht festes Phenol- resp. Kresol-Eiweiss, bei schwächeren Lösungen können Phenol (Kresol) und Eiweiss zunächst nebeneinander bestehen. *Czaplewski.*

Salkowski (2477) constatirte, dass Salicylaldehyd noch bis zu einer Lösung von 0,1⁰/₀ sicher entwickelungs- und fäulnisshemmend wirkt, bis 0,25⁰/₀ auch desinficirend. Er wirkt somit stärker als Salicylsäure. Die Wirksamkeit des Benzoësäure-Anhydrids steht dem Salicylaldehyd an Wirksamkeit annähernd gleich. *Dietrich.*

Paul (2458) empfiehlt den Zusatz von 15⁰/₀ Acetanilid zu Seife zwecks der chirurgischen Handdesinfection. Er behauptet, die üblichen Methoden seien zu complicirt und überflüssig, führt aber keine wissenschaftlichen Beweise für diese Behauptung resp. für den Werth seiner Methode ins Feld. *Nuttall.*

v. Eicken (2396) legte zur Beantwortung der Frage, ob Aseptik oder Antiseptik bei Behandlung inficirter Wunden vorzuziehen sei, bei Kaninchen Muskelwunden an, welche er nach künstlicher Infection theils mit antiseptischen (Carbol, essigs. Thonerde), theils aseptischen (Kochsalzlösung) Verbänden behandelte. Das Experiment gab keinen genügenden Aufschluss, da der zähe Kanincheneiter sich nicht aufsaugen liess und die Bedeutung der mechanischen Entfernung des Eiters überwog, jedenfalls zeigten die Versuche keine Ueberlegenheit der Antisepsis. Die bacteriologische Untersuchung von eiternden menschlichen Wunden, die theils anti-, theils aseptisch behandelt wurden, zeigte, dass unter der Einwirkung der Antisepticis der Bacteriengehalt des Eiters nicht abnimmt; wahrscheinlich werden die Verbandstoffe durch den osmotischen Strom von der Wunde aus so rasch durchtränkt und ausgelaugt, dass die Antiseptica nicht auf die Wunde selbst wirken können. Bei aseptisch angelegten Muskelwunden lässt sich zeigen, dass Carbolsäure die tiefgreifendsten Veränderungen erzeugt (Aufquellung und Degeneration des Muskels), weniger Sublimat

und essigsaure Thonerde, während 0,6 % Kochsalzlösung nur in schmaler Schicht Aufquellung verursacht. *Dietrich.*

Olshausen (2455) verbreitet sich in einem zur Eröffnung der Klinik gehaltenen Vortrage über Asepsis und Antisepsis in der Geburtshülfe. Aus dem reichen Inhalt, der jedoch speciell für seine Fachgenossen Interesse hat, möge Folgendes hervorgehoben werden. Olshausen betont, dass bei dem Keimreichthum der Vagina und der Schwierigkeit, sie zu desinficiren, ein steriles Operationsfeld aus ihr zu schaffen fast unmöglich ist. Um so bewundernswerther ist, dass sie lange ohne erhebliche Gefahr in offener Communication mit der Bauchhöhle bleiben kann. Er neigt sich zur Ansicht, dass die Vaginalbacterien nur abgeschwächte Virulenz besitzen und unter besonderen Umständen z. B. im stark alkalischen ammoniakalischen Lochialsecret erhöhte Virulenz erlangen. Bei Schwangeren ist die Gefahr einer Infection durch Touchiren minimal. Aber Touchiren und alle Eingriffe, welche die Uterushöhle betreffen, sind gefährlich, am gefährlichsten die manuelle Lösung der Placenta. Hierfür empfiehlt er daher Gummihandschuhe. Auf Desinfection der Vagina vor Zange oder Wendung legt Verf. keinen Werth. In schleunigen gefahrdrohenden Fällen empfiehlt er sinngemässes Abkürzen der Desinfection von Händen und Instrumenten: Statt Auskochen der Letzteren Abreiben mit Alkohol (ca. 1 Minute). Für Hände nach kurzer Seifenreinigung ebenfalls Abreiben mit Alkohol. Bei innerer Blutung nur kurzes Einseifen des Leibes, Abziehen der obersten Epidermisschicht mit dem Rasiermesser und kurzes Abwaschen des Leibes mit Alkohol, in allereiligsten Fällen nur Letzteres. Nicht viel Abbürsten um Schok zu vermeiden: Chloroformnarkose tritt dabei meist sehr schnell ein. Pincette, Messer, Scheere mit Alkohol desinficiren; Klemmen werden wegen der Anämie meist nicht nöthig. Bei langwierigen Operationen steigt Gefahr der Infection, daher gute Ausbildung in Operationstechnik nothwendig. *Czaplewski.*

v. Lesser (2436) bespricht kurz die Wandlungen der Anschauungen in der Wundbehandlung seit Lister. Die „aseptische“ Wundbehandlung ergebe, wo die Vorbedingungen für ihr Gelingen nicht genügen, oft überraschende Misserfolge; bei Verletzungen in Krieg und Frieden erscheine sie unstatthaft. Doch dürfe man Asepsis und Antisepsis auch nicht in einen Gegensatz zu einander stellen wollen; ein abschliessendes Urtheil über ihren Werth erscheine jetzt weiter in die Ferne gerückt als bisher. Verf. hat stets gesucht, die Methode der Wundbehandlung so einfach und sicher als möglich zu gestalten, um seinen Schülern sichere Anhaltspunkte für ihr Handeln zu geben, ist dabei der Antisepsis treu geblieben. Er bespricht sodann die Versuche, für Carbolsäure und Jodoform zweckmässige Ersatzmittel zu finden. Als Ersatz für Carbolsäure bespricht er Lysol und Sublimat. Als Vorzüge des Lysols rühmt er seine geringe Giftigkeit, dass es wenig die Haut angreift, in geringeren Concentrationen wirksam ist; als Nachtheile hebt er hervor den widerlichen Geruch, Schlüpfrigmachen, Trübung mit kalkhaltigem Wasser. „Für die Kriegschirurgie, zum Abwaschen, Desinficiren der Wunden u. s. f. werden wir dem Sublimat, wegen der compendiösen Form der Sublimatpastillen den Vorrang lassen müssen“.

Als wirklich brauchbaren Jodoformersatz habe er nur Airol gefunden. Dasselbe zeigt ausserdem durch stärkere oder geringere Röthung den Grad seiner durch die Wundsecrete erfolgenden Zersetzung an und ist sehr ungiftig und erzeugt keine Eczeme in Folge Idiosynkrasie und ist fast geruchlos. Er verwendet Airol nur als Streupulver. Sehr gut zeigte es sich bei primären Nähten. Bei Ulcus cruris und oberflächlichen Wunden erzeugt es zuweilen unangenehmes Brennen, das aber durch leichte vorherige Aetzung mit Argentum nitricum beseitigt werden kann. Bei Ulcus Molle und Otitis media scheint Jodoform wirksamer zu sein. Die Airolgaze erschien Verf. noch nicht zweckmässig genug. *Czaplewski.*

Ritter (2471) tadelt die Unzulänglichkeit des alten Berliner Desinfectionsverfahrens, bei dem z. B. die Desinfection erst 3-6 Wochen nach Entlassung aus der Behandlung stattfindet, und bei dem viele Sachen der Desinfection hinterzogen werden. Durch fromme Selbsttäuschung werde gerade die Gefahr falschesten Sicherheitsgefühles herbeigeführt. — In der Discussion macht Werther-Breslau, darauf aufmerksam, dass in Breslau Flügge sich des Desinfectionswesens in dankenswerther Weise angenommen habe. Dies müsste überhaupt von Seiten der hygienischen Institute geschehen. Schlossmann-Dresden bemerkt, dass auch andernorts die Desinfection im Argen liege und nicht auf wissenschaftlichen Grundlagen beruhe. Sie muss individualisirend von geschulten Aerzten vorgenommen werden. Selter-Solingen erwähnt, dass in Solingen die Desinfection und Isolirung auf Anleitung des behandelnden Arztes resp. des Kreisphysikus geübt werde. *Czaplewski.*

de Haan (2413) giebt eine Uebersicht über die in den Niederlanden bestehenden bacteriologischen Laboratorien und Privatinstitute. Von der Niederländischen Regierung ist bisher nur ein bacteriologisches Institut gegründet worden, welches verbunden ist mit der Polytechnischen Hochschule in Delft. Für die medicinische Bacteriologie erxistirt leider noch kein Staatsinstitut. Auch die Universität der Stadt Amsterdam besitzt noch kein medicinisch-bacteriologisches Institut. Beim Militärhospital zu Utrecht besteht ein sehr bescheidenes bacteriologisches Laboratorium, in welchem Militärärzte, Apotheker und Pferdeärzte arbeiten können.

Für die Bereitung von antidiphtherischem Serum besteht in Utrecht eine kleine Privateinrichtung; die Prüfung des Serums findet statt im pathologischen Institut der Universität. Die Regierung gewährt dem Institute für Serumbereitung jährlich eine Zulage von 5000 ℳ. Es bestehen ausserdem in Holland einige bacteriologische Privatlaboratorien, namentlich in Amsterdam, Rotterdam und im Haag. *Spronck.*

Roussy (2473, 2474) construirte einen Stall für Hunde und andere Thiere in etwa würfelartiger Form derart, dass die Wände in Charniren leicht auseinandergeklappt und wieder mittels Haken zusammengesetzt werden können. Ferner baute er grössere Käfige für Hunde aus Metall, welche den höchsten Anforderungen der Hygiene und Sauberkeit genügen; in ähnlicher Weise auch für kleinere Thiere. *Dietrich.*

Autoren-Register

[Die eingeklammerten ( ) Arbeiten sind nicht referirt. Dieselben sind nur im Literaturverzeichniss angeführt.]

Sach-Register

[Die in ( ) gesetzten Seitenzahlen beziehen sich auf Arbeiten, die ohne Referat nur im Literaturverzeichnisse angeführt sind.]

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Hochschule in Budapest

---

FÜNFZEHNTER JAHRGANG

1899

Erste Abtheilung

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1901

Die zweite Abtheilung erscheint Anfang Juni dieses Jahres.

Inhalt

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Hochschule in Budapest

---

FÜNFZEHNTER JAHRGANG

1899

Zweite Abtheilung

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1901

Die

MIKROTECHNIK

der

thierischen Morphologie

Eine kritische Darstellung

der

mikroskopischen Untersuchungsmethoden

von

Dr. med. Stefan von Apáthy

Professor der Zoologie
und vergleichenden Anatomie an der Universität Kolozsvár.

Erste Abtheilung.
Mit 10 Abbildungen.
7 M. 60 Pfg.

Zweite Abtheilung (1901).
7 Mark.

Das Werk ist zunächst für Zoologen, Anatomen, Histologen und Embryologen bestimmt, zur mikrotechnischen Schulung des Anfängers sowohl als auch zur Erleichterung der Arbeit des geübten Forschers; indessen dürfte es jedem nützlich sein, der sich mit Mikrophotographie in biologischer Richtung beschäftigt, so dem Botaniker, dem Physiologen, dem physiologischen Chemiker, dem pathologischen Anatomen und Histologen sowie dem Mediciner überhaupt. Die Grundsätze, nach denen der Stoff behandelt ist und welche diese Voraussetzung wohl rechtfertigen, sind in der Einleitung erörtert.

Das ganze Werk wird 70 Bogen umfassen, die dritte (Schluss-) Abtheilung ist im Laufe des nächsten Jahres zu erwarten. Mit ihr werden auch Vorrede, Titel und ein sehr ausführliches Inhaltsverzeichniss des vollständigen Werkes geliefert. Die Abtheilungen sind nicht einzeln käuflich.





